HANDBUCH DER NEUROLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF-BERLIN, R. BÁRÁNY-WIEN, M. BIELSCHOWSKY-BERLIN, R. DU BOIS-REYMOND-BERLIN, K. BONHOEFFER-BRESLAU, H. BORUTTAU-BERLIN, W. BRAUN-BERLIN, K. BRODMANN-TÜBINGEN, O. BUMKE-FREIBURG I. B., R. CASSIRER-BERLIN, T. COHN-BERLIN, A. CRAMER-GÖTTINGEN, H. EPPINGER-WIEN, R. FINKELNBURG-BONN, E. FLATAU-WARSCHAU, G. FLATAU-BERLIN, E. FORSTER-BERLIN, H. GUTZMANN-BERLIN, H. HAENEL-DRESDEN, FR. HARTMANN-GRAZ, K. HEILBRONNER-UTRECHT, R. HENNEBERG-BERLIN, S. E. HENSCHEN-STOCKHOLM, R. HIRSCHFELD-BERLIN, E. JENDRASSIK-BUDAPEST, O. KALISCHER-BERLIN, S. KALISCHER-BERLIN, M. KAUFFMANN-HALLE A. S., FR. KRAMER-BRESLAU, A. LÉRI-PARIS, M. LEWANDOWSKY-BERLIN, F. H. LEWY-MÜNCHEN, O. MARBURG-WIEN, P. MARIE-PARIS, FR. MOHR-COBLENZ, E. NEISSER-STETTIN, E. PHLEPS-GRAZ, F. H. QUIX-UTRECHT, E. REDLICH-WIEN, K. SCHAFFER-BUDAPEST, H. SCHROTTENBACH-GRAZ, A. SCHÜLLER-WIEN, P. SCHUSTER-BERLIN, W. SPIELMEYER-FREIBURG I. B., H. VOGT-WIESBADEN, W. VORKASTNER-GREIFSWALD, O. VULPIUS-HEIDELBERG, E. WEBER-BERLIN, J. WERTHEIM SALOMONSON-AMSTERDAM, I. WICKMAN-STOCKHOLM, K. WILMANNS-HEIDELBERG

HERAUSGEGEBEN VON

M. LEWANDOWSKY

DRITTER BAND

SPEZIELLE NEUROLOGIE II

MIT 196 TEXTABBILDUNGEN UND 8 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1912

Vorbemerkung.

Der ursprünglich für einen letzten Band des Handbuches vorgesehene Stoff mußte wegen seines Umfanges auf zwei Bände verteilt werden. Der letzte Band mit dem Register des ganzen speziellen Teils wird in Kürze erscheinen.

Der Herausgeber.

Inhaltsverzeichnis.

Die angeborenen Defekte und Entwickelungs-störungen des Gehirns.

Von

H. Vogt-Wiesbaden.

Biologie und Klinik der Mißbildungen des Zentralnervensystems.

Die Mißbildungen des Zentralnervensystems haben mehr ein anatomisches als ein klinisches Interesse. Immerhin gibt es doch auch solche Zustände genug, die die Lebensfähigkeit nicht ausschließen, die aber dauernd eine schwere Schädigung der Hirnfunktionen in sich bedingen.

Eine Mißbildung kann dadurch entstehen, daß aus primärer endogener Ursache (Keimvergiftung, Entwickelungsschwäche des Keimes) die Anlage nicht ihre normale Ausbildung findet oder dadurch, daß hinzutretende exogene Faktoren (Erkrankungen der Mutter oder der Frucht) den Gang der Entwickelung aufhalten oder pervertierten. Anatomisch wird immer das wesentlich sein, daß durch diese Vorgänge eine Fixation einer bestimmten Entwickelungsphase entsteht: die Entwickelung ist ja ein ständig fortschreitender, kein stationärer Zustand. Findet der normale Phasenablauf im Gang der Entwickelung nicht statt, so bleibt irgend eine normalerweise vorübergehende Phase dauernd bestehen; so erklärt sich die Anencephalie durch das Erhaltenbleiben der Phase der Medullarplatte, die Cyclopie durch das Erhaltensein der unpaaren Hirnbläschenanlage usw. Natürlich werden die in dieser Weise zu einer bestimmten Entwickelungszeit „fixierten" Keime nicht unverändert in dem Zustande erhalten, sondern — indem bestimmte Teile der Anlage fortschreiten, Zellelemente sich differenzieren usw., andere Teile aber sich nicht mehr weiterentwickeln vom Augenblicke der Erkrankung an — es werden schließlich Gebilde von sehr merkwürdiger Gestalt zustandekommen, die neben normal entwickelten Teilen (z. B. Rückenmark, Medulla, Kleinhirn) eine sehr mangelhafte Entwickelung anderer Teile (Großhirn bei Mikrocephalie usw.) erkennen lassen.

Der Erfolg einer Störung der sich entwickelnden Hirnanlage wird nun ganz verschieden sein, je nach der Zeit, zu welcher die Störung einsetzt. Wir wissen, daß in den ersten Wochen des embryonalen Lebens durch Vorgänge der Faltung, Einstülpung und Abschnürung von der Medullarplatte aus (cf. Abschnitt Entwickelungsgeschichtliche Einleitung) die äußere Form des Cerebrums gebildet wird: setzt eine Störung zu dieser Zeit ein, die jene formbildenden Vorgänge unterbricht, so ist eine grobe Verbildung der Gestalt die Folge: so entstehen Mängel des Verschlusses (der Faltung) in der Hemicephalie, der Spina bifida und Rhachischisis, je nachdem eine nicht geschlossene Anlage des Gehirns oder Rückenmarks vorliegt: in letzteren Fällen wieder kann man eine Rhachischisis cervicalis, dorsalis, lumbalis, sacralis unterscheiden: der Längsausdehnung nach kann eine totale Anencephalie und Amyelie bestehen, oder es können nur Teile der Anlage defekt sein.

Nun bleibt es oft nicht bei diesen Defektbildungen allein, sondern es treten teils als Ursache, die zur Mißbildung führt, teils sekundär an dem mißbildeten Organe Veränderungen hinzu: Verwachsungen, hydropische Bildungen usw. So werden aus dem defekten Rückenmarks- und Wirbelsäulenrohre die dem Defekt anliegenden Teile durch eine hydropische Ansammlung von Flüssigkeit ausgestülpt; je nach der Anzahl von Teilen, die in den hydropischen Sack eingetreten sind, unterscheidet man bei der Rhachischisis: Meningocelen, Meningocystocoelen, Meningocystomyelocelen usw. Im Bereich des Kopfes wird der gleiche Schließungsdefekt als Cranioschisis (Acranie usw.) bezeichnet: dem Kopfe hängen hier bei der Bildung einer Encephalocele (Encephalocystocele usw.) oft große häutige Blasen an. Wie weit primäre Defektbildungen, also ein mangelnder Ver-

schluß, oder ein durch entzündliche usw. Vorgänge sekundär wieder einsetzendes Zerreißen der bereits einmal geschlossenen Anlage bei allen diesen Spaltbildungen, z. B. auch bei der Hemicephalie, in Frage kommen, ist ein strittiger Punkt.

Die hochgradigen derartigen Mißbildungen sind, da sie die Lebensfähigkeit der Früchte ausschließen, ohne klinisches Interesse. Ob ein Leben denkbar ist, hängt weit mehr von der Frage der Ausbildung der tieferen Hirnteile (Rückenmark, Medulla) als von der Ausbildung des Großhirns ab. Die lebenswichtigen Zentren sind ja nicht in letzterem enthalten. Nur so sind Mikrocephalen mit 300—400 g Hirngewicht, die ein total verbildetes Cerebrum tragen, denkbar (cf. später). Ja selbst bei Hemicephalie (Arnold, Sternberg und Latzko, Ilberg usw.) und bei totalem Großhirnmangel aus anderer Ursache (Heubner) ist keineswegs völlige Lebensunmöglichkeit vorhanden.

In dem Falle von Sternberg und Latzko lebte ein Hemicephalus mehrere Wochen, er schrie kräftig, machte Saugbewegungen, wurde mit der Flasche ernährt. Es waren eine größere Zahl von Reaktionen (Lidschluß), Schmerzäußerung usw. vorhanden. Der neugeborene, hirnlose Mensch, wie auch aus anderen Beobachtungen hervorgeht, unterscheidet sich kaum vom gesunden Neugeborenen, schreit, saugt, gibt Unlustreaktionen, mimische Reflexe von sich, ballt die Hand (reflektorisch) zur Faust: auch das normale neugeborene Kind führt doch in der allerersten Lebenszeit ein Dasein, bei dem corticale Componenten nicht viel mitspielen. Jedenfalls schließt das alleinige Vorhandensein der spinalen und bulbären Reflexe und Funktionen die Möglichkeit einer wenigstens kurzen Lebensdauer in sich (Abb. 1 u. 2). Über die Klinik der Rhachischisis (Spina bifida) cf. unten. Ein klinisches Interesse beansprucht, allerdings in seltenen Fällen, die Encephalocele. Diese Bruchsackbildungen des Schädels und Schädelinhaltes sitzen fast stets über dem Hinterhaupt oder an der Stirn in der Medianlinie (v. Bergmann). Das Zustandekommen dieser Bildungen ist meist in primären Ossifikationsdefekten des Schädels (L. W. Weber, v. Bergmann) begründet. Die Lage in der Mittellinie an den bezeichneten Stellen führt oft — aber nicht stets — zu einer Kommunikation mit einer der beiden Fontanellen oder dem Foramen occipitale magnum. In schwereren Fällen sind die Siebbeinplatten beteiligt, oder der Austritt erfolgt in der Gegend der Fissura orbitalis und verläuft dann mit einer komplizierenden Gaumen- und Lippenspalte (Klien, Tauber u. a.). Sind diese Encephalocele-Bildungen hochgradig, wie besonders die letztgenannten Fälle, oder erreichen sie eine sehr erhebliche Ausdehnung (oft fast so groß wie der übrige Kopf), so beeinträchtigen sie die Gesundheit natürlich in hohem Maße, die Geburt kann dann ja eine schwere Malträtierung des Bruchsackinhaltes mit Blutungen und Zertrümmerung von Hirnmassen usw. bedingen. Dadurch wird dann oft sekundär der Tod bedingt. In leichteren Fällen sind meist Beeinträchtigung der psychischen Entwicklung, Augenmuskelstörungen, Optikusatrophie vorhanden, in manchen Fällen fehlen — trotz der Teilnahme des Gehirns selbst an der Bildung des Bruchsackinhaltes — auch jegliche Erscheinungen von seiten des Nervensystems. Namentlich die letzteren Fälle bieten eine leidlich gute Prognose, wenn es gelingt, den Bruchsack zu entfernen und seinen Inhalt zu reponieren: Auch eine Entfernung eines Teiles des Bruchsackinhaltes kann hierbei ohne Gefahr schwererer Folgeerscheinungen ausgeführt werden. Natürlich eignen sich nur die einfachen, nicht komplizierten Fälle (s. o.) für diese immerhin aussichtsreiche chirurgische Therapie.

Manche Entwickelungsdefekte verlaufen, auch wenn sie das Nervensystem in Mitleidenschaft ziehen, überhaupt ohne klinische Erscheinungen. Es liegt das nicht nur daran, daß vielleicht einmal weniger lebenswichtige Teile betroffen sind, so daß der Defekt an und für sich nicht so leicht nach außen in Erscheinung tritt, sondern es ist dies auch in dem ganzen Entwickelungsgang des Nervensystems begründet. Schon anatomisch entwickeln sich die einzelnen Teile des zentralen Nervensystems in ziemlich großer Unabhängigkeit voneinander, erst ziemlich spät wird offenbar diejenige Beziehung der Teile zueinander hergestellt, die die Grundlage unserer komplexen Funktionen bildet. Offenbar besteht aber hierin auch eine ziemlich große Variationsbreite: beim frühzeitigen (hierauf liegt der Nachdruck) Untergang einzelner Abschnitte oder Teile können offenbar andere dafür eintreten, oder es bilden sich anatomisch atypische Verbindungen, die auch die Funktion leidlich gewährleisten. Ein Beweis dafür sind Fälle von Balkenmangel bei erhaltenem Intellekt, Porencephalien ohne klinischen Befund usw. Das Gesagte wird vor allem folgender Fall von Altmann gut illustrieren:

Ein 48jähriger Mann ohne äußerliche Zeichen von Mißbildung usw., der bis dahin immer gesund war, 3 Jahre als Kavallerist gedient und bis kurz vor der Erkrankung als Holzarbeiter regelmäßig gearbeitet hat, der an krankhaften erkennbaren Erscheinungen nur solche des chronischen Alkoholismus (täglich 50 Pfg. Schnaps) an sich trägt, wird im Juni 1905 in der Breslauer Klinik aufgenommen, nachdem seit zirka 1 Monat eine Schwäche

im linken Bein bestand. Bei der Aufnahme ergab sich: leichte Spasmen an beiden unteren Extremitäten, keine Sensibilitätsstörungen, nach 4 Tagen Verschlimmerung, fortschreitende spastische Parese, Harnverhaltung. Im Laufe der folgenden Zeit entwickelt sich



Abb. 1.

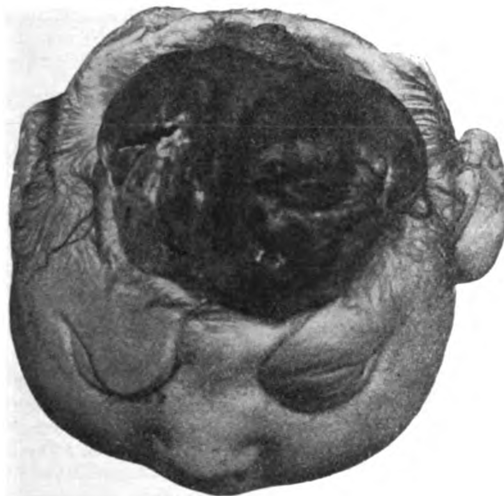


Abb. 2.

Abb. 1 u. 2. Kopf eines Hemicephalen von der Seite und oben. Ausgetragenes Kind. Natürliche Größe. Hat mehrere Stunden gelebt.

rasch das vollkommene Bild einer Querschnittläsion des Rückenmarks, Tod an den unmittelbaren Symptomen dieser, 7 Wochen nach der Aufnahme. Bei der Sektion fand sich eine Zerstörung der Rückenmarkssubstanz in der Höhe des 4.—6. Dorsalsegments:

„Hier war in den Rückenmarksstrang eine Cyste eingeschaltet, in deren Wandung sich noch spärliche Reste nervöser Substanz auffinden ließen.“ Nach aufwärts und abwärts Degenerationen. Außerdem fanden sich ähnliche cystische Bildungen im zweiten Drittel des Brustmarks. Nach der histologischen Beschaffenheit mußte angenommen werden, daß es Derivate des Zentralkanals waren, nicht aber einfache Ausstülpungen, sondern daß „es sich um eine sehr frühe Absprengung von ependymalen Elementen handelte, zu einer Zeit, wo die Zentralorgane noch einfache zellige Gebilde darstellten“. Außerdem fand sich eine vollkommene Zweiteilung des Rückenmarks unterhalb jener cystischen Bildungen vor.

Es handelte sich um eine schwere Mißbildung des Rückenmarks, bestehend in Zweiteilung und mehrfacher Cystenbildung; diese Bildungen gewährleisteten schon an und für sich nicht die Kontinuität der Rückenmarkssubstanz in normalem Umfange, und es ist die Frage daher aufzuwerfen: wie konnten bei einem derartig konfigurierten Rückenmark überhaupt die spinalen Funktionen bis zum 48. Jahr normal bleiben (Militärdienst, Holzarbeiter!), wie konnte überhaupt eine normale Funktion zustande kommen?

Offenbar können so schwere Störungen ausgeglichen werden, wenn sie vor der Zeit der funktionellen Anpassung und Differenzierung der Organe erworben worden sind: eine ähnliche Läsion später, z. B. extrauterin erworben, setzt ja eine irreparable Störung, weil hier die Beziehungen festgelegt und nicht mehr veränderlich sind. So können auch (Fälle v. Recklinghausen, Westphal u. a.) Doppelbildungen des Rückenmarks und dergl. symptomlos ertragen werden.

Mißbildungen im weiteren Sinne des Wortes sind nun aber nicht nur jene Gebilde, die entstehen durch den Ausfall bestimmter Anlageteile, oder durch die Unterbrechung jener Faltungs-, Abschnürungs- und Einstülpungsvorgänge, die die äußere Form des Zentralnervensystems bilden helfen, sondern auch jene Störungen, die durch einen Mangel der inneren Architektonik oder eine Störung in der Differenzierung der Zellelemente zustande kommen. Wir wissen, daß eine der späteren Form ungefähr proportionale Gestaltung des Gehirns ungefähr im 3. Embryonalmonat erreicht ist (cf. Abb. 12 Band I, Seite 96), daß abgesehen von der Bildung der Furchen und Windungen und abgesehen von der Volumzunahme (die in den einzelnen Teilen verschieden ist) eine qualitative Gestaltänderung des Gehirns von dieser Zeit an nicht mehr stattfindet, dagegen wird in dieser Zeit die Anordnung der Teile im Inneren des Organs hergestellt: es bildet sich die Architektonik, die Gliederung in weiße und graue Massen aus, es werden die einzelnen Zellkerne und Anlageteile abgegrenzt, die Verbindungen der Teile hergestellt: hierbei finden offenbar Wanderungen und Gruppierungen von Zellelementen in großem Maße statt; schließlich reifen in dieser Zeit die individuellen Zellelemente und die Markfasern heran: die letztgenannten Vorgänge dehnen sich über die Zeit der Geburt noch ins extrauterine Leben hinein verschieden weit aus.

Strenggenommen könnte man also alle Störungen der Bildungsvorgänge dieser Art, wie z. B. die Kernaplasien, ferner die Störungen in der Fertigbildung der Hirnrinde usw. als Mißbildungen bezeichnen. Gewöhnlich aber bezeichnet man als Mißbildungen die mit einer groben Veränderung der äußeren Gestalt einhergehenden Verbildungen: wobei man als höher differenzierte Mißbildungen jene Monstra bezeichnet, die wenigstens teilweise eine normale Gestaltung und damit auch eine Lebensfähigkeit des Trägers zeigen (Mikrocephalie). Jene Verbildungen aber, die lediglich eine architektonische Störung, Kleinheit einzelner Teile, namentlich mikroskopischer Anteile, Differenzierungsmängel der Zellen usw. erkennen lassen, nennt man Entwickelungsstörungen, sie haben klinisch das weitaus größte Interesse.

Mangelhaft angelegte oder mißbildete Teile funktionieren natürlich nicht so gut wie gesunde. Fehlt ein Teil, so kann die Funktion gänzlich fehlen (Kernaplasie — Lähmungen) oder es kommt zu einer mehr oder weniger schweren Schädigung jener nervösen und geistigen Vorgänge, die die Kindheit des Menschen ausfüllen und die aus dem geistig umnachteten Neugeborenen nach und nach den reifen Menschen werden lassen. Alle Vorgänge, die eine Störung der Bildung der Hirnrinde in sich schließen, gehen daher mit mehr oder weniger hochgradigen Schädigungen der geistigen Entwickelung einher (Idiotie, Imbecillität).

Nun sind aber die besprochenen Vorgänge der mangelhaften Entwickelung des Zentralnervensystems nur ein Teil jener Ursachen, die die geistige und nervöse Entwickelung des Menschen beeinträchtigen können. Für die Defektzustände, denen wir in der Klinik begegnen und deren Schwerpunkt je nach der Lokalisation der in der Entwickelung geschädigten Partie des Zentralnervensystems bald mehr auf rein neurologischem, bald auf psychischem Gebiet liegt, läßt sich eine ganze Reihe verschiedenartiger Zustände abgrenzen. Es bleibt aber noch ein großes Gebiet von Zuständen übrig, das wir eben heute noch nicht kennen.

Kurz zusammengefaßt lassen sich unter den klinisch wichtigen Entwicklungsstörungen abgrenzen:

1. Die agenetischen Zustände. Die Agenese kann nur umschriebene Partien umfassen (Kernaplasien) oder ganze Hirnteile, eine Hemisphäre. Es wird gar kein (Fall Heubner) oder nur ein sehr rudimentäres Großhirn gebildet. Die letztgenannten Fälle bezeichnet man als Mikrocephalie (cf. später). Auch das Kleinhirn kann aplastisch sein (Fälle von schwerer angeborener Gleichgewichtsstörung), Anton usw., es kann auch eine Kleinhirnhemisphäre zur Entwickelung gelangen, die andere mehr oder weniger völlig fehlen (Fälle Edinger und Neubürger, Anton usw.). Ein Teil dieser Fälle verlief ohne jedes klinische Symptom: die Erklärung hierzu cf. oben. Die Agenese kann entweder eine primäre sein, die Teile werden nicht oder nur mangelhaft von vornherein angelegt, oder aber sie ist sekundär: Durch Blutungen usw. werden Teile zerstört und (eventuell vollständig) resorbiert. Die Agenesie ist der höchste Grad von Entwickelungshemmung (völliger Mangel der Anlage). In weniger hochgradigen Zuständen kommt es zu Defekten und Unfertigkeiten der Entwickelung, es kann der normale Verschluß des Medullarrohrs (Spina bifida, Hemicranie usw.) ausbleiben, oder es kommt zu Störungen in der architektonischen Gliederung der Teile (Heterotopien usw.). Schließlich kann auch die Zelldifferenzierung mangelhaft oder falsch sein (Tuberöse Sklerose).

2. Frühzeitige Erkrankungen des Gehirns durch entzündliche Zustände; Traumen, besonders während der Geburt, und ähnliches können grobe Defekte des Gehirns hervorbringen. Die Folge dieser Zerstörungen sind mehr oder weniger schwere lokale Ausfälle. Wir müssen hierbei die lokalen von den allgemeinen Erscheinungen trennen. Das wichtigste Lokalsymptom entsteht durch Zerstörung der vorderen Zentralwindung, es ist dies die corticale infantile Lähmung. Hierüber siehe in besonderem Kapitel: cerebrale Kinderlähmung. Ebenso gut kann aber auch jede andere Stelle des Gehirns durch einen Herd zerstört sein, dann werden aphasische, optische Störungen die Folge sein oder es wird, wenn der Herd in einer stummen Region sitzt, ein Lokalsymptom fehlen. Ein großer Herd beeinträchtigt aber stets mehr oder weniger die geistige Intaktheit, ja die meisten dieser Fälle sind mehr oder weniger schwachsinnig; ferner sind Narbenherde sehr häufig ein Ausgangspunkt für Krämpfe. Anatomisch handelt es sich bei diesen Fällen später — wenn die akuten, oft nicht zu beobachtenden Erscheinungen abgelaufen sind — um Residuen in Form von Narben von mehr oder weniger großer Ausdehnung: lobäre Sklerose, Porencephalien. Manche Fälle verlaufen anatomisch unter dem Bilde einer Meningoencephalitis, Bourneville hat versucht diese Fälle auch klinisch abzugrenzen, doch kann davon keine Rede sein. In anderen Fällen führen entzündliche Vorgänge zu hydrocephalischen Zuständen des Gehirns (näheres im Kapitel Hydrocephalie).

Weder klinisch noch anatomisch ist in allen Fällen eine scharfe Grenze der Gruppen 1. und 2. möglich, da frühzeitige Erkrankungen des foetalen Gehirns auch Störungen der weiteren Entwickelung mit ihren klinischen Folgen bedingen können.

3. Das Gehirn ist in seiner Reifung und seinem Wachstum abhängig von einer großen Zahl anderer Organe. Namentlich sind es die Drüsen mit sogenannter innerer Sekretion, die, wie immer klarer wird, von großer Bedeutung für das Wachstum des Gehirns sind. Die durch Erkrankung oder Ausfälle dieser Drüsen entstehenden Störungen der inneren Sekretion sind ein weiteres wichtiges Moment für die Entstehung von geistigen und nervösen

Defektzuständen. Es gehören hierin die Zustände durch die Schädigung der Schilddrüse: Kretinismus; eine in ihrem Wesen noch nicht geklärte, wahrscheinlich aber auch in diesen Ursachen wurzelnde Erkrankung, der Mongolismus und, wie wir neuerdings feststellen können, auch Zustände auf der Basis der Thymusschädigung. Betr. des Kretinismus siehe besonderes Kapitel, betr. Mongolismus und Idiotia thymica siehe weiter unten.

4. Funktionelle (endogene) Schwäche. Wir kennen aus der Pathologie des Nervensystems eine ganze Reihe von endogen-hereditär-familiären Zuständen, die dadurch charakteristisch sind, daß bei den Mitgliedern einer Familie, eventuell sich in mehreren Generationen wiederholend, dieselben charakteristischen Krankheitserscheinungen nachweisen lassen. Diese Erscheinungen sind meist durch das Fehlen einer anatomisch greifbaren Störung der Entwickelung bedingt. Es handelt sich bei makroskopisch und eventuell auch mikroskopisch normaler Beschaffenheit um ein frühzeitiges Versagen, eine funktionelle Schwäche (Aufbrauch, Edinger). Es erkranken gewöhnlich bestimmte Systeme (Opticus, Pyramidenbahn usw.). Oft sind, so bei den familiären Diplegien, den familiären Opticusatrophien, geistige Defekte damit verbunden. Es gibt ein charakteristisches Krankheitsbild, das neben anderen Erscheinungen durch das frühzeitige Versagen der geistigen und überhaupt der nervösen Fähigkeiten ausgezeichnet ist, die familiäre, amaurotische Idiotie. Näheres siehe im Kapitel: Familiäre Erkrankungen. Übrigens kommt die funktionelle Schwäche auch singulär (nicht stets familiär) zur Beobachtung.

Wir betrachten nun, da eine Reihe der Zustände in besonderen Kapiteln an anderem Orte abgehandelt werden, hier: die mit geistigen Defekten verbundenen Entwickelungsstörungen des Zentralnervensystems (Idiotie, Imbecillität, Debilität): a) Mikrocephalie, b) Tuberöse Sklerose, c) Mongolismus.

Die psychischen angeborenen und früh erworbenen Defektzustände.

(Idiotie, Imbecillität, Debilität.)

Idiotie, Imbecillität und Debilität sind psychische Defektzustände, die entweder angeboren oder in früher Jugend erworben sind. In der angegebenen Reihenfolge stellen sie sich als die verschieden schweren Grade klinisch gleichartiger Krankheitszustände dar: Es handelt sich bei der Festsetzung dieser Normen natürlich um ganz rein willkürliche Abgrenzungen, in Wirklichkeit sind die ganzen Krankheitszustände eine Reihe von fließend ineinander übergehenden Formen. So ist besonders die Abgrenzung gegen die Norm hin auch rein konventionell. Die Ursache dieser Zustände fällt zusammen mit der Ursache aller nervösen und geistigen Erkrankungen. Die Zustände können als rein degenerative auftreten, d. h. sie kommen in besonders schwer belasteten Familien bei zahlreichen körperlichen und geistigen Defekten der Ascendenz, bei doppelseitiger Belastung usw. besonders leicht vor. Eine „erbliche Belastung" in dem Sinne einer direkten Übertragung derartiger Defekte von der Mutter auf das Kind existiert sicher nicht. Die Vererbung geistiger Eigenschaften ist nur ein Teil des viel umfassenderen Problems der Rassen- und Familiendegeneration: unter dieser Voraussetzung spielt das Auftreten jugendlicher geistiger und nervöser Defektzustände in solchen „belasteten" Familien allerdings eine große Rolle. Das zeigen vor allem die neueren individualistischen Forschungen (Familie Zéro von Jörger, Familie Jukes von Dugdale, ferner Strohmayer, Ribot). Ferner spielen Lues und Alkohol in der Ascendenz eine hervorragende Rolle (Bourneville, Kassowitz u. a.). Die Zustände können ferner angeboren (nicht ererbt) sein, entzündliche Krankheiten des Nervensystems, die das Kind vor oder nach der Geburt befallen, können durch eine Schädigung der Hirnentwickelung die Grundlage abgeben; besonders wichtig ist die Bedeutung der Geburtstraumen, namentlich die Zangengeburt, während die bisher auch vielfach für wichtig gehaltenen Zustände der erschwerten Geburt, der Asphyxie usw.

sicherlich kaum von Belang sind (H. Vogt). Auch schwere Kopftraumen der ersten Kinderzeit kommen in Betracht.

Auf den untersten Stufen der Idiotie ist das Dasein vielfach ein rein negatives. „Mechanisch" würde schon zu viel bedeuten, denn es kommt hier noch gar nicht einmal zu reflexartigen Mechanismen. Es sind dies die trostlosesten Krankheitsbilder, die die Medizin kennt. Auch ohne ausgesprochene motorische Lähmung besitzen diese Individuen oft keine Lokomotion, da es ihnen an Verstand fehlt, das Gehen zu lernen; sie lernen keinerlei Verrichtungen, brauchen zu allem Hilfe, essen nicht allein, lassen ihre Exkremente unter sich gehen, zeigen keine Spur von Aufmerksamkeit oder Interesse, kennen natürlich niemand von ihrer Umgebung, von Sprechen ist natürlich keine Spur, es sind nur die allerprimitivsten Lalltöne vorhanden und bei manchen Fällen scheinen sogar die allertiefsten Reaktionen des Schmerzes, des Selbstschutzes zu fehlen. Stufenweise kann man alle Grade der allmählichen Erhebung über diese Stufe beobachten. Einzelne kennen nur gewisse grobe Reaktionen, z. B. zeitlicher Art, etwa die Essensstunde und fangen an zu weinen, wenn sie nicht zu essen erhalten um die gegebene Zeit, sie kennen etwa die Stimme der Wärterin oder der Mutter, unterscheiden aber sonst nicht, sie äußern lebhaft Unlust und Schmerzgefühle, auch durch primitive Naturlaute schon Freude oder Genußgefühle. Etwas höher stehende lassen dann eine mehr oder weniger große Zahl von Reaktionen erkennen: auffallende Dinge werden beobachtet, glänzende Gegenstände betrachtet, aber die Aufmerksamkeit pflegt nur eine solche von sehr kurzer Dauer zu sein, der Eindruck hinterläßt kein Erinnerungsbild. Die Reaktionen haben oft einen ganz mechanischen Charakter, ohne jede Fähigkeit zur individuellen Abänderung: eine Kranke konnte sich in ihren Lehnstuhl nur dann setzen, wenn er mit der Lehne an der Wand stand; stellte man ihn mit dem Sitz gegen die Wand, so blieb sie stundenlang ratlos dabei stehen: es kam bei ihr nicht zu der urteilsmäßigen Reaktion, daß man den Stuhl von der Wand abrücken muß. Auch was Idioten oft durch Ausdauer ihrer Lehrer und Erzieher zu lernen vermögen, sind mehr Mechanismen. Freilich kann es sich hierbei — wie die modernen Anstaltsschulen und -Werkstätten z. B. in Uchtspringe, Potsdam, ferner namentlich die Anstaltsschule in Kreuznach zeigt — um recht respektable Fertigkeiten bei Idioten handeln (Flechten, Teppichweben, Hausarbeit aller Art). In der einmal gelernten Fähigkeit, die er freilich mechanisch verrichtet, die aber auch seinem kargen Dasein Inhalt und Freude gibt, ist der Idiot oft von unnachahmlicher Ausdauer und Gleichmäßigkeit (cf. Grohmann, Umgang mit Schwachsinnigen). Eigentliche „Kenntnisse", einen allzeit paraten Wissensschatz, erwirbt der Idiot nur recht sparsam. Eine Urteilsbildung fehlt in der Regel total.

Der Imbecille steht in jeder Beziehung geistig höher als der Idiot. Er besitzt meist ein gewisses Maß von Kenntnissen, lernt die Dinge der Außenwelt unterscheiden und benennen, Form, Farbe, Zahl wenigstens in den einfacheren und konkreteren Anforderungen unterscheiden; alles Konkrete wird natürlich leichter begriffen und besser behalten als das Abstrakte. Die Sprache ist meist leidlich ausgebildet, aber wortarm, oft auch im Klang monoton, agrammatisch. Manche Imbecille sind aber trotzdem mit diesen einfachen Mitteln recht redselige Menschen. Die ganze geistige Tätigkeit läuft mehr oder weniger ab im Zusammenhang mit sinnlichen Wahrnehmungen, also Sehen, Wiedererkennen, Sich-daran-erinnern, eine freie gedankliche Operation, Schließen und Urteilen ist kaum nachweisbar. Man darf nicht vergessen, daß man bei mancher richtigen Reaktion eines Imbecillen in dieser Beziehung es auch hier nur mit eingelernten und mechanischen Reaktionen zu tun hat. Die Phantasie ist meist mangelhaft, zuweilen aber recht lebhaft, und es kommt hier wieder zu allerlei ungeordneten psychischen Prozessen; die mangelnde Genauigkeit der sinnlichen Wahrnehmung und Beobachtung, die schlechte Reproduktionstreue, das mangelhafte Gedächtnis führen dazu, daß Erlebtes und Erdachtes sich oft zu einem gar nicht mehr entwirrbaren Bild vermengen: so erklären sich manche der phantastischen Erzählungen und Schwindeleien, die nicht selten bei Imbecillen vorkommen (Pseudologia phantastica). Das Affektleben des Imbecillen ist sehr verschieden, manchmal monoton, wie das des Idioten, manchmal recht lebhaft; vor allem ist der Imbecille den Affekten leicht unterworfen, er beherrscht sie nicht, sondern sie beherrschen ihn, daraus erklären sich allerlei oft unangenehme Reaktionen, Jähzorn, impulsives Handeln usw. Die Handlungen sind aus diesem Grunde mehr triebartig, als der Ausfluß der Überlegung und Vorstellungstätigkeit, Empfindungen und Strebungen der Impulse herrschen als Motive hierfür vor. Ethische Begriffe wurden nur primitiv oder gar nicht erworben: in manchen Fällen liegt der Defekt hauptsächlich auf diesem Gebiete (Moral insanity, Binswanger u. a.). Die gerichtlichen Konflikte finden hierin oft ihre ausreichende Erklärung. Die letztgenannten Umstände bedingen einen wichtigen Unterschied, den Sollier bezeichnet hat als die Extrasozialität des Idioten und die Antisozialität des Imbecillen. Das ganze Verhalten des Idioten stellt ihn sozusagen außerhalb der Sozietät, er ist von

ihr abhängig (Voisin). Der Imbecille aber bewegt sich in ihr; nur daß die höheren geistigen Reaktionen, Altrusimus, soziales Verhalten seiner geistigen Entwickelung abgehen. Ob ein Imbeciller ein harmloser oder gefährlicher Mensch ist, hängt freilich vielfach von seiner Umgebung und der Art seiner Erziehung ab, aber viele von ihnen sind auf Grund der erwähnten Tatsachen im freien Leben unmöglich: Vagabondage, Gewalttätigkeiten, Brandstiften, besonders aber sexuelle Delikte sind gar nicht selten von Imbecillen verübt.

Mit der Debilität rücken wir wieder ein Stück näher an den Durchschnitt heran. All die bei der Imbecillität soeben erwähnten Momente können, nur etwas abgeschwächt, auf den Debilen angewandt werden. Eine auch für den Debilen und Imbecillen nicht selten zutreffende Eigenschaft ist eine hochgradige Einseitigkeit der Veranlagung, eine ausschließliche Operation nur mit akustischen oder nur mit optischen Eindrücken, bei ungewöhnlich hochgradiger Unfähigkeit in der Benutzung der anderen Gebiete. Unter den einseitig entwickelten Fähigkeiten, spielt besonders das Zahlengedächtnis eine Rolle. Auch eine besondere Veranlagung zur musikalischen Reproduktion ist nicht selten bei ausgesprochenen allgemeinem geistigen angeborenen Defekt, wie denn auch zuweilen die allertiefsten Idioten einen deutlichen Sinn für Rhytmus oder sogar für Melodien erkennen lassen. Auch unter den Debilen sind hochgradige Defekte nicht selten. Urteilen und Schließen, wie die höchsten psychischen Akte überhaupt, sind mangelhaft; so bildet sich ein verschrobenes Weltbild in einem solchen Kopfe zurecht. Manche werden Sonderlinge oder sind es von früh an, zuweilen mit ausgesprochener Selbstüberschätzung und unverstandenem Herrengefühl begabt, oft roh und brutal gegen die Umgebung, hartherzig gegen Tiere und Menschen, andere aber wieder von eigentümlicher Weichheit und grenzenloser Nachgiebigkeit oder von Stimmungen beherrscht (Ziehen). Aber nicht nur die Psyche ist bei diesen Zuständen defekt. Die Idiotie usw. ist eine Krankheit, die den ganzen Bereich des Körpers in Mitleidenschaft zieht. Eine Reihe von „körperlichen" Zuständen, Lähmungen, Ataxien usw. erklären sich natürlich direkt aus dem Ergriffensein bestimmter Partien des Gehirns. Andere aber sind vom Gehirn mehr oder weniger unabhängig. Interessant sind vor allem die Nachweise der verminderten Körperlänge und des verminderten Wachstums (Kind, Sklarek u. a.), der verminderten Organgewichte (H. Vogt), der verkürzten Lebensdauer (Ireland, H. Vogt). Die Idioten sind vielfach auch in „körperlich" allgemeiner Beziehung minderwertig, sind zu Infektionen geneigt, manche Erkrankungen, besonders die sogenannten Stoffwechselformen (Kretinismus, Mongolismus, Id. polysarcique), gehen dauernd mit mangelhaften Funktionen der vegetativen Organe einher. Besondere körperliche Eigenheiten sind zuweilen ebenso wie die Idiotie auf angeborene Mängel zurückzuführen. Hierher gehören das Heer der sogenannten Degenerationszeichen, die (Gaumenspalte, Gebißdefekte, angewachsene Ohrläppchen) sich auf Hemmungsbildungen oder (überzählige Finger usw.) auf Überschußbildungen zurückführen lassen. Besonders merkwürdig ist die in manchen Fällen fehlende Ausbildung der sexuellen Sphäre oder auch wieder die abnorme Größe der Genitalien. Noch sei erwähnt, daß eine besondere innige Beziehung zwischen Idiotie und Epilepsie besteht (H. Vogt): die Schwachsinnigen neigen an und für sich eher zu Krämpfen als Normale, besonders in der Jugend, nicht wenige werden später epileptisch, andererseits wird ein großer Teil der jugendlichen Epileptiker im Laufe der Krankheit schwachsinnig.

Die Diagnose der Zustände muß vor allem im einzelnen Falle insofern feststehen, ob es sich in der Tat um eine der jugendlichen Defektzustände handelt, oder um eine Form jugendlicher Psychose, etwa des „Jugendirreseins": letztere Zustände sind oft vorübergehender Natur. Auch bei Thymuserkrankung, ja selbst bei Würmern und dergl. kommen Zustände von Stupor und Reaktionsbehinderung selbst von langer Dauer vor, sie können dem jugendlichen Schwachsinn recht ähnlich werden. Die Einzelheiten gehören in die psychiatrische Diagnostik. Wichtig ist vor allem, daß es sich bei diesen Erkrankungen nicht ums einheitliche Krankheitzustände handelt, sondern vielmehr um höchst verschiedenartige Prozesse (Alzheimer, Hammarberg, H. Vogt). Diese Prozesse sind zum Teil reine Endzustände nach früher überstandenen Krankheiten, hierhin gehören die meisten aus Hirnmißbildungen hervorgehenden Formen, die Narbenprozesse nach überstandenen entzündlichen Krankheiten (Porencephalien usw.); ein anderer Teil setzt sich zusammen aus progredienten, dauernd fortschreitenden Erkrankungen, dahin gehören viele Fälle von lobärer Sklerose mit deutlich erkennbaren frischen, neben alten abgelaufenen Veränderungen, die meisten Hydrocephalien, die Fälle der Lues hereditaria, auch der Lues hereditaria tarda, viele kindliche Epilepsien, die Bournevillesche Meningoencephalitis usw., ferner viele endogene und familiäre Formen; schließlich gibt es Zustände, die mehr einen akuten, selbst einen perakuten Verlauf zeigen, die familiär-amaurotische Idiotie, manche Fälle der kindlichen Psychasthenie. Es zeigt also schon der Verlauf die große Verschiedenheit der Bilder an. Einen systematisch vollständigen Überblick über das ganze Gebiet können wir heute noch nicht geben. Die Zustände sind

hauptsächlich durch den Umstand, daß die Fürsorge für diese Kinder sich meist in charitativen Händen befindet und daß die Ärzte größtenteils noch keinen ausreichenden Einfluß in diesen Anstalten besitzen, erst in den letzten Jahren eingehender studiert worden. Für die Therapie und die erziehliche Behandlung der Fälle ist natürlich die nur vom Arzte zu stellende Diagnose der besonderen Form der Krankheit ein wichtiger Ausgangspunkt. Gegen einige dieser Formen (Lues, Kretinismus, Schwachsinn bei Stoffwechselepilepsie) stehen uns deshalb Mittel von oft überraschendem Erfolg zu Gebote. Die meisten Fälle sind aber mehr Gegenstand einer besonders gearteten Erziehung und Pflege.

Die Idioten sind meist der Anstaltspflege bedürftig, doch können manche in ihren Familien und besonders in der Familienpflege recht gut versorgt werden; bei den Imbecillen hängt es vielfach mehr von äußeren Umständen und von ihrem sozialen Verhalten ab, ob sie im freien Leben sich bewegen oder einer Anstalt zugeführt werden; die Debilen bewegen sich wohl in der Mehrzahl im Leben, nur ihr soziales Verhalten bringt auch sie zuweilen in die Anstaltspflege: die Formen sind in der Mehrzahl für die Familienpflege der Geisteskranken — mit sachkundiger Auswahl — sehr geeignet. Die Debilen und Imbecillen stellen in der Jugend das Gros der Hilfsschulzöglinge. Die ausgeführten Umstände machen es begreiflich, warum unter den Fürsorgezöglingen (auch unter den älteren Vagabonden) ein beträchtlicher Prozentsatz dieser Defekten sich findet (Cramer, Heller, H. Vogt, Rizor u. a.).

Auf dem Gebiete der Erziehung und Pflege Schwachsinniger ist in den letzten Jahren von Ärzten, Lehrern, Erziehern sehr viel Arbeit geleistet worden (cf. die zusammenfassenden Schriften von Strohmayer, Bösbauer-Miklas-Schiner, Major, Strümpell, Laquer, Weygandt, Ireland u. a.). Der Rat des Arztes muß im einzelnen Fall dahin gehen können, ob Anstaltspflege erforderlich ist oder ob im Hause eine weitere Erziehung geschehen kann, ob eventuell das Kind der Hilfsschule zu überweisen ist. Der neurologische Arzt muß die Psychopathologie der Kinder, einschließlich der Erziehungs- und Unterrichtsfragen für schwachsinnige Kinder soweit beherrschen, daß er selbst Rat schaffen kann. Die Fürsorge und Behandlung dieser Fälle ist eine ärztliche Aufgabe, der Arzt sollte in allen solchen Fällen nur ärztlich geleitete oder ärztlich ausreichend beratene Anstalten in Vorschlag bringen. In Erziehung und Unterricht werden, soweit ärztlicher Rat zur Geltung kommt, nur besonders geartete Schulen und Heime und nur speziell hierfür ausgebildete Lehrkräfte heranzuziehen sein.

Mikrocephalie.

Die äußere Erscheinung der Mikrocephalen ist durch die eigentümliche Kopfform genügend charakterisiert (Abb. 3). Der Schädel ist — infolge der mangelhaften Hirnentwickelung — klein, meist beträgt der Umfang 40—45 cm, es kommen aber noch ganz erheblich niedrigere Zahlen vor. Die Schädelform (C. Vogt, Virchow u. a.) ist dadurch charakterisiert, daß der Hirnschädel sehr klein ist, also vor allem der Horizontalumfang, Schädelhöhe, Ohrbogen, stark vermindert sind. Der Gesichtsschädel ist (Ohrkinnlinie, Jochbeinbreite usw.) weit weniger geschädigt, in sehr vielen Fällen der Norm entsprechend. Letztere Maße zeigen auch beim Wachstum eine der Norm entsprechende Veränderung, die ersteren zeigen keine Wachstumverschiebung (H. Vogt). Aus dieser Differenz zwischen Hirnschädel und Gesichtsschädel erklärt sich die eigentümliche Kopfform. Man kann den Mikrocephalenschädel nur richtig erkennen von der Seite, auch von hinten, von vorn oft nicht oder kaum, man sieht hier nur eine meist niedrige, fliehende Stirn, während der Mangel des Hirnschädels namentlich im Profil deutlich wird (Abb. 3). Das Ohr rückt oft bis fast an die obere Schädelgrenze heran. Der Schädel zeigt zuweilen, aber nicht stets frühzeitige Verknöcherung der Nähte (Tamburini u. a.).

Das übrige körperliche Verhalten kann keinerlei Besonderheiten aufweisen. Es gibt aber Fälle, in denen Spasmen und Erscheinungen einer cerebralen Erschwerung oder Behinderung der Motilität vorliegen (Sommer, Ibrahim). Meist handelt es sich hier um gleichzeitige atrophisch-entzündliche Veränderungen in der Gegend der Zentralwindungen usw., also um Erscheinungen und Veränderungen, die der cerebralen Kinderlähmung entsprechen.

Diese Fälle sind vielleicht in der Mehrzahl (Ibrahim) solche, bei denen die Mikrocephalie aus einer foetalen Hirnerkrankung, nicht aus einem primären Wachstumdefekt hervorgegangen ist.

Psychisch sind die Mehrzahl der Mikrocephalen Idioten, oft Idioten allertiefsten Grades (Jensen, Lombroso u. a.). Es ist aber auffallend, daß sie meist nicht so hochgradig gestört sind, wie diejenigen Individuen, die bei im ganzen normaler Hirnanlage grobe, zur Atrophie führende Prozesse im Gehirn (schwere Porencephalien und dergl.) aufweisen. Namentlich die Mikrocephalen

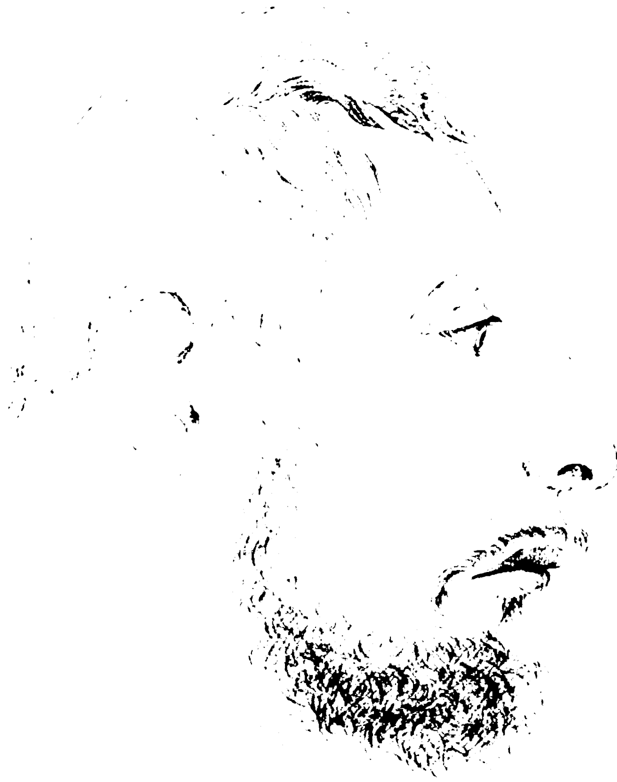


Abb. 3. 31jähriger Mikrocephale. $1/2$ der natürl. Größe.
(Nach Knoblauch.)

mit symmetrisch gebautem Gehirn, wenn auch mit hochgradiger Verkleinerung des Gehirns, zeigen noch einen leidlichen Rest von psychischen Qualitäten. Sie lernen oft eine einfache Sprache, lernen Personen der Umgebung unterscheiden, sind zur Reinlichkeit und zur Selbstbedienung zu erziehen, lernen sogar einfache Verrichtungen im Haus, haben ihre Freude an Bildern, Tieren, Geschenken, äußern Schmerz und Freude sinngemäß. Viele davon gehören zu den agilen Formen der Idiotie. Genauer studiert sind in dieser Beziehung bisher nur wenige (Cäcilie Gravelli von Hilty, ferner der Fall von Montesano).

Die Krankheit tritt nicht selten familiär auf, Abb. 4 (H. Vogt). Bekannt

ist besonders die Familie Becker mit 5 mikrocephalen Kindern (Flesch, Virchow, Rüdinger). Geschwister dieser Art werden nicht selten als „Azteken" in Schaubuden und Panoptikums gezeigt. Die Familienfälle von Mikrocephalie sind wohl stets endogene primäre Aplasien, die Geschwister haben meist ein annähernd gleiches Hirngewicht (H. Vogt).

Das Mikrocephalengehirn kann in seiner Gestalt ungemein verschieden sein. Es ist, wie ja der Name sagt, kleiner als ein normales Gehirn. Diese Volum- und Gewichtsverminderung ist sehr verschieden. Man rechnet nach Thurnam 1062 bezw. 920 g als untere Grenze der Norm: geringere Werte sollen als Mikrocephalie gelten; die entsprechenden Zahlen nach Broca sind 1047 und 907, nach Marchand 1100 und 1000 g. Es sind ganz exorbitant niedrige Zahlen mitgeteilt, so Westphal 107 g, H. Vogt 230 g u. v. a. cf. bei Pfleger und Pilcz, ferner Giacomini, Mingazzini u. a. Der Form



Abb. 4. Drei mikrocephale Brüder.

des Gehirns nach ist eine hochgradige, ziemlich gleichmäßige Verkleinerung aller Teile des Großhirns (Abb. 5—7) wohl am häufigsten, Bourneville hat einen Fall mit totalem Mangel des Stirnhirns bei Kleinheit der übrigen Lappen mitgeteilt. Die Form kann eine dem normalen Gehirn nahezu proportionale sein und auch der Bau kann sich dementsprechend verhalten, in anderen Fällen bestehen hochgradige Bildungsmängel, Fehlen oder nur ganz geringe Ansätze der Furchung (Makrogyrie), gleichzeitig Hydrocephalie. Man findet aber auch, mit gleichzeitiger Mikrogyrie, abnorme Schmalheit der Windungen (Fletcher-Beach u. a.). Die Architektonik ist gestört, es bestehen Heterotopien (Verlagerungen der einzelnen Hirnteile, besonders der Rinde in das Mark), die histologische Beschaffenheit der Rinde ist eine unfertige, oft mit abnormen, schwer zu deutenden Zellformen. Die tieferen Hirnteile sind entweder im großen und ganzen normal gebildet und lassen nur den Mangel der Großhirnanteile vermissen, oder aber sie weisen, ebenso wie das Großhirn,

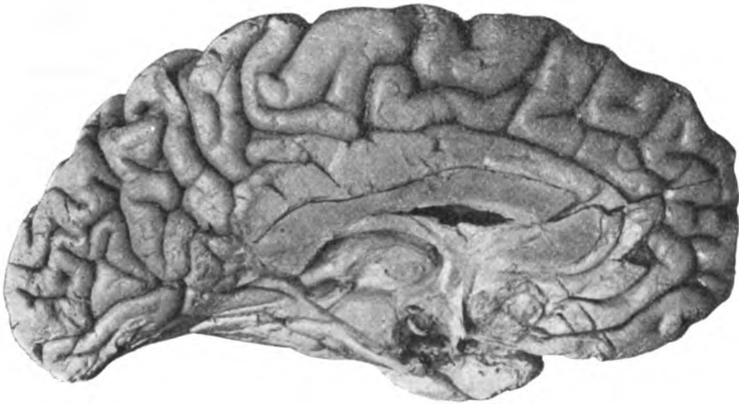


Abb. 5.



Abb. 6.

Abb. 5 u. 6. Mikrocephalengehirn (unten), 340 g Gew., von einem 47jähr. mikroc. Idioten und normales menschl. Gehirn im gleichen Größenverhältnis (oben) dargestellt.



Abb. 7. Das mikrocephale Gehirn der vorigen Abbildung von oben: Verkürzung der Hemisphäre, mangelhafte und plumpe Furchung, etwas größer als normal.

auch ihrerseits Bildungsmängel auf (H. Vogt, Kotschetkowa, Steinlechner-Gretschnikoff, v. Monakow u. a.). Giacomini hat als Mikrocephalia vera die Fälle, die sicher primär agenetischen Ursprungs sind, getrennt von den Fällen, die durch eine foetale Hirnkrankheit entstehen (Pseudomikrocephalie). Eine Trennung dieser Formen ist nur in einer Minderzahl von Fällen möglich, auch eine foetale Hirnkrankheit, wenn sie nur sehr frühzeitig einsetzt, kann Fälle der sogenannten wahren Mikrocephalie durch Schädigung der Organanlage und Störung des architektonischen Organaufbaues hervorbringen (Anton, H. Vogt).

Die Therapie fällt mit den Aufgaben der Schwachsinnigenfürsorge zusammen: ein Mittel gegen ein mißbildetes Gehirn gibt es leider nicht. Die Operationsmethode von Lannelogue (durch Kraniektomie dem durch angeblich vorzeitige Synostose eingekeilten Gehirn Luft zu machen) hat s. Zt. Kräpelin treffend mit den Worten charakterisiert: sie werde hoffentlich keine längere Lebensdauer haben als die Kranken, die ihr zum Opfer fallen.

Balkenmangel.

Der Balkenmangel hat mehr ein anatomisches als ein klinisches Interesse. Ein angeborener Balkendefekt kann klinisch nicht festgestellt werden: jedenfalls ist nichts darüber bisher beobachtet, daß Störungen, wie sie später den Balkenverlust oder seine Schädigung kennzeichnen, auch bei angeborenem Balkenmangel vorkommen. Die Fälle sind sich klinisch — und anatomisch — sehr ungleichartig. Eine große Zahl der beobachteten Fälle von Balkendefekt betraf schwere angeborene Idiotie (Onufrowicz, Eichler, Knox), während merkwürdigerweise in einer nicht einmal kleinen Zahl von Beobachtungen eine leidliche und selbst normale Intelligenz vorlag. Der Balkendefekt wurde also erst bei der Sektion entdeckt: so beobachtete Molinverni die Erscheinung am Gehirn eines 40jährigen, „etwas schweigsamen", sonst gesunden Soldaten. Der Fall Nobiling-Bayer betraf einen 58jährigen geistig normalen Mann, der von Jolly einen 59jährigen Eisenbahnarbeiter, der von Gaußer einen bis zum 20. Lebensjahr gesunden, dann an Epilepsie erkrankten Patienten. Über die motorischen Eigenschaften der Träger fehlen eingehendere Angaben.

Wenigstens teilweise finden diese merkwürdigen Differenzen ihre Erklärung im anatomischen Bilde. In manchen Fällen handelt es sich beim Balkenmangel um schwer mißbildete, hochgradig mikrocephale Gehirne (Marchand, Probst, H. Vogt u. a.): hier ist der Balkenmangel einer der vielen schweren Bildungsfehler, die das Gehirn aufweist. Hier muß auch eine schwere Idiotie vorliegen. In anderen Fällen aber handelt es sich um eine lokale Störung: die Balkenfasern werden angelegt, können aber durch ein lokales Hemmnis nicht auf die andere Seite des Gehirns übertreten (Forell, Jolly, Hochhaus u. a.), das Gehirn ist in solchen Fällen, cf. besonders bei Jolly, im übrigen normal gebildet und von normaler Größe. Es wäre nach dem, was oben über den Ausgleich von im Embryonalleben erworbenen Defekten gesagt ist, denkbar, daß hier schwerere klinische Symptome fehlen. Schließlich gibt es — anatomisch betrachtet — noch eine dritte Kategorie von Fällen: der bereits angelegte Balken geht hier wieder zugrunde, meist wohl durch einen frühen Hydrocephalus und dergl. (Förg, Birch-Hirschfeldt, vielleicht auch Fall Gaußer usw.).

Tuberöse Sklerose.

Die tuberöse Sklerose ist eine angeborene Hirnkrankheit. Sie besteht in der Bildung tumorartiger Erhebungen in einzelnen Windungen, im Auftreten kleiner Tumoren in den Seitenventrikeln und der Bildung von Heterotopien (Rindeninseln) in der Markmasse des Gehirns (Pellizzi, H. Vogt, Neurath, de Montet u. a.). Mikroskopisch handelt es sich um das Auftreten eigentümlicher ihrer Natur nach noch nicht näher bekannter Zellen („große Zellen") und um große Mengen gewucherter Glia (Sailer, Jacobaeus u. a.).

Anatomisch haben wir eine an der Grenze von Mißbildung und Tumor stehende Veränderung vor uns: die Zelldifferenzierung die aus den Abkömmlingen des Neuroepithels einerseits Spongioblasten (die Vorstufen der Glia),



Abb. 8. Epileptische Idiotie. 22 J., im Gesicht Adenoma sebaceum. Tuberöse Sklerose.

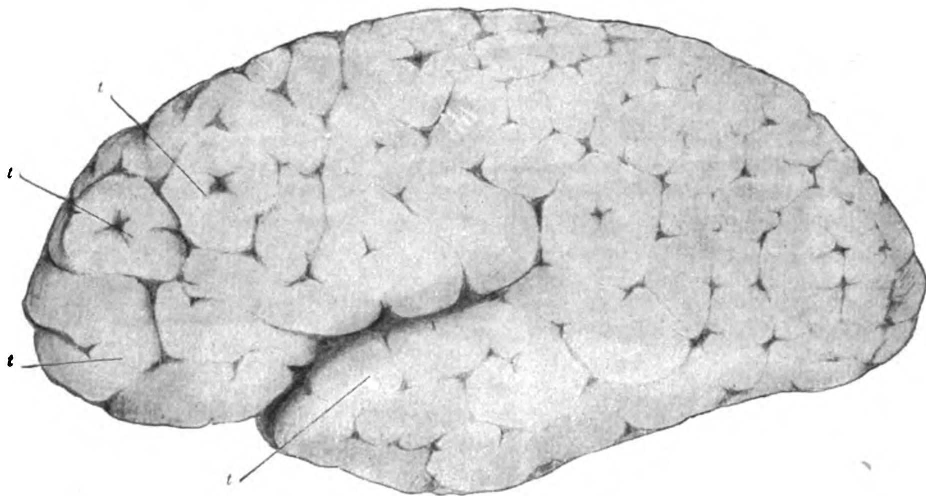


Abb. 9. Gehirn. Gesamtansicht. Tuberöse Sklerose. Die hellen Stellen sind die tuberös entarteten, etwas prominenten Partien (*t*, *t*).

andererseits Neuroblasten (die Vorstufen der Ganglienzellen) hervorgehen läßt, ist hier krankhaft abgeändert. Neben normal differenzierten Zellen entstehen eben jene „großen Zellen" (Pellizzi, Hartdegen, Baumann, Sterz, Geitlin, H. Vogt), die dann wohl Ausgangspunkt der Gliawucherung, ferner der tumorartigen Entartung einzelner Windungen, werden. Einzelne Exemplare

nehmen mehr (Art des Kernbaus, Neurofibrillen usw.) einen ganglienzellenartigen Bau an. (Bonome, H. Vogt, Perusini, Volland). Die beistehenden Abbildungen veranschaulichen: 1. den Aspekt der Hirnoberfläche eines Falles von tuberöser Sklerose. Die tuberös entarteten Windungen sind weiß (hell), prominieren etwas und lassen sich am noch nicht in Konservierungsflüssigkeit aufbewahrten Gehirn leicht durch ihre Härte bei der Palpation und beim Durchschneiden erkennen. Die Zahl und Verteilung dieser Herde in den einzelnen Fällen ist im höchsten Grade verschieden. 2. Messerdurchschnitt einer Windung vom frischen Gehirn: man sieht, daß die Rinde in den erkrankten Teilen heller erscheint als der direkt darunter liegende Markabschnitt. An manchen Stellen ist die Grenze verwischt. Dem Volumen nach gibt es einmal Stellen, in denen die Tubera deutlich prominieren (Stelle a). Wird später die tuberös entartete voluminöse Rindenpartie mehr und mehr von Gliafasern durchwuchert und verarmt sie dann, wie dies der Fall ist, mehr und mehr an protoplasmareichen Zellen, so kommt es zu einer Induration und Schrumpfung: dies führt auf der Höhe der vorher voluminösen

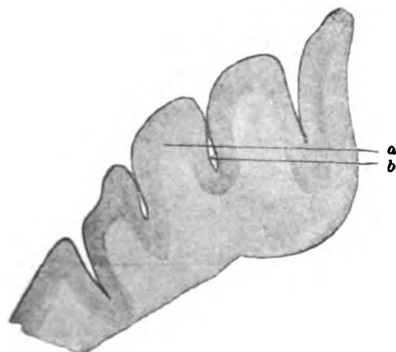


Abb. 10. Durchschnitt durch eine tuberös entartete Windung (natürl. Größe). *a* Verwaschene, blasse Rinde; die Windung prominent, an der Kuppe voluminöser, an der Basis verschmälert (*b*), Pilzform.

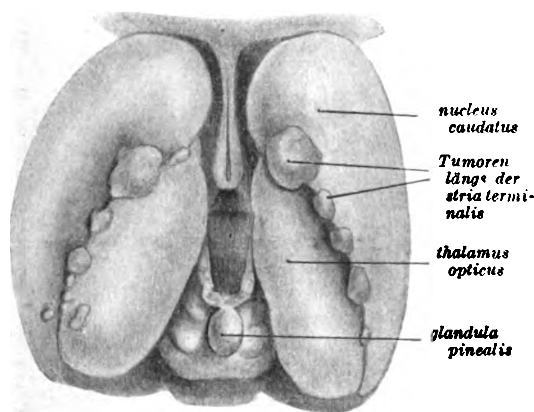


Abb. 11. Ventrikeltumoren. Mittlere und Seitenventrikel von oben.

Windung zu einer Einziehung, in manchen Fällen auch zu kleinen Cysten in der Substanz unter der Rinde. Bei a ist auch der Übergang des kranken in das gesunde Gewebe zu sehen. Die Stelle a ist die jüngere Veränderung (Volumenvergrößerung der Windung). 3. im Mark sind (Abb. 12) unter der Rinde Inseln grauer Substanz eingelagert: diese Inseln bestehen aus Ganglien-, Gliaelementen und „großen Zellen". Am frischen Präparat sind diese „Heterotopien" als graue, zuweilen im Schnitt etwas prominierende Herde in der weißen Markmasse sichtbar.

Alle diese in Abb. 8 bis 11 dargestellten Verhältnisse sind deshalb hier angeführt, weil sie aus makroskopisch sichtbaren Momenten die anatomische Diagnose an der Leiche mit Sicherheit ermöglichen. Bei Kindern, die unter cerebralen Symptomen usw. (cf. unten) erkrankt waren, sollte man bei Mangel sicherer anderweitiger diagnostischer Merkmale diese Frage stets erwägen.

Abb. 10 zeigt einige Typen der sogenannten „großen Zellen", a mehr glia-ähnliche, b mehr solche von Ganglienzellencharakter. Die übrigen histologischen Momente, (Perusini, Sterz u. a.) Verödung der Rinde an

nervösen Elementen, Glia-Büschel-Figuren, das Auftreten eigenartiger Abbauprodukte in den Ventrikeltumoren sowohl wie in der Rinde (cf. Volland, Chemoanalyse der Tubera) würden hier zu weit führen. Das Vorhandensein der großen Zellen ist ein für die mikroskopische Diagnose wichtiges Moment, doch sind sie in älteren Fällen oft sehr spärlich, in jüngeren dagegen stets zahlreich. Daß die tuberös entarteten Windungen arm an Nervenfasern werden, ist in Abb. 12 bei T zu sehen. Es sei noch bemerkt, daß auch die makroskopisch normalen Gebiete der Hirnrinde im mikroskopischen Bild keineswegs normal sind, sondern Entwickelungsmängel zeigen.

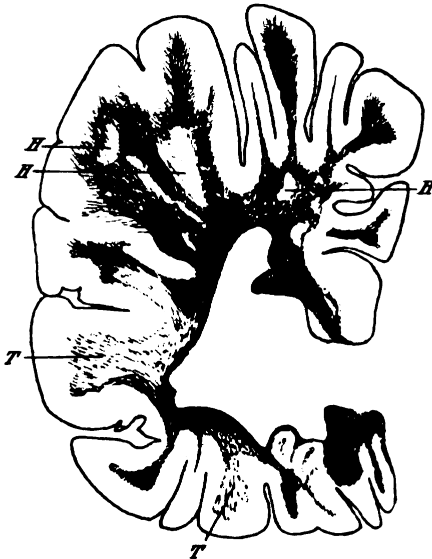


Abb. 12. Gradschnitt (Frontalschnitt) durch den Occipitallappen eines Falles von tuberöser Sklerose. Bei *T* tuberös entartete Partien, Untergang der Markfasern. *H* Heterotopien.

Die „tuberöse Sklerose" war lange Zeit ausschließlich eine anatomisch diagnostizierbare Erkrankung (der Name stammt von Bourneville, der erste anatomisch studierte Fall von Hartdegen). Heute ist es in der Mehrzahl der Fälle möglich, die Diagnose in vivo zu stellen (H. Vogt.) Die klinischen Merkmale der Krankheit sind: Idiotie und Epilepsie, ferner Tumoren der Haut, der Nieren, des Herzens; zahlreiche Degenerationszeichen; oft lokale Reiz- und Ausfallserscheinungen (Lähmungen usw.) je nach Lage der Herde in cerebro (Pellizzi, H. Vogt u. a.).

Die Krankheit macht sich meist bemerklich in den ersten Lebensjahren. Es sind (Hartdegen, u. a.) Fälle aus den ersten Lebenstagen bekannt. Meist aber setzen die ersten deutlichen klinischen Zeichen später ein, sie bestehen in einem allmählichen Nachlassen der geistigen Regsamkeit, dem dann bald schwerere Zeichen des psychischen Verfalls (Stumpfwerden, Schlafsucht usw.) folgen. Um diese Zeit erfolgt meist auch der erste epileptische Anfall. Der Fall Brückner begann im 9. Lebensjahr, die Mehrzahl der Fälle lassen die ersten Zeichen im 1. und 2. Jahr erkennen. Die Schwachsinnsform bietet nichts Charakteristisches. Viele Fälle sind tiefe Idioten, es kommen aber alle Übergänge bis zum leichteren bildungsfähigen Schwachsinn (Landarbeit) vor, und es mag dies mit der Ausdehnung des Prozesses in cerebro zusammenhängen. Die Ansicht Pellizzis, daß man aus der Qualität des psychischen Bildes die Diagnose stellen könne, ist sicher unrichtig.

Ziemlich mit den ersten Symptomen des geistigen Verfalls stellt sich, wie gesagt, auch der erste epileptische Anfall bei den Kindern ein. Die Epilepsie ist so gut wie stets, aber auch nicht durchaus stets vorhanden, denn sowohl Bourneville hat unter 10 Fällen einen von Epilepise freien beobachtet, und ich habe selbst unter 5 eigenen Beobachtungen einen Fall ohne Epilepsie zu verzeichnen. Der Charakter der Epilepsie variiert sehr, der typische generalisierte Krampf wird allerdings fast niemals vermißt, in dem Auftreten der Anfälle scheint ein Typus von nicht zu häufigen Anfällen (in Pausen von 2—3 Wochen

1—2 Anfälle) am meisten vorzuherrschen. Auch der epileptische Zustand ist nicht in prägnanter Weise gekennzeichnet durch Symptome, die den anderen Epilepsieformen der Kinder nicht zukämen, sondern höchstens dadurch, daß ihm jene besonderen Merkmale fehlen, die einigen dieser Formen (Stoffwechselepilepsie usw.) eigen sind.

Die Anamnese der Fälle lehrt ziemlich übereinstimmend, daß so gut wie stets eine ausnehmend schwere Belastung vorliegt, wir haben in dem ganzen Krankheitsbild einen degenerativen Typus vor uns, was auch durch das Vorhandensein meist gehäufter Degenerationszeichen veranschaulicht wird.

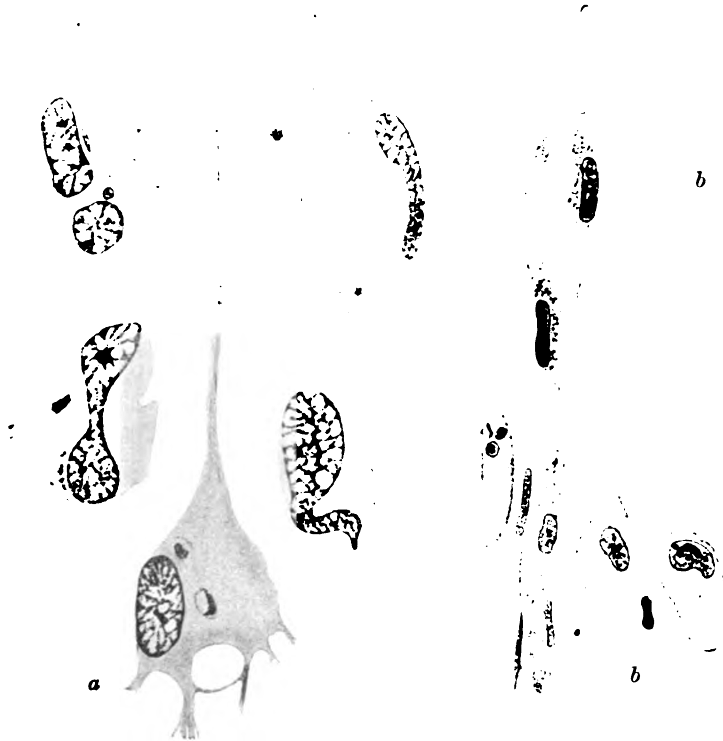


Abb. 13. „Große Zellen“ *a* aus einer tuberös entarteten Rindenpartie, Zellen von ganglienzellähnlichem Typ. *b* Zellen aus einem Ventrikeltumor vom Typ der Riesengliazellen.

Aber alle diese Dinge sind bei den Idiotien überhaupt recht häufig und können demnach höchstens in ihrer quantitativen Betonung unsere Aufmerksamkeit fesseln.

Nun ist aber mit all den genannten Momenten der Symptomenkomplex der Krankheit nicht erschöpft, sondern es finden sich in einer großen Zahl der Fälle schwere somatische Anomalien. Es sind diese bedingt durch organische Störungen an den inneren Organen, die natürlich auch klinisch in Erscheinung treten, in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle. Diese organischen Störungen bestehen in Tumoren besonders der Nieren, dann in seltenen Fällen des Herzens und nicht selten der Haut. Hierbei handelt es sich nun — und darin liegt das Wesentliche der ganzen Sache — keineswegs um ein zu-

fälliges Zusammentreffen, sondern um eine für den Krankheitsprozeß charakteristische Erscheinung.

Was zunächst die Niere anbelangt, so ist dass Vorkommen von Nierentumoren bei der tuberösen Sklerose in gut der Hälfte der Fälle bei der Sektion erwähnt (öfter wurde nur die Schädelhöhle seziert). Es fanden sich stets beide Nieren erkrankt, die Affektion ist öfter Todesursache gewesen. Wie der Charakter des Tumors oft noch erkennen läßt, ist er aus zahlreichen Herden konfluiert, zuweilen, wenn der Fall aus anderer Ursache zur Sektion kommt, sieht man die Niere mit einer größeren Zahl von Knoten besetzt. Später stellt die ganze Tumormasse ein großes Konvolut dar, in dem nur noch Reste der Niere zu erkennen sind. Die Charaktere sind im übrigen: subkapsulärer Sitz, gelbliche Farbe, in manchen Fällen Bau nach Art der Nebenniere. Mikroskopisch gehören auch nach Pellizzi, der einen Fall näher daraufhin untersuchte, die Tumoren zu den Hypernephromen, die übrigen wenigen Fälle, in denen nähere Angaben über die Natur der Tumoren vorliegen (Sailer, Scarpatetti, Jacobaeus) verhalten sind sehr verschieden. Zum Teil sind es sicher ganz eigenartige Bildungen. Klinisch sind die Tumoren natürlich durch die Urinveränderung, später durch hydrophische Erscheinungen leicht diagnostizierbar.

Weniger häufig sind Herztumoren (v. Recklinghausen, Virchow, Kollisko, Seiffart), doch sind neuerdings (Cesaris, Dehmel, Kauffmann) gerade das Zusammentreffen von Herztumoren und Hirnsklerose bei Kindern recht oft gesehen worden. Die klinischen Störungen sind natürlich recht schwer und sie bedingen gewöhnlich eine kurze Lebensdauer. Was die Natur der Herztumoren anlangt, so sind es eigenartige, scharf begrenzte, meist im rechten Herzen subendokardial liegende, knollige Tumoren, die wie das Alter der Patienten und das übereinstimmende histologische Bild zeigt (der Prozeß ist in allen Knollen gleich alt), kongenitale Bildungen darstellen. Mikroskopisch bestehen sie aus embryonalen Muskelzellen, die in Hohlräumen liegen, sie zeigen besonders in den Zellfortsätzen Querstreifung und erinnern an in Entwicklung begriffenes Myokard.

Diagnostisch von größerer Bedeutung als die Herztumoren ist der Befund an der Haut. In der Mehrzahl der Fälle findet sich nämlich (Abb. 8) das Adenoma sebaceum Pringle (Epithelioma sebaceum disseminatum): es handelt sich um Knötchen von Stecknadelkopf- bis Linsengröße (vereinzelt sieht man bei älteren Fällen auch solche bis Erbsengröße), die unmittelbar aneinander, teilweise konfluierend, die Haut des Gesichts symmetrisch bedecken, rotgelb bis dunkelrot sind, meist in einer Schmetterlingsfigur beiderseits der Nase, entlang den Nasolabialfalten stehen. Teilweise erhält die Gesichtshaut dadurch eine traubenartige Oberfläche (Jarisch, Jacobi).

Es gibt nun aber außer dem erwähnten Typus (Pringle) noch eine andere dieser verwandte Form, die namentlich von Barlow, Kothe beschrieben ist und die besteht in umfangreicheren vereinzelten, nicht symmetrischen Geschwülsten, die oft die Kopfhaut und das Gesicht bedecken, sich aber auch sonst am Körper finden. Insbesondere hat Barlow solche bis halbwalnußgroße Tumoren an Kopf und Rücken in einem Fall gesehen. Auch diese Form kommt bei der tuberösen Sklerose vor. Histologisch handelt es sich um eine den Mißbildungen nahestehende Störung (Cooker u. a.). Somit gehört auch die Hautaffektion genetisch in eine Linie mit den Prozessen an Hirn, Herz und Niere.

Es ist nun aber nicht anzunehmen, daß alle Fälle von tuberöser Sklerose

diese Anomalien in voller Zahl bieten, durch die sie uns so leicht erkennbar werden. Vielmehr sind (Ponfick) die Anomalien nicht konstant über einander vorhanden.

Jedenfalls muß in allen Fällen von Idiotie und Epilepsie die tuberöse Sklerose in den Kreis differentialdiagnostischer Erörterungen gezogen werden

Mongolismus.

Der Mongolismus (Kalmücken- oder Tatarenkrankheit) zeigt (Abb. 14, 15) als wesentlichstes und charakteristischstes Symptom eine eigentümliche Habitusveränderung. Das Äußere der Kinder bekommt einen „mongolischen" Ausdruck, die wesentlichsten Züge dieses Habitus sind vor allem Veränderungen des Gesichtes: die Lidspalten werden klein, verlaufen schief, oft liegt Epicanthis

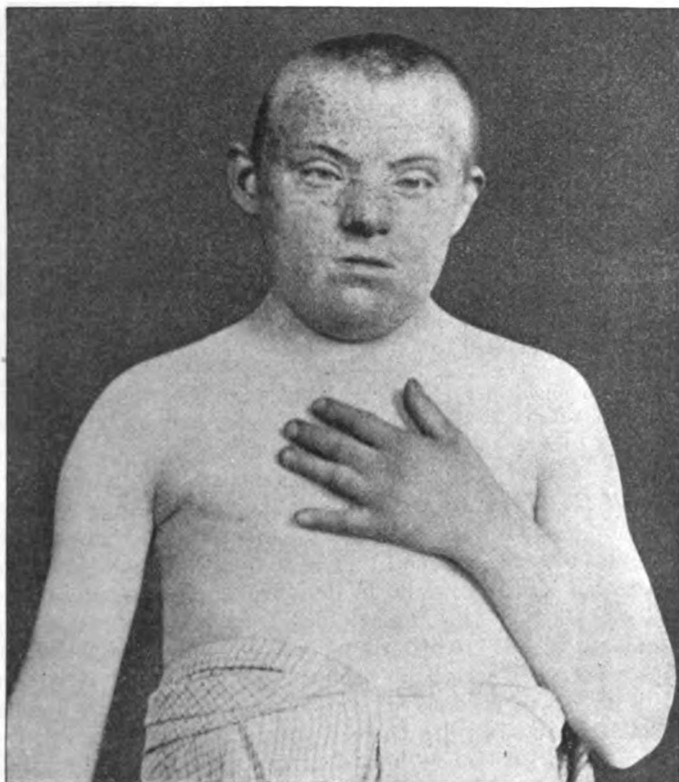


Abb. 14. Typischer mongoloider Knabe mit ausgeprägtem pastösen Habitus.

vor (Brückner), die Augen sind zuweilen prominent. Das Ohr zeigt mangelhaftes Relief. Das Gesicht ist plump, breit, die Jochbogen stehen vor (Shuttleworth), das Gesicht zeigt eine rudimentäre Ausbildung der ganzen Anlage: flache Nase, mangelhafte Mimik, schlaffes Aussehen. Dabei ist oft eine gedunsene Beschaffenheit vorhanden. Das Charakteristische kann in Worten kaum wiedergegeben werden (Neumann). Alle Kinder gleichen sich wie Geschwister,

so daß die eigenen Eltern oft unter mehreren mongoloiden, etwa in einer Anstalt, ihre eigenen Kinder nicht herauszufinden vermögen. Die Behaarung ist schlecht, besonders fehlen fast stets die Wimperhaare, auch die Schamhaare kommen bei älteren Individuen kaum oder nur mangelhaft zur Ausbildung. Das Aussehen ist fahl, blaß, oft leicht cyanotisch. Es kommen eigentümliche Rauheiten der Haut (Neumann, auch Kassowitz) vor. Der Körper behält zuweilen eine lanugoartige Behaarung. Der Mund steht vielfach offen, die vergrößerte Zunge sieht daraus hervor; diese selbst — eine Art lingua scrotalis — zeigt Rauheiten und Risse und Unebenheiten in schwer zu beschreibender Form. Nach Ireland fehlen die Papillae fungiformes zum Teil, die vorhandenen zeigen verstärktes Wachstum. Das Knochensystem zeigt auffallende Anomalien. Zunächst solche rein quantitativen Wachstums. Die Mongolen sind stets von kleiner Gestalt, der Schädel ist mikrobrachycephal (Längenbreitenindex 85—95 (normal 75—80), Höhe 8—8,5, Umfang 46—48,5 bei 7—12jährigen Kindern, H. Vogt). Vorzeitiger Fontanellenschluß und Mangel desselben kommen vor. Das Skelett zeigt meist retardierte Verknöcherung (Weygandt, Fuchs, H. Vogt u. a.). In einem Falle von H. Vogt waren mit 9 Jahren in der Handwurzel nur 4 Knochenkerne, kein fertiger Knochen vorhanden. Neben verzögerter kann (Siegert, Kassowitz) eine vorzeitige Ossifikation vorliegen. Die Gelenke sind von abnormer, hochgradiger Biegsamkeit: man kann einem mongoloiden Kind die Finger der Hand auf den Handrücken schlagen, ohne daß es Schmerz oder Störungen davonträgt. Die Muskeln sind schlaff, vielfach leicht hypotonisch (Degenkolb). Das Gebiß (H. Vogt, Neumann) zeigt fast stets Anomalien und Verzögerungen der Ausbildung, Kassowitz hat noch bei zweijährigen Kindern dieser Art völlig zahnlose Kiefer gesehen. Das Längenwachstum ist stets ein verringertes, auch das Körpergewicht bleibt zurück, die ganze Entwicklung ist dauernd eine retardierte. Die Mongoloiden tragen ausnahmslos gehäufte Degenerationszeichen aller Art (Ohrläppchen- und Gaumenverbildungen, Hypospadien, Syndaktylien usw.) an sich. Von den inneren Organen interessiert vor allem das Herz, an dem schwere Bildungsfehler nicht besonders selten vorkommen, so Offenbleiben des Ductus arteriosus Botalli, des Septum ventriculorum. Aber auch abgesehen von derartig schweren Bildungsfehlern zeigt das Herz oft funktionelle Insuffizienz, womit die klinischen Erscheinungen der Cyanose, die große Erschöpfbarkeit dieser Kranken, labiler Puls, unreiner Ton, leicht erregbare Herzaktion usw. zusammenhängen mögen. Die Patienten leiden viel an Verdauungsstörungen, ferner an Ekzem, besonders der Augenlider. Sie sind sehr empfänglich gegen Infektionen. Weitaus der größte Teil stirbt an Tuberkulose (Hall, Scharling). Die Geschlechtsorgane bleiben meist infantil (Mitchell, Bourneville); die Körpertemperatur soll herabgesetzt sein (Bourneville), neuere Messungen konnten das in keinem Fall bestätigen (H. Vogt). Organisch-neurologische Esrcheinungen fehlen meist.



Abb. 15. 26 jähriger mongoloider Idiot, besonders charakteristisch sind Nase und Lippen.

Die abnorme Schlaffheit der Muskeln und Gelenke, die Hypotonie der Muskeln ist erwähnt. Sonst bieten Motilität und Sensibilität, auch die Sinnesorgane nichts Besonderes. Die Entwicklung aber auch dieser Eigenschaft ist retardiert, meist lernen die Kinder spät laufen, bleiben vielfach motorisch ungeschickt. Die Sprache bleibt oft auf der tiefsten Stufe der Entwicklung stehen, monoton, agrammatisch, die Stimme ist von auffallender Rauheit.

Die Mongoloiden sind ausnahmslos schwachsinnig. Geistig völlig normale sind wohl nicht beobachtet, wenn auch der Grad des geistigen Defektes sehr verschieden ausfällt. Ein charakteristisches, sozusagen pathognomes Gepräge hat die Psyche nicht. Es gibt tiefe Idioten und leicht Imbecille, torpide und erethische Formen darunter. Auffallend ist eine gewisse Neigung zur Imitation, eine gewisse gute Stimmungslage, Spaßmacherei. Die agilen Formen herrschen im allgemeinen vor. Eigenartig ist folgendes: die Fälle entwickeln sich oft als Kinder ganz leidlich bis in die ersten Schuljahre, dann aber erfolgt ein ziemlich plötzlicher Stillstand der geistigen Entfaltung, und von da an sind die Kinder um keinen Preis mehr weiterzubringen.

Ohne Zweifel gibt es sogenannte formes frustes, d. h. Fälle, die nicht alle die genannten Erscheinungen in charakteristischer Ausprägung, sondern nur das eine oder andere Symptom zeigen.

Die Krankheit besteht von Geburt an und ist hierbei schon auffallend. Im Verlauf zeigt der Typus keine Veränderung. Die Kinder wechseln in ihrem Verhalten in körperlicher und geistiger Beziehung oft auffallend, aber ohne bestimmte Periodizität. Die Mongolen haben eine ausnehmend frühe Sterblichkeit; ältere, über die Jugendjahre hinausreichende Fälle sind selten. Weygandt hat einen 54jährigen Fall gesehen.

Die Ätiologie der Krankheit ist völlig dunkel. Sie trägt den Typus einer ausgesprochen degenerativen Krankheit an sich. In auffallend vielen Fällen sind die Kinder als die letzten Sprossen aus kinderreichen Ehen hervorgegangen, wenn die Eltern schon ziemlich betagt waren (Mitchell). Scharling nimmt auf Grund von interessanten Erwägungen einen Zusammenhang zwischen Stoffwechselkrankheiten der Mutter, besonders Basedow und dem Mongolismus der Kinder an. Die Fälle sind in einer Familie bisher stets nur in Einzahl beobachtet worden. Die sonstigen, in der Aszendenz von degenerierten und idiotischen Kindern festzustellenden Momente (Lues, Alkohol der Eltern usw.) spielen keine besondere Rolle.

Die Diagnose bietet bei ganz jungen Patienten und in den weniger scharf ausgesprochenen Fällen doch gegenüber dem jugendlichen Myxödem manchmal gewisse Schwierigkeiten. Zur Unterscheidung (Kassowitz, H. Vogt, Siegert u. a.) dient folgendes: der Mongolismus ist angeboren, zeigt keinen progredienten, sondern stationären Verlauf, die Haut ist geschwellt: dies beruht auf einer Zunahme des Unterhautfettgewebes. Prädilektionsstellen für die Anschwellung sind nicht vorhanden: der elektrische Widerstand der Haut ist normal, die Schweißsekretion normal. Die äußeren Erscheinungen sind durch das unproportionierte Skelett bedingt, das Knochenwachstum zeigt große Unregelmäßigkeiten, Riesenwuchs und Verzögerung nebeneinander. Das Herz ist oft defekt, die Zunge äußerst charakteristisch, die formes frustes sind selten, das Thyreoidin erzeugt (s. u.) keine spezifische Wirkung. Demgegenüber werden die kretinischen und myxödematösen Kinder normal geboren, die Veränderungen treten erst nach und nach in den ersten Jahren ein, die Erscheinungen sind langsam progredient. Die Haut ist pastös, von vermehrtem Mucingehalt, zeigt Pakete an nur charakteristischen

Stellen (Nacken, Brust usw.). Die Schweißsekretion fehlt, der elektrische Widerstand der Haut ist vermehrt. Die äußere Erscheinung ist proportioniert, nie dauernd ausgesprochen von infantilen Proportionen. Die Verknöcherung ist ausnahmslos retardiert, das Herz ist meist normal. Formes frustes sind häufig. Die Zunge ist nur gelegentlich geschwollen. Die Thyreoidintherapie äußert bald spezifische Wirkung. Die Diagnose des Mongolismus ist im allgemeinen, wenn man den Typus einmal gesehen hat, ungemein leicht; die Fälle sind mit nichts zu verwechseln. Die Prognose ist quoad sanationem ganz schlecht: geheilte Fälle gibt es bislang nicht. Die verkürzte Lebensdauer ist erwähnt.

Auch die pathologische Anatomie gibt uns keinen Aufschluß. Die von Philippe und Oberthur gefundenen meningitischen Veränderungen sind nicht charakteristisch. Sicher vorhanden sind (Hellmann, Ranke, Schabad u. a.) Veränderungen, die auf eine gestörte Entwicklung der Hirnrinde hindeuten. Auch makroskopische Momente, mangelhafte Furchung, verringertes Hirngewicht (Wilmarth usw.) weisen darauf hin. Es dürfte sich hierbei aber um sekundäre Momente handeln. Das ursächliche Moment liegt vermutlich (H. Vogt) in Störungen der inneren Sekretion, die im Laufe der späteren Hälfte der embryonalen Entwicklung in Aktion treten.

Die Therapie hat keine spezifischen Mittel. Das Thyreoidin ist kein Spezifikum: es beseitigt wohl die pastöse Beschaffenheit der Haut, die Darmstörungen und befördert das Wachstum etwas — wie es dies bei allen Idiotien tut, die mangelhafte Stoffwechselerscheinungen zeigen, bei der Idiotie polysarcique u. a. — es läßt aber die charakteristischen Erscheinungen des Mongolismus völlig intakt und verliert auch auf die Dauer seine Wirkung total. Dagegen bietet es bei der schlechten Beschaffenheit des Herzens der Kranken eine nicht geringe Gefahr, und darf nur mit äußerster Vorsicht und bei strenger ärztlicher Überwachung angewandt werden (Smith, H. Vogt). Im übrigen ist die Behandlung eine palliative: die Darmstörungen, die Schleimhauterkrankungen, Ekzeme usw. der Kinder gaben fast beständig Anlaß zum Eingriff. Die Hauptaufgabe liegt in einer ruhigen Erziehung, die keine unerreichbaren Erfolge erstrebt, und guten Verpflegung. Die Kranken der einfacheren Stände bedürfen der Anstaltspflege. Hier lernen sie vielfach allerlei kleine Fertigkeiten, kleine einfachere Werkstättenarbeiten und gelangen zu einem behaglichen Dasein.

Anhangsweise seien erwähnt: a) Die Idiotia thymica: Es gibt Krankheitszustände, die im Laufe der Kindheit progressiv verlaufen, allmähliches Nachlassen der nervösen und geistigen Fähigkeiten zeigen und gleichzeitig eine Erkrankung der Knochen aufweisen, die in einer Entkalkung der Knochen ihren Grund hat. Zustände von Idiotie mit Skelettveränderung sind mehrfach beschrieben (Weygandt u. a.), doch ist es nicht sicher, ob sie alle hierher gehören. Die Fälle zeigen gegen die spätere Kindheit hin ihre größte Ausprägung und enden dann in einem immer mehr marastischen und comatösen Zustand tödlich (Klose und H. Vogt). Die Erfahrungen sind experimentell gewonnen, indem ebenso wie beim Kretinismus auch entsprechend operierte Tiere das gleiche Krankheitsbild erkennen lassen.

b) Den Zuständen auf der Basis gestörter innerer Sekretion sind sicherlich noch eine große Reihe heute noch dunkler Zustände zuzurechnen, z. B. die Idiotie polysarcique von Bourneville. Auch durch Verkümmerung der Geschlechtsdrüsen können derartige und ähnliche Zustände entstehen.

Anhang.

Der Infantilismus.

Der Infantilismus ist nicht eine Krankheit sui generis, sondern ein Symptomenkomplex, der im Erhaltenbleiben kindlicher Charaktere besteht. Es handelt sich also entweder um ein Stehenbleiben des Organismus auf einer bestimmten Stufe, oder um eine Behinderung von Wachstum und Entwickelung, datierend von einer gewissen Zeit oder vom Anfang der Entwickelung an; die Erscheinungen bleiben aber für die ganze Zeit des Lebens bestehen. Ein solches Stehenbleiben kann seinen Grund haben in äußeren Einwirkungen, die auf den sich entwickelnden Organismus einwirken oder es kann sich um Faktoren handeln, die a priori es mit sich bringen, daß der Organismus nicht das normale Ende seines Wachstums und seiner Entwickelung erreicht, also um primäre Schädigungen der Evolution. Viele Formen also lassen es deutlich erkennen, daß ein tieferer krankhafter Faktor dem Stehenbleiben der Evolution zugrunde liegt, sie lassen uns auch klinisch diesen Faktor selbst definieren: Myxinfantilismus, Heredolues u. a.; es gibt aber Zustände, bei denen wir jene tiefere Ursache nicht bestimmt fassen

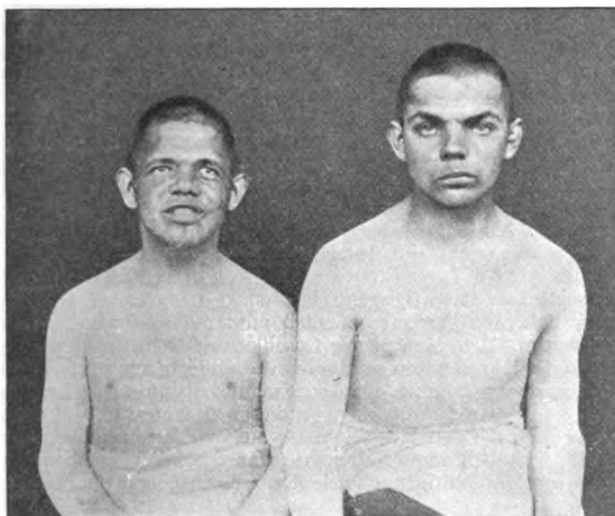


Abb. 16. Schwachsinniges Brüderpaar; links 24jähr. Idiot mit Thyreoidea-Infantilismus, verkleinerter Schilddrüse, rechts der 18jährige Bruder, schwachsinnig, weniger hochgradig erkrankt.

und klarlegen können, bei denen aus einstweilen uns nicht zugänglichen Umständen ein Stehenbleiben der Entwickelung resultiert. Dies sind besonders jene degenerativen Formen, die sich von einer Rassenverschlechterung durch potenzierte erbliche Belastung und dergl. herschreiben; hier kommt es neben den speziell infantilistischen Erscheinungen nicht zu solchen klaren Krankheitszeichen, daß die tiefere Natur der ganzen Krankheit daraus hervorleuchtet. Nur wenn man dies berücksichtigt, so kann man die Vielgestaltigkeit dessen verstehen, was wir als Infantilismus im Laufe der Zeit kennen gelernt haben: der Myxinfantilismus von **Brissaud**, der dystrophische Infantilismus von **Lorrain**, der Mitral- und Pulmonalinfantilismus von **Ferrancini**, der anangioplastische Typus, der Pellagrainfantilismus von **Lombroso** u. a., der Malariainfantilismus (**Lancereaux**), der heredoluetische von **Fournier** und vieles andere mehr. **Anton** und dessen Schüler **Di Gaspero** haben den „psychischen Infantilismus“ als circumscriptes Krankheitsbild beschrieben.

Nach dem Umfang der infantilistischen Erscheinungen ist ein partieller und ein totaler unterschieden worden. Unter dem ersteren versteht man die Beschränkung der Entwickelungshemmung auf einzelne Organe (**Anton**). Es bleibt aber dieser partielle Infantilismus in sehr vielen Fällen nicht dauernd ein solcher; die innigen Wechselbe-

ziehungen der Organe unter sich bedingen es, daß der Schädigung eines Organs eine Entwickelungsstörung des gesamten Organismus nachfolgt. Ferner ist der Wert bestimmter Organe und speziell mancher Drüsen mit sogenannter innerer Sekretion im Haushalt des werdenden und wachsenden Organismus ein anderer, speziell ein höherer, als später beim Erwachsenen (Anton). Nur so sind die schweren Störungen und Beeinträchtigungen der Entwickelung nach Schilddrüsenerkrankungen, bei Aplasie der Genitalorgane usw. verständlich. Der Mangel dieser Organe bedingt eine besondere Erkrankungsform, deren wichtigstes, aber nicht alleiniges Symptom die Hemmung der Entwickelung und die Persistenz (fötaler und) kindlicher Eigenschaften ist. Vielleicht kann auch der primäre Bildungsmangel und Entwickelungsdefekt des Gehirns infantilistische Zustände bedingen.

Wir können etwa folgende Formen von Infantilismus unterscheiden:

1. Der Infantilismus bei Myxödem und Kretinismus, Myxinfantilismus. Hertoghe bezog alle Formen von Infantilismus auf Mangel der Schilddrüse, auch Neige und Brissaud vertraten ähnliche Ansichten. Es handelt sich um Formen, die dem infantilen Myxödem nahestehen, nur mit der Besonderheit, daß die myxödematösen Zeichen mehr in den Hintergrund treten, ja so sehr verschwinden können, daß wir nur durch die sonstigen Beziehungen des Falles darauf aufmerksam werden, während die rein infantilistischen Züge, stark in den Vordergrund tretend, das Bild beherrschen. Wir müssen also eine genetisch zusammenhängende große thyreogene Gruppe festhalten, von den schwersten Fällen an mit deutlichen thyreopriven Erscheinungen und Hemmungssymptomen bis zu den leichtesten Formen des Myxinfantilismus, die uns in der Hauptsache nur infantilistische Momente darbieten, hinter denen das thyreoprive Moment im Krankheitsbild fast völlig verschwinden kann (Abb. 16). Als besonders wichtig verdient bemerkt zu werden, daß diese leichteren Grade des Myxinfantilismus sich nicht selten nur in der Form leichterer sogenannter infantilistischer Schwachsinnszustände dokumentieren, das körperliche Gebiet weniger in Mitleidenschaft ziehen (cfr. Kretinismus).

2. Der Infantilismus bei Mongolismus. Ähnlich wie der Kretinismus zeigt der Mongolismus einmal eine Gruppe ganz charakteristischer Erscheinungen (cfr. Mongolismus) und außerdem deutliche Zeichen körperlicher und psychischer Hemmung: die letzteren Momente bilden sozusagen einen Teil des ganzen Krankheitsbildes.

3. Der Infantilismus bei Ausfall innerer Sekretion verschiedener Art: Infantilismus bei Mangel der Geschlechtsdrüsen (Disgenitalismus), des Pankreas, der Nebennieren, der Thymusdrüse. Wir haben es hier mit ziemlich unklaren und zum Teil hypothetischen Krankheitsformen zu tun. Der Mangel der Geschlechtsdrüsen erzeugt, wie bekannt, vor allem das Ausbleiben der sogenannten sekundären Geschlechtscharaktere, also den Mangel der entsprechenden Haarentwickelung, der Änderung der Stimme, Wachstums- und Skelettveränderungsvorgänge: in dem Erhaltenbleiben dieser Momente haben wir also einen Teil jener Charaktere vor uns, die den kindlichen Organismus kennzeichnen. Es ist dies dadurch erklärbar, daß, wie auch andere Momente wahrscheinlich machen, die Geschlechtsdrüsen eine innere Sekretion betätigen, ehe sie ihrem eigentlichen Charakter nach in Tätigkeit treten.

Was die Bedeutung der Nebennieren für die Entwickelung überhaupt anlangt, so ergibt sich aus den Feststellungen von Weigert und Zander, daß diese Organe vor allem für die ersten Bildungsvorgänge des Zentralnervensystems eine gewisse Bedeutung besitzen. Wie Zander u. a. gezeigt haben, sind namentlich bei den schweren Hirnmißbildungen fast immer Defekte der Nebennieren nachweisbar. Anton macht im Anschluß darauf aufmerksam, daß möglicherweise geringere Beeinträchtigungen der Nebennierenfunktion Hemmungsbildungen leichteren Grades hervorrufen können, also vielleicht infantilismusartige Zustände, worin wir dann etwa formes frustes jener schweren Nebennierenhemmungsbildungen entstehen sehen könnten.

Für die Hypophyse gilt vielleicht ähnliches. Nach neueren Experimenten und klinischen Beobachtungen (Klose und H. Vogt) erzeugt der Mangel oder frühzeitige Erkrankung der Thymusdrüse einen schweren Krankheitszustand (Knochenerweichung, Verblödung usw.), mit dem schwere Entwickelungsmängel verbunden sind.

4. Wie schon kurz erwähnt, gibt es vielleicht auch bei manchen Idiotieformen, die wir klinisch noch nicht scharf genug scheiden können, infantilistische Zustände, d. h. Hemmungsbildungen der körperlichen Sphäre, die die Folge einer primären Entwickelungsschädigung des Gehirns sind. Daß derartige Abhängigkeiten der Körper- von der Hirnentwickelung möglich sind, läßt sich nicht ganz von der Hand weisen, denn es bestehen zwischen Lebensdauer und Hirngewicht, Organgewichten und Hirngewicht auffallende Parallelismen bei Idioten (H. Vogt).

5. Degenerative Infantilismusformen (und andere aus verschiedenen Ursachen): Es handelt sich hierbei um Zustände, die ihren Grund haben in den meist schweren primären Schädigungen der gesamten Keimanlage, also in schwerer degenerativer Veranlagung,

Krankheit und chronischer Vergiftung der Erzeuger. Die „dystrophischen" und „degenerativen" Infantilismen sind von Lasègue und Lorrain, neuerdings besonders von Levi studiert worden. Lorrain hat besonders die Fälle mit Hypoplasie des Herzens und Gefäßapparats (anangioplastischer Typus) studiert, auch Wulff hatte solche Fälle mitgeteilt. Organhypoplasien spielen in allen diesen Fällen eine Rolle. Nach der Ätiologie sind ferner eine Reihe von Formen mit mehr oder weniger Recht unterschieden worden: so der Infantilismus bei den Kindern tuberkulöser Eltern, ferner bei den Nachkommen Pellagröser (Lombroso), ferner der heredoluetische Infantilismus (Fournier). Es ist klar, daß die ererbte Lues, wie sie die Entwickelung überhaupt schwer schädigt — fast alle Kinder mit ausgesprochener Lues hereditaria zeigen Schäden der Entwickelung — gelegentlich besonders aufdringliche Erscheinungen dieser Art machen kann. Ähnlich wie bei diesen Formen, wo es sich um die Erwerbung einer Infektion in früher Zeit des intra- oder extrauterinen Lebens handelt, liegt der Malariainfantilismus (Lancereaux), der die Folge einer früh erworbenen Malaria darstellt. — —

Der psychische Infantilismus im engeren Sinne (Anton, Di Gaspero). Bei den mannigfachen Zuständen und Ursachen des Infantilismus kann bald mehr die körperliche, bald mehr die psychische Sphäre betroffen sein. Es gibt nun Zustandsbilder, die im wesentlichen in einer Hemmung der Hirnentwickelung, und zwar offenbar in den späteren Perioden derselben sich abspielend, in Erscheinung treten. Es handelt sich um Individuen, die in der Kindheit und ersten Jugend keinerlei Anhaltspunkte für eine mangelnde Entwickelung dargeboten haben, bei denen diese vielmehr erst von einer bestimmten Zeit der Entwickelung an einsetzt, und zwar sollen die Fälle sich einteilen lassen in solche, die etwa im Beginn der Pubertät stehen geblieben waren, und in solche, die etwa in der zweiten Kindheit einen Stillstand erfuhren. Körperlich infantilistische Züge können in wechselnder Häufigkeit dabei auftreten. Es soll (Anton) eine markante Disharmonie zwischen Lebensalter und zugehörigen psychischen Lebenswerten vorhanden sein. Differentiadiagnostisch soll eine scharfe Abgrenzung möglich sein. Nach Di Gaspero lassen die Infantilistischen bis zu einem gewissen Grade ein fixes Verhältnis zwischen Reiz und Assoziation erkennen, die Imbecillen zeigen leichter das „Verkennen", die relative Anregung der Aufmerksamkeit erfolgt bei den Infantilen nicht so prompt, der Affekt der Erwartung ist bei ihnen lebhafter. Der Bestimmbarkeit der Aufmerksamkeit bei den Infantilen steht deren größere Unselbständigkeit bei den Imbecillen gegenüber. Der Besitzstand des Gedächtnisses ist bei den Infantilen natürlich größer, ebenso ihr begrifflicher Besitz. Bei dieser von Anton, Di Gaspero und De Sanctis gegebenen Definition handelt es sich nicht um ein besonderes Krankheitsbild, sondern um psychische Defektzustände, wie sie bei allen oben beschriebenen Formen des Infantilismus und auch sonst bei Hemmungszuständen vorkommen.

Literatur.

Mißbildungen des Zentralnervensystems.

Altmann, Über eine cystische Mißbildung des Rückenmarks. Diss. Breslau 1908.

Anton, Angeborene Mißbildungen usw. Wien 1889.

Anton, Hydrocephalie usw. bei Flatau, Jacobsohn und Minor. Handb. path. Anat. d. Nervensyst. Berlin 1904.

Dareste, Rech. sur la production des monstruosités. Paris 1891.

Ernst, Mißbildungen des Nervensystems. Morph. der Mißbildungen von Schwalbe. Jena 1909.

Iberg, Sechstägiges Kind, bei dem das Gehirn fehlte. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Nr. 6.

Kotschetkowa, Mikrogysie usw. Arch. f. Psychiatrie. **34.** 1901. S. 39.

v. Leonowa, Cyclopie usw. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1904.

v. Leonowa, Sinnesorgane bei Anencephalie usw. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. Anat. Abt.

Marchand, Mißbildungen usw. Realencyclop. Ges. Med. v. Eulenburg.

v. Monakow, Früherworbene Hirndefekte. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895.

v. Monakow, Mißbildungen des Zentralnervensystems. Ergebn. d. Pathol. **6.** 1901.

v. Monakow, Cyclopie mit Verdopplung des Rückenmarks. Wiener med. Wochenschr. 1896.

Nägeli, Cyklopie. Arch. f. Entw.-Mech. **5.** 1897.
Pick, Agenesie des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **7.** 1878. Nr. 3.
v. Recklinghausen, Spina bifida. Virchows Arch. **105.** S. 243.
Veraguth, Niederdifferenzierte Mißbildungen. Arch. f. Entw.-Mech. **12.** 1901. Nr. 1.
Vogt, H., Wege und Ziele der teratologischen Hirnforschungsmethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.** Nr. 4.
Westphal, Mißbildung am Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. S. 72.
Zingerle, Störungen der Anlage des Zentralnervensystems usw. Arch. f. Entw.-Mech. **14.** 1902. S. 65.
Zingerle, Hydroencephalocele occipitalis. Zeitschr. f. Erforsch. jug. Schwachsinns. Vogt-Weygandt. **1.** Nr. 6. 1907.

Allgemeines über jugendliche psychische Defektzustände (Idiotie, Imbecillität, Debilität).

Alzheimer, Anat. Grundlagen der Idiotie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907.
Binswanger, Moral. Schwachsinn usw. Berlin 1905.
Bösbauer, Miklas, Sebiner, Heilpädagogik. 2. Aufl. Wien 1909.
Bourneville, Umfassende Kasuistik in den Récherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris 1882—1907.
Grohmann, Umgang mit Schwachsinnigen. Zürich 1896.
Hammarberg, Anat. Studien über die Idiotie usw. Upsala 1891.
Heller, Grundriß der Heilpädagogik. Leipzig 1904.
Ireland, Mental defect. children. New York 1901.
Kassowitz, Alkoholismus im Kindesalter. Berlin 1902.
Klose, H. und **H. Vogt,** Biologie und Klinik der Thymusdrüse. Tübingen 1910.
Laguer, Ärztliche und erziehliche Behandlung von Schwachsinnigen. Halle 1906.
Major, Sorgenkind. Leipzig 1909.
Neurath, Idiotie im Kindesalter. Med. Klin. 1908.
Sollier, L'idiot e l'imbez. Paris 1890.
Strohmayer, Vorles. über Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen 1910.
Strohmayer, Epilepsie im Kindesalter. Altenburg 1902.
Strümpell, Pädagog. Pathologie, Lehre von den Fehlern des Kindes. 3. Aufl. Leipzig 1899.
Vogt, H., Pathologie und path. Anatomie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906, 1907.
Vogt, H., Organgewichte von Idioten. Psych.-neurol. Wochenschr. 1906. Nr. 1.
Vogt, H., Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910.
Vogt, H., Epilepsie und Schwachsinnszustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderkrankh. 1909. **51.** Nr. 1.
Vogt, H., und **Weygandt,** Handbuch jug. Schwachsinn. Jena 1911.
Voisin, De l'idiotie chez les enfants. Paris 1893.
Weygandt, Leicht abnorme Kinder. Halle 1905.
Weygandt, Über Idiotie. Halle 1905.
Ziehen, Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1902—1904.
Ziehen, Ideenassociation des Kindes. Berlin 1898—1900.

Mikrocephalie.

Anton, Störungen im Oberflächenwachstum des menschlichen Großhirns. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1887.
Bourneville, Zahlreiche Fälle in den Récherches sur l'épilepsie, l'hystérie e l'idiotie. Paris 1882—1907. Cfr. ferner Arch. de neur. 1882. S. 52 und 1883. S. 52.
Flesch, Anat. Unters. eines microc. Knaben. Festschr. Würzburg 1882.
Flesch, Neue Mikrocephalenfamilie. Berliner Gesellsch. f. Anthrop. 1883. S. 72.
Fletcher, Beach, Morph. and Hist. Aspects of Microceph. etc. Verhandl. Internat. Kongr. London. **8.**
Giacomini, I cervelli dei microcephali. Giornale della R. A. di Med. di Torino. 1890.
Giacomini, Contr. allo Studio della microc. Atti di Ak. di Torino. **6.** ferner Arch. di Psich. 1885. **6.**

Hilty, 49 jährige Microcephalie C. Gravelli. Züricher Arb. **2.** 1906.
Jensen, Schädel und Hirn einer Microcephalin. Arch. f. Psychiatrie. 1880. **10.** S. 375.
Klebs, Cretinismus und Microcephalin. Rev. de Scienc. méd. **8.** S. 278.
Lombroso, Casi di microcefalia. Rend. d'Inst. Lomb. 1870. **8.** S. 468.
Marchand, Über Microcephalie, mit bes. Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel. Sitzungsber. Marburg 1892. März.
Marchand, Beschreibung dreier Microcephalengehirne usw. Nov. Acta. Ak. Leop.-Car. Halle. **58.** 1889.
Meckel, Zur Kenntnis der Mikrocephalie. Diss. München 1891.
Megnert, Fall von Mikrocephalie. Gesellsch. Ärzte Wien. 8. 1868. S. 293.
Mingazzini, Cervello di una microcef. Arch. di Psich. **9.** 1890. 1 und ebenda **7.** 1886. S. 575.
Montesano, Fall von Mikrocephalie. Zeitschr. jug. Schwachs. Vogt-Weygandt. **1.** S. 198.
Pfleger und **Bilcz**, Beiträge zur Lehre von der Mikrocephalie. Obersteiners Arb. **5.** 1897. S. 76.
Retzins, Fall af Microcef. Anthr. sect. Tids. **1.** 1878.
Rüdinger, Mikroc. Gehirne. Münchner med. Wochenschr. 1886. S. 161.
Shüttleworth, Two cases of microcephalic idiocy. Brit. med. Journ. **2.** 1874. S. 454.
Stemilechner-Gretschnikoff, Rückenmark eines Mikrocephalen. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886. S. 649.
Tamburini, Microcephalia. Arch. it. per le mal. nerv. **18.** 1881. S. 5.
Virchow, Mikrocephalie. Becker von Offenbach. Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 691, ferner Berliner Gesellsch. f. Anthr. 1878. S. 4 und 1883 S. 25.
Vogt, C., Über Mikrocephalen oder Affenmenschen. Arch. f. Anthrop. **2.** 1867. S. 129, ferner Wiener med. Wochenschr. **19.** 1869. S. 449.
Vogt, H., Über Anatomie, Wesen und Entstehung mikrocephaler Mißbildungen usw. Wiesbaden 1905.
Vogt, H., Wachstum mikrocephaler Schädel. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1906. Nr. 7.
Vogt, H., Familiäre Microcephalie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **63.** 1907.

Balkenmangel.

Anton, Balkenmangel im Großhirn. Zeitschr. f. Heilk. **7.** 1886.
Birch-Hirschfeld, Hirndefekt infolge von Hydrops septi pellucidi. Diss. 1867.
Eichler, Fall von Balkenmangel. Arch. f. Psychiatrie. **8.** 1878. S. 355.
Förg, Bedeutung des Balkens. München 1855.
Hochhaus, Balkenmangel. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1893. S. 79.
Knox, A case of defective corp. callos. Glasgow med. Journ.
Marchand, Entwicklung des Balkens. Arch. mikr. Anat. 37. 1891. S. 298, ferner Akt. Ak. Halle. **58.** 1889. 3.
Muratoff, Degenerationen nach Durchschneidung des Balkens. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1893. S. 316.
Onufrowicz, Balkenloses Gehirn. Arch. f. Psychiatrie. **18.** 1887. S. 305.
Probst, Bau des balkenlosen Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. **34.** Nr. 3, ferner ebenda **38.** Nr. 1.
Rüdinger, Mitteilungen über mikrocephale Gehirne. Münchner med. Wochenschr. 1886. Nr. 10.
Vogt, H., Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Journ. f. Neurol. u. Psych. **5.** 1905. Nr. 1.
Zingerle, Balkenmangel. Arch. f. Psychiatrie. **30.** 1898. S. 400.

Tuberöse Sklerose.

Barlow, Adenoma sebac. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. **55.**
Baumann, Beitr. zur Kenntnis der Gliome und Neurogliome. Diss. Tübingen 1887.
Bonome, Sulla sclerosi primitiva etc. Ist. Ven. di scienze Med. **62.** 2. 1903. S. 206.
Bourneville, Contribution à l'étude de l'idiotie. Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales; idiotie et épilepsie hémiplégique. Arch. de Neurol. 1880. S. 81. Zahlreiche spätere Arbeiten in den Récherches sur l'épilepsie, l'hystérie e l'idiotie, ferner im Progrès med. und in den Arch. de neurol.

Brückner, Multiple tub. Sklerose. Arch. f. Psychiatrie. **12.** S. 550.
Cesaris-Dehmel, Di un caso di rabdomioma multiplo del cuore. Arch. per le sc. med. Turino. **19.** 1895. S. 140.
Croker, Adenoma sebaceum. Ber. II. int. derm. Kongr. Wien 1892.
Hartdegen, Ein Fall von multipler Verhärtung des Großhirns usw. Arch. f. Psychiatrie. **11.** 1880. S. 117.
Jacobaeus, Hypertroph. tub. Sklerose mit multiplen Hirngeschwülsten. Nord. med. Arch. 1903. Nr. 1.
Jürgens, Multiple Hirnsklerose. Berl. klin. Wochenschr. 1898. S. 302.
Kolisko, Wiener med. Jahrb. N. F. II. 1887. zitiert nach Seiffert.
Kothe, Zur Lehre von den Talgdrüsengeschwülsten. Arch. f. Derm. u. Syph. **68.** 1904. S. 33 u. 359.
De Montet, Réch. sur la sclér. tub. L'Encephale. 1908. Nr. 2.
Neurath, Tub. Sklerose. Ergebn. d. Path. usw. 1909.
Pellizzi, Studi clin. e anatomopathol. sull' idiozia. Annali di Fren. 1901. Sep.-Abdr.
Perusini, Sclerosis tuber. hypertr. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. 1905. **17.** Nr. 2.
Ponfik, Über kongenitale Myxome des Herzens und deren Kombination mit der disseminierten Form echter Hirnsklerose. Verhandl. Path. Gesellsch. IV. 1902. S. 226.
Pringle, Über einen Fall von kongenitalem Adenoma sebaceum. Monatshefte f. prakt. Dermat. **10.** 1895. H. 5.
v. Recklinghausen, Verhandl. d. Berliner Geburtshilfl. Gesellschaft. 1863. S. 73 und Mon. f. Geburtskunde. **20.** 1864. Zitiert nach Virchow.
Sailer, Hypertrophic nodular gliosis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1898. S. 402.
Scarpatetti, Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Zentralnervensystems: a) Multiple tuberöse Sklerose usw. Arch. f. Psychiatrie. **30.** 1898. H. 2.
Seiffert, Rhabdomyome des Herzens. Verhandl. d. Path. Ges. 1900. S. 64.
Storz, Beitr. zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1905. S. 135.
Ströbe, Entstehung und Bau der Hirngliome. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1895. S. 405.
Ugolotti, Scler. cerebr. tub. assoziata a speziali alterazioni di altri organi. Riv. di path. nerv. e ment. 1904. Nr. 8.
Virchow, Kongenitale cavernöse Myome des Herzens. Virchows Arch. **30.** 1864. S. 468.
Vogt, H., Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zeitschr. jug. Schwachs. **2.** 1907. H. 1.
Vogt, H., Tuberöse Sklerose. Münchner med. Wochenschr.
Vogt, H., Pathologie der verschiedenen Idiotieformen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** 1908. H. 2.
Volland, Tuberöse Sklerose. Zeitschr. jug. Schwachs. **3.** 1909. H. 3.
Ziegler und **Nauwerk,** Dissert. Institut Tübingen 1882—87. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **2.** 1888. S. 452.

Infantilismus.

Bourneville, Infantilisme. Neurol. Zentralbl. 1904.
Fournier, Lues hered. tarda. Paris 1890.
Di Gaspero, Studien z. Infantilismus. Arch. f. Psychiatrie. **18.** 1906. H. 3.
Kassowitz, Myxödem, Mongolismus, Mikromelie. Wien 1902.
Sante de Sanctis, Gli infantilismi. Roma 1905.
Vogt, H., Infantilismus. Enzykl. Jahrb. 1909.

Die Verletzungen des Gehirns und des Schädels.

Von

W. Braun und **M. Lewandowsky**-Berlin.

Die zahlreichen Wechselbeziehungen zwischen den Verletzungen der Schädelkapsel und des Schädelinnern machen eine einheitliche Darstellung beider Verletzungsgruppen in diesem Werke notwendig. Auch hier wird allerdings ebenso wie bei den Wirbelsäulenverletzungen (Bd. II) nur so weit auf die Verletzungen der Schädeldecken eingegangen werden, wie es dem Bedürfnis des Neurologen entspricht.

Unter den Verletzungen der Schädeldecken stehen bei weitem die Schädelbrüche an Bedeutung voran.

Verletzungen der Weichteile des Schädeläußern und Kontusionen der Schädelknochen haben für den Neurologen nur eine indirekte Bedeutung. Sie können diagnostischen Wert dadurch gewinnen, daß sie auf die betroffene Schädel- und Gehirnpartie hinweisen und damit die Lokalisation im Zentralorgan erleichtern; sie können außerdem in seltenen Fällen die Eingangspforte für Infektionen der Meningen trotz Fehlens eines Knochenbruches bieten. Schließlich kommt den Haematomen der Galea und subperiostalen Haematomen (Caput succedaneum, Cephalhaematom etc.) differential-diagnostische Bedeutung gegenüber endocraniellen Prozessen (z. B. Encephalocelen, Sinus pericranii etc.) zu.

I. Die Schädelbrüche.

Die Schädelbrüche treten in ganz verschiedener Form und Ausdehnung in die Erscheinung. Für unsere Zwecke erscheint die Gegenüberstellung der lokalen, nur am Orte der Gewalteinwirkung wirksamen und dort sich erschöpfenden Brüche gegenüber den durch Gewalteinwirkungen auf den ganzen Schädel und durch Gestaltveränderungen des ganzen Schädels bedingten Brüchen am zweckmäßigsten. Bei allen Formen spielen die Elastizitätsverhältnisse des Schädels eine große Rolle und geben oft allein den Schlüssel zum Verständnis.

Ätiologie und Mechanismus der Schädelbrüche. A. Am Schädeldach überwiegen naturgemäß die durch direkte Gewalteinwirkungen an umschriebener Stelle zustande kommenden Brüche. Es kommen hier in erster Linie in Frage: Hieb-, Stich- und Schußwunden des Schädels, Verletzungen mit Beil, Hammer etc., Verletzungen durch Steinwurf, Fall auf spitze oder kantige Gegenstände (Steine etc.) usw. Nach der Ausdehnung,

Art und Intensität des Traumas richtet sich die lokale Konvexitätsverletzung.

Bei den Hieb- und Stichwunden der Schädelknochen handelt es sich oft um glatte, scharfe Durchsetzung des Knochengewebes, also um glatte Knochenwunden mit einfacher Verdrängung der Knochenmasse im Bereich der Verletzungsstelle. Bei Hinzutreten einer Hebel- oder breiteren Keilwirkung kann eine stärkere Absprengung von Knochensplittern und -stücken oder eine stärkere Auseinanderdrängung und damit Fissurierung des Knochens über die unmittelbare Verletzungsstelle hinaus erfolgen.

Bei den durch die erwähnten stumpfen Gewalten (Schuß, Hammerschlag, Steinwurf etc.) erfolgenden Frakturen liegen die Verhältnisse anders. Bei diesem Verletzungsmodus kommt es besonders auf die Kraft, die Eigengeschwindigkeit und die Breite der Angriffsfläche des verletzenden Körpers und die Größe des Widerstandes, den der Gesamtschädel der verletzenden Gewalt entgegensetzt, an. Ein mit großer Geschwindigkeit aufschlagendes Projektil, abgesehen von den gesondert zu besprechenden Nahschüssen aus den modernen Gewehren, oder z. B. mit großer Wucht treffende Steine können unter einfacher Überwindung der Kohäsionskräfte der entgegenstehenden Knochenpartie Stücke aus dem Schädel von der Größe des verletzenden Körpers herausschlagen (Lochbrüche). Dasselbe gilt, wenn kantige oder runde Körper von kleinerer Oberfläche mit großer Kraft gegen den Schädel geschlagen oder gestoßen werden, gleichgültig, ob dieser aufliegt oder freigehalten wird. Jedoch finden wir hier (z. B. bei Hammerschlägen, Schlag mit Bierseidel etc.) oft eine ausgedehntere und auch unregelmäßige Zertrümmerung des betroffenen Knochens (Splitter-, Stern-, Stückbrüche). Je breiter die Angriffsfläche der Gewalt ist, je geringer ihre Eigengeschwindigkeit, um so weniger leicht kann der Knochen glatt durchschlagen werden; hier kommt es vielmehr zu einem Auseinanderweichen der über ihre Elastizitätsgrenze nach innen gebogenen Knochenpartie (lokale Biegungsbrüche). Bei mäßigen Gewalten erfolgt ceteris paribus manchmal nur bei aufliegendem und fixiertem Schädel eine Fraktur, während der bewegliche Kopf der verletzenden Gewalt ausweichen bzw. nachgeben und infolgedessen unverletzt bleiben kann. Beobachtungen von Einklemmung von Haaren, Tuchfetzen etc. bei feinen Fissuren lehren, daß im Moment der Verletzung ein ganz erhebliches Klaffen des Knochens im Bereiche der Fissuren erfolgen kann. Das gleiche gilt für die später zu besprechenden Formen.

Bei den letzterwähnten Brüchen hat nun besonders die Tatsache die Chirurgen seit langer Zeit beschäftigt, daß meist die Lamina interna in größerer Ausdehnung bricht, wie die externa. Während lange die größere Brüchigkeit der inneren Tafel (Glastafel — Lamina vitrea) zur Erklärung herangezogen wurde, gab man später auf Grund der Versuche von Teevan und Rauber diese Erklärung völlig preis und suchte den Grund nunmehr ausschließlich in den physikalischen Verhältnissen des Knochengewebes und der Schädelkapsel.

Beim Einbiegen des elastischen Schädels durch die erwähnten breit angreifenden Gewalten spielt zweifellos die von Teevan und Rauber erhärtete Tatsache eine Rolle, daß die Zugfestigkeit des Schädelknochens geringer ist, wie die Druckfestigkeit. Infolgedessen weichen nach Teevan ebenso wie bei einem über das Knie gebogenen Stock die Knochenteile an der der Gewalteinwirkung entgegengesetzten Seite — also meist an der Lamina interna — eher und weiter auseinander; es kommt deshalb hier zu einer früheren und ausgedehnteren Frakturierung wie an der Lamina externa. Wenn auch diese Erklärung sicherlich durchaus ihre Berechtigung hat, so sind, wie wir mit Merkel und Tillmann betonen möchten, doch die anatomischen Verschiedenheiten der beiden Lamellen der Schädelknochen zu berücksichtigen. Es handelt sich am Schädel nicht um soliden Knochen, sondern um zwei Lamellen mit zwischengelagertem po-

rösem Gewebe. Wenn nun auch die physikalischen Eigenschaften dieser Platten, ihr Bau und ihre Struktur die gleichen sind, so ist doch der Lamina interna wegen ihrer größeren Dünnheit eine größere Brüchigkeit, oder besser Zerbrechlichkeit, nicht abzustreiten.

Bei diesem mittleren Standpunkt lassen sich alle Erscheinungen ungezwungen erklären. Wir sind dann ebenso imstande, die Tatsache zu verstehen, daß bei geringfügiger Fissur, ja fehlender Verletzung der Externa eine ausgedehnte Splitterung und Impression der Interna möglich ist. Es wird ebenso die Beobachtung verständlich, daß bei Schußverletzungen vom Munde aus die Ausschußstelle an der Konvexität eine größere Splitterung der zuletzt getroffenen Externa zeigt.

Im Bereich der Basis sind Frakturen durch lokale, an umschriebener Stelle wirkende Gewalten selten. Es kommen aber z. B. Zertrümmerungs-

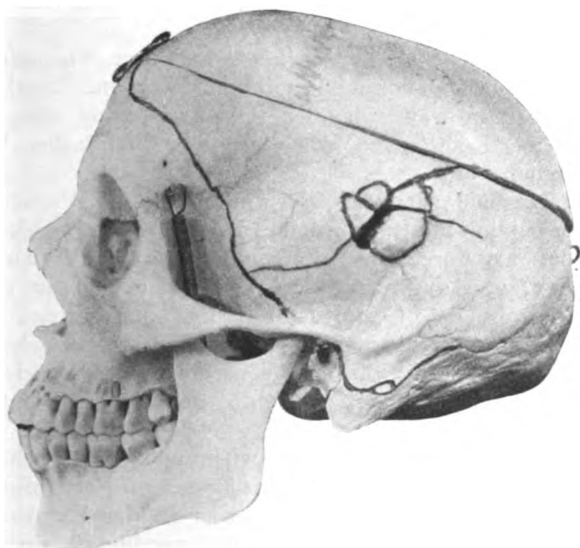


Abb. 17. Ausschußstelle und ausgedehnte Fissurierung infolge Sprengwirkung.
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. L. Pick.)

brüche in der Umgebung des Foramen magnum dadurch zustande, daß die Wirbelsäule bei Fall auf den Kopf oder das Gesäß geradezu in den Schädel hineingestoßen und dadurch die Umgebung des Foramen magnum kreisförmig herausgebrochen wird; ebenso finden sich Verletzungen im Bereich des Schädeldaches und des Felsenbeines dadurch, daß einmal die Nasenwurzel, das andere Mal der Gelenkteil des Unterkiefers gegen die Schädelbasis vorgetrieben oder gestoßen wird.

B. Bei der zweiten Hauptgruppe der Schädelbrüche treten die lokalen Veränderungen an der Verletzungsstelle hinter fortgeleiteten, oft nur indirekten Wirkungen des Traumas auf die ganze Schädelkapsel zurück. Die wesentlichste Voraussetzung dieser Brüche ist also im Gegensatz zu der eben besprochenen Gruppe, daß der Stoß oder Druck der verletzenden Gewalt dem ganzen Schädel mitgegeben wird und daß eine Gestaltveränderung der ganzen Schädelkapsel, oder wenigstens größerer Abschnitte derselben, erfolgt. Erst wenn bei dieser Gestaltver-

änderung die Elastizitätsgrenze überschritten wird, erfolgen die Brüche. Meist handelt es sich um die charakteristischen Spaltbrüche (Fissuren).

Aus diesem Verletzungsmodus ergibt sich ohne weiteres, daß die Brüche sich oft entfernt von der Verletzungsstelle mit Vorliebe an der Basis finden. Aber auch an der Konvexität sind sie nicht selten, vor allem kombiniert mit den erwähnten mehr oder weniger ausgedehnten lokalen Knochenzertrümmerungen. Und zwar können die Brüche in mannigfachster Richtung von der Einwirkungsstelle des Traumas verlaufen, sie können die Verletzungsstelle umkreisen, oder aber nur entfernt von derselben und dann meist an der Basis entstehen.

Für das Zustandekommen der durch fortgeleitete Gewalten bedingten Brüche sind breit angreifende Kräfte nötig. Oft sind sie infolgedessen die Folge von Schlägen mit schwereren Gegenständen auf den Kopf, weiter besonders häufig aber von Fall auf den Kopf, von Pressung des Schädels durch Überfahrung etc.

Auch bei diesen Brüchen hat es lange gedauert, bis befriedigende Erklärungen für ihr Zustandekommen gefunden wurden. Auch hier kommt man nicht mit einer zu weit gehenden Schematisierung aus, sondern muß festhalten, daß eine Reihe von Momenten in mannigfacher Variation eine Rolle spielen können.

Nach einer langen Periode größter Unklarheit und Verwirrung auf dem Gebiete der ausgedehnten Spaltbrüche des Schädels bedeutete es einen großen Fortschritt, als durch die Untersuchungen von v. Bruns, Messerer, Rauber, Félicet, v. Bergmann u. a. die Bedeutung der Elastizität und damit die Bedeutung der Gestaltveränderung der ganzen Schädelkapsel als wichtiger Faktor im Mechanismus der Schädelfrakturen bewiesen wurde. Von Wahl leitete aus den erwähnten Eigenschaften des Schädels zwei Grundformen der ausgedehnten Schädelbrüche ab, nämlich die Berstungs- und die Biegungsbrüche.

Wenn nämlich durch eine Gewalteinwirkung auf den Schädel, vor allem aber durch Kompression des Schädels zwischen zwei Polen die Schädelkapsel zusammengepreßt wird, wird der Durchmesser in der Richtung der Gewalteinwirkung, also zwischen den beiden Polen, verringert, im Äquator aber vergrößert. Überschreitet diese Gestaltveränderung des Schädels die Elastizitätsgrenzen, so kommt es zunächst zur Berstung in den Längsmeridianen, entsprechend der oben erwähnten geringeren Zug- wie Druckfestigkeit des Knochengewebes, und zwar im Bereich dieser Längsmeridiane wieder am ehesten am Äquator oder in der dem Äquator am nächsten gelegenen und deshalb am stärksten gedehnten Zone. Bei mittlerer Gewalteinwirkung lassen sich dementsprechend nicht selten die reinen Folgen dieses Mechanismus, d. h. reine Berstungsfissuren beobachten. Bei sagittaler Gewaltrichtung verlaufen diese Fissuren, wie leicht ersichtlich, in sagittaler Richtung, bei querer Pressung des Schädels in querer Richtung. Gleichzeitig mit dem Auseinanderweichen (der Berstung) in den Längsmeridianen kommt es aber zu einer Abplattung und Biegung in den Breitenmeridianen. Sobald die Druckfestigkeit des Knochens nun auch nicht mehr ausreicht, kommt es dann auch in diesen Meridianen zu Frakturen. Aus beiden Verletzungsmodi können sich dann die verschiedenen oft recht komplizierten Bruchbilder und -formen entwickeln. Die Ansicht v. Bergmanns, daß sich aus diesen beiden Typen mit ihren Kombinationen alle Konvexitäts- und Basisfrakturen, ebenso wie die scheinbar so großen Verschiedenheiten der Fissuren und Stückbrüche

einheitlich erklären ließen, dürfte aber doch zu weit gehen. Denn wenn man auch — wir folgen hierbei im wesentlichen Merkel — das Schädeldach mit einem Hohlkugelsegment von ziemlich gleichmäßiger Dicke und Struktur vergleichen, also auch die erwähnten physikalischen Gesetze auf dasselbe anwenden kann, hat die Basis nichts weniger wie eine sphärische Form. Sie stellt vielmehr ein unregelmäßig gestaltetes Knochenstück dar, das mit verdickten Stellen verschiedener Form einerseits, mit sehr verdünnten Partien und Löchern andererseits ausgestattet ist. Sie besitzt infolgedessen auch bei weitem weniger wie die Basis die Fähigkeit, in den Normalzustand zurückzukehren. Besonders die vielfach durchlöcherte vordere und mittlere Schädelgrube sind wenig widerstandsfähig. Aber auch das im allgemeinen ganz besonders massige und zähfaserige Felsenbein besitzt in dem die Paukenhöhle und den Gehörgang enthaltenden Teil eine schwächere Zone. Hier finden sich des-

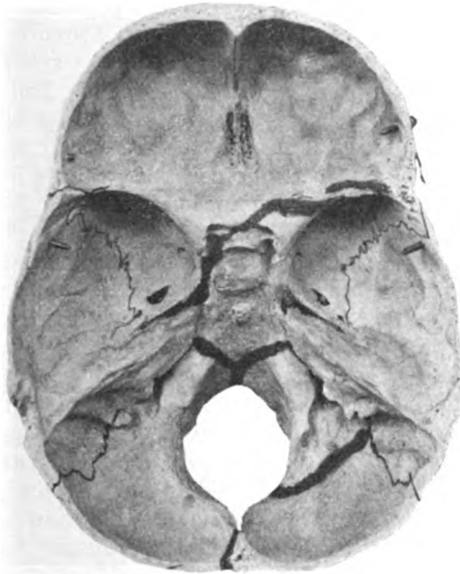


Abb. 18. Schädelbasisfraktur. (Fissuren schwarz gezeichnet.)
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. L. Pick.)

halb auch häufig Fissuren. Das Fehlen der Spongiosa an den verdünnten Stellen der Basis steigert ihre Zerbrechlichkeit. Die erwähnten schwächeren Teile sind infolgedessen bei Schädeltraumen besonders exponiert; bei sehr schweren und breit angreifenden Traumen aber werden auch die festen Stützpfeiler der Basis in Mitleidenschaft gezogen. Im allgemeinen kann man deshalb nach Merkel sagen, daß keine Stelle verschont bleibt, und daß jeder Teil in jeder beliebigen Richtung zerbrechen kann.

Bei Verletzungen von mittlerer Gewalteinwirkung läßt sich häufig die erwähnte Gesetzmäßigkeit der Bruchrichtung erkennen, bei schwereren Traumen hört aber jede Ableitung des Befundes aus physikalischen Gesetzen auf. Aus den physikalischen Eigenschaften des Schädels erklärt sich zwanglos die sog. Irradiationslehre Arans, das heißt die Erscheinung, daß die Fissuren von der Verletzungsstelle, besonders in der Nähe der Basis,

auf dem kürzesten Wege bzw. auf dem Wege des kleinsten Kreises zur Basis verlaufen (fractures par irradiation). Die frühere Auffassung, daß es sich hier um eine regelmäßige Erscheinung handelte, ist aber widerlegt; nach Prescott Hewett und A. Schwarz soll aber immerhin in etwa 36 Proz. diese Tatsache zu konstatieren sein. Und es macht keine Schwierigkeit zu verstehen, daß der Schädel am leichtesten in den Kreisen auseinanderbricht bzw. einbricht, die einen Punkt, an dem eine Bresche gelegt ist, berühren.

In den Gestaltveränderungen des ganzen Schädels liegt auch die Erklärung für die früher ganz rätselhaften, weit von der Einwirkungsstelle der Gewalt, besonders oft ihr diametral gegenüberliegenden sog. indirekten Frakturen (sog. Frakturen durch Contrecoup). Die Kraft des Stoßes soll nach Lamerotte u. a. sich in Schwingungen oder Wellenbewegungen über den ganzen Schädel nach allen Richtungen verbreiten, aber an einer entfernten, und zwar besonders leicht an einer der Gewalteinwirkung entgegengesetzten Stelle wieder zusammentreffen und hier mit alter Stoßkraft einen Bruch des Knochens hervorrufen (Vibrations- oder Wellentheorie). Die Lehre ist völlig durch die neueren, erwähnten Untersuchungen widerlegt und beseitigt. Erwähnt sei schließlich noch die Möglichkeit, daß mehrere Gewalten an verschiedenen Stellen gleichzeitig einwirken und dadurch komplizierte Frakturen hervorrufen können; weiter sei auf Abrisse der Proc. clinoidei, der Spitze des Felsenbeines infolge Zugwirkung der Dura mater hingewiesen.

Diagnose der Schädelbrüche. Die Diagnose eines Schädelbruches ist nur im kleineren Bruchteil der Fälle auf Grund der durch die Knochenverletzung selbst bedingten Erscheinungen möglich; meist müssen die durch die Verletzung oder Schädigung intracranieller Gebilde gleichzeitig verursachten Symptome zur Sicherung der Diagnose mit herangezogen werden.

Wir besprechen am zweckmäßigsten die Diagnose und die Symptome der Konvexitätsbrüche und der Basisbrüche gesondert.

Bei den Konvexitätsbrüchen ist die Verletzungsstelle oft der direkten Beurteilung zugänglich, während dies bei den Basisbrüchen infolge ihrer versteckten Lage meist nicht möglich ist. Bei den nicht komplizierten Brüchen der Schädeldecken beschränkt sich unsere Untersuchung unter Berücksichtigung des Verletzungsmodus auf den Nachweis von Quetschungsherden oder Sugillationen der Weichteile, auf die Feststellung von Impressionen, Spalten und Splittern des Schädelknochens. Ist Crepitation nachweisbar, so spricht dies für einen ausgedehnten Splitterbruch. Die Knochenpercussion ist problematisch, das Radiogramm gibt manchmal einen praktisch wichtigen Aufschluß (Bd. I, S. 1218). Da wo grobe Veränderungen nachweisbar sind, sind diese meist jedoch auch ohne Röntgenbild diagnostizierbar, Fissuren entziehen sich aber häufig der exakten röntgenologischen Bestimmung ebenso wie der Palpation.

In frischen Fällen sind Verwechslungen mit Quetschungen und Blutergüssen außerhalb des Knochens (unter die Galea oder unter das Periost) möglich. Erhebt sich die Peripherie der Verletzungszone wallartig gegen die äußere Umgebung, so muß man trotz einer zentralen Vertiefung mit dieser Möglichkeit rechnen, unwahrscheinlicher ist die Verwechslung, wenn diese äußere Erhebung bei zentraler Delle fehlt, auch anatomische Abnormitäten, weite venöse Emissarien, atrophische Veränderungen des Knochens, Nähte usw. können Frakturen vortäuschen. Längere Zeit nach

einem Schädeltrauma können weiter entzündliche (luetische usw.) Zerstörungen des Knochens den Eindruck von Knochendepressionen hervorrufen. In manchen Fällen, in denen wir nicht hinreichend exakte Unterlagen für die Diagnose durch den Palpationsbefund am Skelett gewinnen, gibt uns das Auftreten von umschriebenen Reiz- oder Ausfallserscheinungen des Gehirns, auf die wir später eingehen, wichtige Aufschlüsse.

Weit leichter ist die Beurteilung der Fälle, in denen eine äußere Wunde oder ausgedehntere Quetschung der Weichteile mit Frakturverdacht zusammenkommt. Aus später zu besprechenden Gründen gilt die Regel, prinzipiell zur Vermeidung der Infektion solche Wunden freizulegen. Hier-

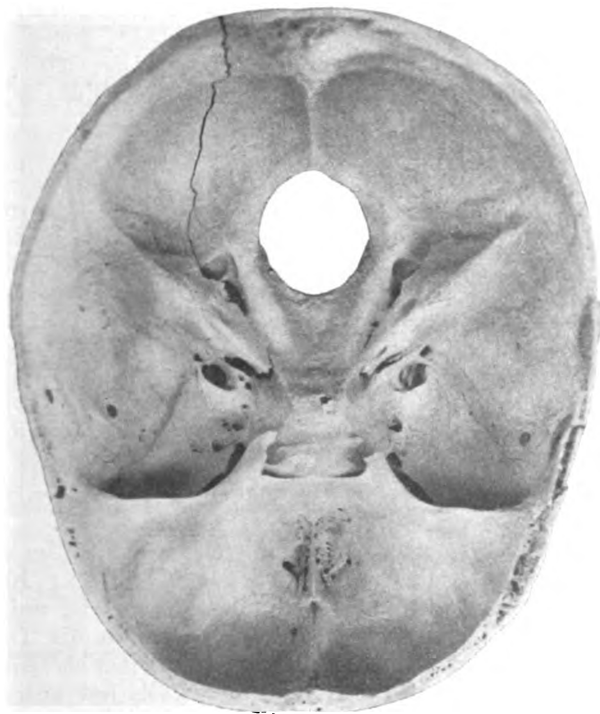


Abb. 19. Schädelbasisfraktur. Längsfissur durch das Foramen acusticum.
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. L. Pick.)

aus ergibt sich die selbstverständliche Folge, daß solche Schädelstellen der direkten Besichtigung zugänglich gemacht werden. So sind die Fissuren zu erkennen, die Ausdehnung und Tiefe herausgeschlagener Fragmente zu ermessen, aus dem Pulsieren von Blut, dem Aussickern von Liquor oder Gehirnmasse weitere Schlüsse zu ziehen. Aus den bei der Besprechung des Mechanismus der Konvexitätsfrakturen fixierten Momenten sind ferner Schlüsse auf eine Mehrbeteiligung der Lamina interna möglich. Besonders bei kleiner Delle der Externa ist daran zu denken, daß weit größere Fragmente der Interna gegen das Gehirn disloziert sein können.

Die Brüche der Schädelbasis entziehen sich meist völlig einer direkten Untersuchung und Beurteilung. Bei entsprechendem Verletzungs-

modus machen schwere allgemeine Gehirnerscheinungen das gleichzeitige Vorhandensein einer Basisfraktur wahrscheinlich. Außerdem ermöglicht aber in vielen Fällen eine Reihe von Begleiterscheinungen eine bestimmte oder wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Die wichtigsten hier in Betracht kommenden Symptome sind:

1. Senkung von Blutergüssen nach bestimmten Teilen des Gesichtsschädels. Es kommen hier vor allem in Betracht Sugillationen im Bereich der Augenlider und der Conjunctiva, im Bereich des Proc. mastoideus, im Nacken, am Halse, manchmal Ekchymosen am Zahnfleisch usw. Diese Sugillationen zeigen sich oft erst mehrere Tage nach der Verletzung, entsprechend der allmählichen Senkung der Blutergüsse.

Gerade dieser Umstand verbunden mit der Feststellung, daß die betreffende Gegend nicht unmittelbar getroffen ist, schützt vor Verwechslungen mit harmlosen Kontusionen besonders an der Stirn oder der Orbita. In seltenen Fällen kommt es infolge massenhafter Ergießung von Blut .n das Orbitalfett zu einer Protrusio bulbi.

2. Ausfluß von Blut, Liquor oder Gehirnmasse aus Nase, Mund und Ohr. Bricht die Schädelbasis in der Nähe dieser Gebiete, so sind die Frakturen sehr häufig komplizierte, da das bedeckende Periost und weiter die Schleimhaut dieser Organe mit einreißt. Bei Felsenbeinfrakturen können dabei stärkere oder schwächere Blutungen in die Paukenhöhle und bei verletztem Trommelfell weiter in den Gehörgang oder auch direkt in diesen bei Verletzung seiner oberen Wandung erfolgen. Bei intaktem Trommelfell kann auch eine starke Blutung durch die Tuba Eustachii in den Rachen eintreten. Bei Verletzungen des Siebbeines, des Keilbeines oder des Stirnbeines kommen Blutungen in die Nase und den Mund vor. In allen Fällen hat man aber wieder extracranielle Weichteilblutungen z. B. aus einem zerrissenen Trommelfell, infolge Abreißung des knorpeligen vom häutigen Gehörgang und die verschiedenen Möglichkeiten für Nasenbluten auszuschließen.

Die Dauer dieser Blutungen ist ganz verschieden. Meist aber hören sie nach 24 Stunden auf. Solche Blutungen sind ein sehr häufiges Symptom. So beobachtete Frank dieselben in fast drei Viertel seiner Fälle von Basisfraktur. An den gleichen Stellen kann es, wenn die Dura und die Arachnoidea mit einreißen, zu einem Austritt von Liquor cerebrospinalis und von Gehirnmasse kommen. Da die Dura der Basis fest anhaftet, ist die Möglichkeit dazu ohne weiteres gegeben. Die Menge des entleerten Liquor ist ganz verschieden groß. Es sind bis zu 1000 cbcm am Tage beobachtet. Wir selbst beobachteten in einem Falle einen etwa 10 Tage anhaltenden Liquorausfluß von täglich mehreren Hundert Kubikzentimetern aus beiden Ohren eines Knaben. Auch dieser Liquorausfluß, der sich oft erst nach Nachlassen der Blutung einstellt, versiegt meist allmählich nach wenigen Tagen oder einer Woche. Seltener ist die Liquorentleerung aus der Nase und dem Mund. Hier sind Verwechslungen mit Tränen zu vermeiden.

3. Gleichzeitige Verletzungen von Hirnnerven. Entsprechend ihrer nahen Beziehung zur Schädelbasis können alle Gehirnnerven bei Basisfrakturen in Mitleidenschaft gezogen werden, während Verletzungen derselben ohne gleichzeitige Skelettverletzungen kaum denkbar sind. Sie können an verschiedenen Stellen und zwar entweder während ihres Verlaufes im Schädelinnern oder während ihres Durchtrittes durch die Foramina bzw. die Knochenkanäle betroffen werden. Am häufigsten ist die Verletzung des N. facialis

und zwar nach Tillmann in etwa 25 Proz. der Felsenbeinverletzungen; Frank sah sie in etwa 13 Proz. der gesamten von ihm beobachteten Basisfrakturen. Gemäß seines langen Verlaufs durch das Felsenbein und der verschiedenen Richtung der Frakturen kann der Facialis in verschiedener Höhe getroffen werden und dementsprechend verschiedene hier nicht näher zu erörternde Arten von Funktionsstörungen zeigen. Mit ihm zusammen wird manchmal der N. acusticus verletzt. Es folgen an Häufigkeit die Verletzungen der Augenmuskelnerven, N. abducens, oculomotorius, trochlearis. Seltener ist die Verletzung des Trigeminus, selten die des Olfactorius. Recht selten, aber immerhin in einer Reihe von Fällen beobachtet, sind auch die Verletzungen der tieferen Hirnnerven. So waren in einem Falle von Bálint der 9., 10. u. 11. Hirnnerv im Foramen jugulare zerrissen. Nicht gar zu selten sind Verletzungen des Opticus konstatiert worden, und zwar hier nach Leber mit verschiedenem ophthalmoskopischen Befunde, je nachdem der Nerv vor oder hinter dem Eintritt seiner Gefäße verletzt wurde. Von Frank wurde 11mal eine Mitbeteiligung des Opticus beobachtet, wie oft davon bei Schußwunden, ist allerdings nicht ersichtlich. Abelsdorff beobachtete echte reflektorische Pupillenstarre nach Basisverletzung, Rothmann sah das gleiche Symptom nach einer Operation an der Schädelbasis.

Nur in einem Teile der Fälle handelt es sich um Quetschungen oder Zerreißungen der Nerven und damit um sofort nach der Verletzung in die Erscheinung tretende Symptome. In andern Fällen handelt es sich nur um sekundäres Oedem, Blutungen in die Nerven oder ihre Scheiden. Dann kann eine gewisse Zeit bis zu ihrem Eintritt vergehen. Je nach der Art der Läsion ist natürlich die Prognose der Nervenläsion eine ganz verschiedene. Nur bei leichteren Quetschungen ist eine Restitutio ad integrum zu erhoffen. Bei schweren Quetschungen und Zerreißungen ist die Aussicht schlecht.

4. In einer Reihe von Felsenbeinfrakturen treten schwere Funktionsstörungen des inneren Ohres, insbesondere Erscheinungen von Menièreschem Schwindel usw. auf, die nur durch eine direkte Läsion der Bogengänge oder durch Verletzung des N. vestibularis zu deuten sind.

5. Bei Frakturen im Bereich der Nebenhöhlen der Nase, ebenso bei solchen im Bereich der Cellulae mastoideae kann es schließlich zu Emphysem kommen.

Bei Schädelschüssen beobachteten Wilms u. a. hyperalgetische Headsche Zonen am Kopf.

Die **Heilung von Schädelbrüchen** erfolgt wie bei allen Knochenbrüchen in erster Linie durch Bildung eines Callus. Diese Callusproduktion, die in erster Linie von der Diploe, weniger vom Periost, ausgeht, ist jedoch, vor allem wohl wegen des Fehlens des funktionellen Reizes und der Verschiedenheit des Knochencharakters im Vergleich zu der starken Callusbildung an den Extremitätenknochen sehr gering; infolgedessen finden sich manchmal Fissuren und Fragmente nur durch bindegewebige Narben überbrückt bzw. fixiert.

Dem entsprechend ist erklärlicher Weise auch die Ausfüllung größerer Knochendefekte, sei es rein traumatischer oder operativ gesetzter, mit neugebildetem Knochen oft eine sehr mangelhafte und auch hier bei größeren Defekten das Resultat nur eine bindegewebige Narbe.

In der großen Mehrzahl der Fälle ist es praktisch und funktionell gleichgültig, ob die Verheilung eines Knochenbruches knöchern oder nur fibrös erfolgt. Solange nicht eine Wundinfektion hinzukommt oder durch

gleichzeitige intracranielle Verletzungen der Tod erfolgt, sind die Heilungschancen der Schädelbrüche deshalb als durchaus gute zu bezeichnen.

Die Prognose eines Schädeltraumas richtet sich, abgesehen von den komplizierten, der Infektion ausgesetzten Frakturen, nicht nach der Verletzung der Schädeldecken, sondern nach der des Schädelinhalts. Im einzelnen kommen wir hierauf später zurück.

Schußverletzungen des Schädels. Angeschlossen seien noch einige Bemerkungen über die Schußwunden des Schädels. Durch eine Reihe von Arbeiten, insbesondere durch die groß angelegten Untersuchungen der Medizinalabteilung des preußischen Kriegsministeriums (Coler und Schjerning) sind unsere Vorstellungen über die Wirkung des hier am meisten interessierenden modernen kleinkalibrigen Geschosses geklärt worden.

Das deutsche Armeegeschoß hat nach Tillmann in 100 m Entfernung eine Arbeitsleistung von 239 m/kg, in 300 m von 145 m/kg, in 500 m von 90 m/kg, in 1000 m von 55 m/kg. Wenn ein solches Geschoß aus derartigen Entfernungen mit voller Geschwindigkeit den Schädel trifft und ihn in einem größeren Durchmesser durchdringt, so wird dabei auf den ganzen Schädel gleichzeitig eine Sprengwirkung ausgeübt. Es handelt sich hierbei um eine hydrodynamische Wirkung; es werden nämlich durch das mit rasender Geschwindigkeit das Gehirn durchfliegende Geschoß die einzelnen Hirnteilchen radiär auseinandergetrieben und dadurch eben eine Sprengwirkung auf die Schädelkapsel einschließlich der Dura ausgeübt.

Je größer die lebendige Kraft des Geschosses, je größer der Weg im Gehirn, umso größer die Sprengwirkung und damit die Zerstörung der Schädelkapsel. Am fürchterlichsten ist infolgedessen die Verheerung bei Nahschüssen, wo Hirn- und Schädelknochen in feinste Partikelchen zertrümmert werden können. Aber auch noch bis 800 m und mehr Entfernung ist die Sprengwirkung oft eine sehr starke und erst von 800—1200 m verschwinden die die Schußöffnungen umkreisenden Fissuren und bleiben die radiär von ihnen ausstrahlenden Sprünge, deren letzter, Ein- und Ausschuß verbindender etwa von 1800—2000 m an nach v. Bergmann fehlt. Erst von dieser Entfernung an beginnt nach ihm die Zone der „sprunglosen Lochschüsse". Ist der Weg des Geschosses durch das Gehirn ein kleiner, tangentialer, so kann auch bei Nahschüssen die Sprengwirkung ganz oder größtenteils vermißt werden, handelt es sich umgekehrt nicht um Stahlmantel-, sondern Weichbleigeschoß (z. B. Dum-dumgeschoß), so ist infolge der größeren Abplattung des Geschosses der Querschnitt und damit die Sprengwirkung wieder eine größere.

Auch bei völlig zertrümmerten Schädeln läßt sich nach Tillmann die Ein- und Ausschußstelle feststellen, aber durch kinematographische Aufnahmen beweisen, daß die Sprengwirkung erst zur Entfaltung kommt, wenn das Geschoß den Schädel bereits wieder verlassen hat. Für die Schußverletzungen aus Waffen von geringerer Durchschlagskraft, z. B. Pistole, Revolver, Jagdgewehr usw., kommen Sprengwirkungen nur bei Nahschüssen oder überhaupt nicht in Frage. Manchmal sind die Sprünge auf einzelne Knochenpartien und naturgemäß dann oft auf besonders dünne beschränkt, während der Schädel im übrigen der Sprengwirkung standgehalten hat. Es handelt sich hier meist nur um lokale Geschoßwirkungen und damit um gleiche oder ähnliche Bedingungen wie bei den durch direkte umschriebene Gewalt hervorgerufenen Konvexitätsbrüchen. Es finden sich neben völlig glatten Lochschüssen mehr oder weniger ausgedehnte Einbrüche oder Fissuren in

der Nähe der Einschußstelle, seltener eine Fissurierung des Schädels infolge seiner Abplattung und Gestaltveränderung. Infolge der Quer- oder Schrägstellung (Querschläger) und der Abplattung des Geschosses nach dem Aufschlagen auf den Schädel ist der Ausschuß meist größer und unregelmäßiger wie der Einschuß (cf. auch S. 31). Bei den Verletzungen durch Artilleriegeschosse handelt es sich um schwere Zertrümmerung der Schädelknochen, sie haben nur da, wo sie nicht zu ausgedehnt sind, ein klinisches Interesse.

Schließlich seien noch die schweren Zertrümmerungen des Schädels infolge Verwundungen bei aufgesetztem Lauf (à bout portant) erwähnt, wie sie von Krönlein u. a. berichtet sind. Hier tritt an Stelle der Geschoßwirkung die unmittelbare explosive Wirkung der Pulvergase, die nach Tillmann bei dem deutschen Infanteriegewehr z. B. unter einem Druck von 2300 Atmosphären in den Lauf gepreßt werden und damit eine ebenso verheerende Wirkung auch bei fehlendem Geschoß und z. B. mit Wasser gefülltem Lauf entfalten können. So erklären sich die eigenartigen Befunde Krönleins, in denen das Großhirn direkt in toto aus der zertrümmerten Schädelkapsel herausgeschleudert war und neben dem Toten lag.

II. Verletzungen endocranieller Gefäße und intracranielle traumatische Blutungen.

Eine wichtige Folge lokal wirkender Schädeltraumen bilden die endocraniellen Gefäßverletzungen. Die intracraniellen traumatischen Blutungen haben ein hervorragendes praktisches und theoretisches Interesse, in letzterer Richtung deshalb ganz besonders, weil sie den einzigen reinen Typus eines lokalen, schnell wachsenden Hirndruckes mit seinen klassischen Symptomen beim Menschen darbieten (siehe S. 48). Unter den traumatischen intracraniellen Blutungen stehen die aus der Art. meningea media an Zahl und Bedeutung an erster Stelle: auf sie sollen nach Prescott Hewett etwa 90 Proz. aller intracraniellen Gefäßverletzungen entfallen. Im Vergleich zu den Blutungen aus der Meningea media treten die übrigen arteriellen Blutungen, d. h. die aus den unbedeutenden Aa. meningeae ant. und post., weiter die aus der Art. basilaris, aus der Carotis interna und aus den pialen Gefäßen weit zurück. Auch schwere Sinusblutungen gehören nicht zu den häufigen Vorkommnissen.

Die Arteria meningea media, ein Ast der Arteria maxillaris interna, teilt sich bald nach ihrem Austritt aus dem Foramen spinosum, und zwar entweder noch auf dem Boden oder bereits im Bereiche der Seitenfläche der mittleren Schädelgrube, in ihre beiden Hauptäste, die ihrerseits auch noch mit ihrem Anfangsteil der dünnen Schläfenbeinschuppe anliegen. Weiterhin verzweigen sie sich dann über die ganze Dura; und zwar umspinnt der vordere, bald in zwei weitere Äste zerfallende Teil die Stirn- und Scheitelgegend, der hintere kleinere Ast den Hinterhauptsabschnitt der Dura.

Die leichte Verletzbarkeit der Meningea liegt einmal in dieser ausgedehnten Verbreitung, dann aber auch in der Art ihrer Lage zum Knochen und zur Dura begründet. Sie liegt nämlich straff gespannt in der oberflächlichen Schicht der Dura, in den Knochensulci, häufig streckenweise in Knochenkanälen und ist durch mannigfache zum Knochen tretende Ästchen mit dem Knochen verbunden und gegen ihn fixiert.

Die Verletzung der Arteria meningea media erfolgt in der Mehrzahl der Fälle durch unmittelbare, direkte Gewalten, häufig genug aber auch nach solchen Traumen, die zu einer Gestaltveränderung des ganzen Schädels führen.

Es kann sich hier um penetrierende Verletzungen durch Hieb, Stich und Schuß, öfter aber um Verletzungen des Gefäßes durch stumpfe Gewalten handeln. Im Bereich der dünnen Schuppe und deren Nachbarschaft können schon leichte Gewalteinwirkungen zu einer Frakturierung des Knochens und damit zu einer Verletzung der Meningea führen (Faustschlag, Schlag mit Glas, Stock, Fall auf Stein usw.). Es handelt sich dann entweder um direkte Durchschneidung des Gefäßes durch den scharfen Knochenrand oder um Zerreißung bzw. Abreißung des Gefäßes, das der lokalen oder allgemeinen Gestaltveränderung des Schädels nicht folgen kann. Nicht selten erfolgt die Zerreißung des Gefäßes ohne gleichzeitigen Knochenbruch, da die knöcherne Schädelkapsel eine größere Elastizität wie das auf der starren Dura ausgebreitete und mit dem übrigen Schädelinhalt gegen den Knochen sich verschiebende Gefäß hat. Auch bei den auf Gestaltveränderungen des ganzen Schädels beruhenden Verletzungen der Meningea erfolgt die Verletzung meist im Bereich des Hauptstammes oder der Hauptäste und zwar meist an der Seite der Gewalteinwirkung. Entsprechend der Übertragung der verletzenden Kraft auf den ganzen Schädel kann aber auch die dem Trauma entgegengesetzte Seite bei seitlicher Gewalteinwirkung betroffen werden. Wenn die Meningea an Stirn oder Hinterhaupt reißt, handelt es sich meist um lokale Gewalteinwirkungen an diesen Stellen.

Ist der Verletzungsmodus und die Verletzungsstelle sicher bekannt, so kann man mit Wahrscheinlichkeit auf eine Blutung in der betreffenden Gegend schließen. Leider bleibt aber immer noch ein großer Prozentsatz übrig, wo dies nicht der Fall ist; da ist es wichtig, sich daran zu erinnern, daß die Hämatome bei Meningeablutung nach Krönleins Erhebungen eine gewisse Gesetzmäßigkeit der Lokalisation zeigen. Und zwar sind die mittleren, die temporo-parietalen Hämatome naturgemäß die häufigsten, es folgen die parieto-occipitalen und schließlich die seltenen fronto-parietalen Hämatome.

Abgesehen von den penetrierenden Verletzungen der Meningea media, bei denen die starke Blutung nach außen auf die Meningeaverletzung hinweist, handelt es sich fast immer um intracranielle extradurale, seltener um subdurale Blutungen und Blutansammlungen. Bei leichter Ablösbarkeit der Dura vom Knochen und starkem Blutdruck (Arteriosklerose) kann das Blut sich diffus über die ganze Schädelhälfte bis zur Basis ergießen, meist aber finden sich circumscripte Hämatome, da die adhärente Dura und das Gehirn zunächst einen gewissen Gegendruck und Widerstand ausüben. So finden wir meist Blutansammlungen von etwa Handflächenausdehnung.

Die Größe der Blutergüsse ist verschieden. Es sind solche bis zu 250 gr beobachtet worden. Hirndruckerscheinungen (cf. S. 48) treten nach Tillmann etwa von 80 gr an ein, doch auch schon bei kleineren Hämatomen. Die Dicke der Coagula beträgt häufig mehrere Zentimeter, so daß das Hämatom der Dura wie eine Calotte aufsitzt. Die Gerinnung des Blutes kann schon sehr bald erfolgen, so fand der eine von uns (Braun) den Bluterguß schon nach 5 Stunden völlig geronnen. Die Blutung kommt wegen besonderer Momente nicht leicht spontan zum Stillstand. Einmal ist Retraktion und Kontraktion des in der Dura ausgespannten klaffenden Gefäßquerschnittes sehr schwer möglich, anderseits steigt, sobald Hirndruck einsetzt, der Blutdruck sehr bedeutend, und wächst infolge dieses Circulus vitiosus die Gewalt und die Menge des austretenden Blutes ganz erheblich.

Die Blutung beginnt entweder unmittelbar oder wenige Minuten nach der Verletzung, um kontinuierlich bis zur Höhe der klinischen Erscheinungen fortzuschreiten, oder es kommt nach einer anfänglichen kleinen Blutung zunächst zum Stillstand, durch irgendwelche Ursache (Hustenstoß, Bauch-

presse, Erbrechen, Aufregung) aber zu einer Spät- oder Nachblutung. Wenn auch die meisten Meningeablutungen extradural erfolgen, so sind doch die Fälle nicht selten, wo bei gleichzeitigem Einriß der Dura auch ausgedehnte subdurale Blutungen, die sich diffus zwischen Dura und Hirn ausbreiten, entstehen. Weiter ist selbstverständlich die Meningeaverletzung häufig nicht die einzige intracranielle Folge eines Schädeltraumas, vielmehr kann in vielen Fällen die Meningeaverletzung mit schwerer Commotio und Contusio des Gehirns kombiniert sein und an Bedeutung hinter diesen ganz zurücktreten.

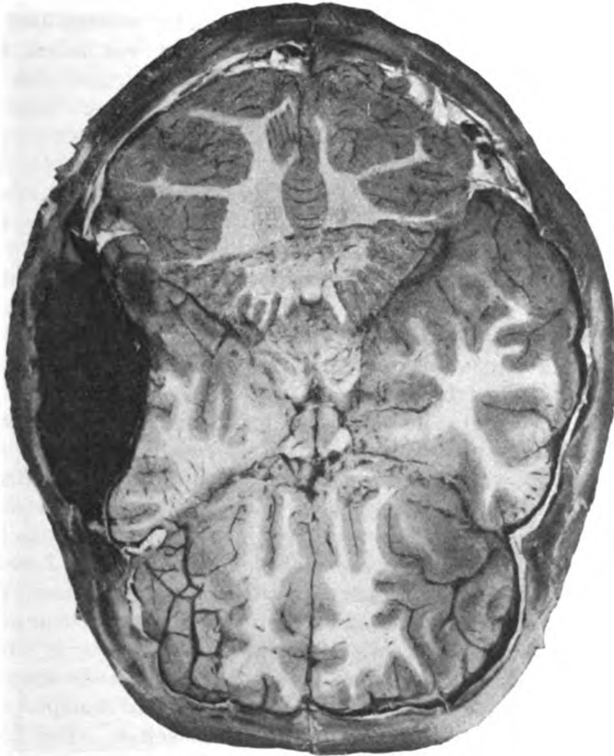


Abb. 20. Extradurales Hämatom nach Meningearuptur.
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. L. Pick).

In einer Reihe von Fällen sind die Symptome leichter Meningeablutungen sehr gering und erscheinen nur unter dem Bilde von Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Erbrechen, heftigem Schwindel, aber ohne Bewußtseinstrübung. Auch diese Symptome können nach kaum beachteten Traumen, die auch den Schädel nur indirekt getroffen haben (Sprung aus großer Höhe, Fall auf den Steiß etc.) mit einer Latenz von Stunden und Tagen auftreten, und man muß sich sehr hüten, sie als „funktionell" aufzufassen. Sicherheit bringt in solchen Fällen manchmal der Befund von Blut in der Lumbalflüssigkeit (z. B. Fälle von Schwarz). Die Symptome schwerer Meningeablutungen sind die unten geschilderten des Hirndrucks (S. 48).

Die Verletzungen der oberflächlichen Gehirn- und Pialarterien führen zu ganz analogen Blutergüssen und Erscheinungen, wie die in den Subduralraum sich ergießenden Blutungen der Meningea media. Das freie Intervall ist bei ihnen durchschnittlich erheblich länger, doch kommen viele Ausnahmen von dieser Regel vor. Sie verteilen sich meist im Gegensatz zu den extraduralen Meningeablutungen flächenhaft zwischen Gehirn und Gehirnhäuten, mit der Tendenz einer Senkung nach der Basis. Infolgedessen sind diffuse Reizerscheinungen häufiger, Herderscheinungen aber bei ihnen seltener, jedoch auch, z. B. von Henle, bei Verletzung der Art. fossae Sylvii beobachtet. Sie können ebenso wie die Meningeaverletzungen durch direkte penetrierende Gewalten (Schuß, Stich, Fragmente) verletzt werden und führen dann zu rein lokalen Erscheinungen, häufiger und zwar vor allem bei stumpfer Gewalteinwirkung sind sie aber mit schweren Verletzungen des Gesamthirns vergesellschaftet und treten dann hinter diesen meist auch zurück. (Wegen der traumatischen Spätapoplexien vgl. das Kapitel Apoplexie.)

Die Hauptarterienstämme des Gehirns, die Carotis interna, die Art. vertebrales bzw. basilaris sind bei Schuß- und Stichverletzungen ebenso wie bei Basisfrakturen, und zwar die Carotis besonders bei seitlicher Gewalteinwirkung, exponiert. Seltener sind bei normaler Gefäßwand isolierte traumatische Zerreißungen der betreffenden Gefäße ohne gleichzeitige Verletzung des Knochens. Sie erfolgen dann nach einem den Meningeaverletzungen analogen Mechanismus. Erwähnt sei, daß neuerdings ein Fall von Saathoff mitgeteilt ist, in dem die Intima der Art. basilaris mit eingerissen und das Gefäß danach sekundär thrombosiert war. Bei gleichzeitiger Basisfraktur ist eine Zerreißung beider Carotiden an der Basis beobachtet worden. Die Zerreißung der Carotis interna bei stumpfer Gewalteinwirkung ist meist mit derartig schweren Gehirnläsionen verbunden, daß reine Herd- oder Hirndruckerscheinungen sich kaum entwickeln können und der Tod meist kurz nach der Verletzung eintritt, ohne daß noch der Versuch einer operativen Therapie möglich wäre. Daß jedoch nicht alle derartigen Zerreißungen der Art. carotis interna zum Tode führen, beweisen die zahlreichen, nach Zellers Zusammenstellung jetzt auf über 200 gestiegenen Beobachtungen von traumatischem pulsierenden Exophthalmus, bedingt durch ein Aneurysma arterio venosum im Bereich des Sinus cavernosus. Wenn sie auch meist durch Stich und Schuß erfolgen, so ist die Zahl der durch stumpfe Gewalten bei Basisfraktur hervorgerufenen Fälle nicht allzu selten. Die Erscheinungen treten nach Wiesmann selten schon nach 24 Stunden, meist später auf. Das Kardinalsymptom ist das Hervortreten und das Pulsieren bzw. Schwirren des Augapfels, verbunden mit starker Chemosis und den meist hochgradigen Störungen des Sehvermögens und der Augenbewegung. Meist findet sich Stauungspapille und Venenpulsation der Retina. In den schweren Fällen beschränkt sich die Zirkulationsstörung nicht auf den Augapfel, sondern zeigt sich auch in dessen Umgebung im Bereich der pulsierenden Venen. Dementsprechend läßt sich auch am Schädel das charakteristische Schwirren in größerer Ausdehnung feststellen. Die Leiden der Patienten sind oft äußerst qualvoll, die Gefahr der Erblindung ist sehr groß.

Sinusverletzungen. Ein klinisches Interesse haben meist nur die penetrierenden Verletzungen der dem Schädeldach anliegenden Sinus, des Sinus sagittalis und transversus. (Über Verletzungen der Sinus bei Neugeborenen vgl. Schluß dieses Kapitels.) Die starke venöse Blutung führt unter Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse zur richtigen Beurteilung.

Die bei subcutanen Verletzungen der Schädelknochen erfolgenden Sinuszerreißungen ziehen entsprechend dem geringen Druck in den Venen meist keine stärkeren Blutungen und damit Hirndruckerscheinungen nach sich, sondern halten sich in mäßigen Grenzen. Eine interessante Folge der Verletzungen des Sinus sagittalis ist der sogenannte Sinus pericranii, d. h. das Austreten größerer Blutmengen durch die Sinus- und Schädelwunde unter die Galea und Auftreten stärkerer fluktuierender Geschwülste in dieser Gegend. Wir beobachteten einen Patienten, der anscheinend absichtlich diese Blutansammlung durch plötzliches Pressen hervorrief, und bei dem die Erscheinungen dann spontan wieder zurückgingen.

Als große Seltenheit erwähnen wir noch **Hypophysisverletzungen**, die nach Schußverletzung des Schädels einmal von Madelung, das andere Mal von uns beobachtet wurden. Madelung beobachtete Erscheinungen im Sinne einer Dystrophia adiposo-genitalis; in unserem Falle waren sie bis zu dem längere Zeit nach dem Trauma an Hämorrhagien aus dem Sinus cavernosus erfolgenden Tode nicht eingetreten.

III. Gehirnverletzungen.

Der Verletzungsmodus ermöglicht nur bis zu einem gewissen Grade einen Schluß auf die Art der Verletzung des Schädelinhalts. Leichtere Insulte führen am häufigsten zu einer reinen Commotio cerebri, ohne gleichzeitige Verletzung der Schädelkapsel. Aber ohne daß der Grund dafür klar wäre, führt in andern, allerdings selteneren Fällen ein anscheinend ganz gleichartiger leichter Insult zu einer Schädelbasisfraktur ohne Gehirnläsion, in weiteren häufigeren Fällen aber zu einer Kombination von Schädelkapsel- und Schädelinhaltverletzung bis zur schwersten Gehirnzerstörung. Je schwerer das Trauma war, um so wahrscheinlicher ist, daß gleichzeitig Basisbruch, Commotio und Contusio cerebri vorliegen, auch hier besteht aber keine gesetzmäßige Proportion. Auch nach schwerstem Trauma können Verletzungen des Endocraniums (vor allem Commotio cerebri, aber auch Meningenzerreißung, Contusio cerebri, intradurale Hämorrhagien usw.) fehlen und sieht man umgekehrt schwere Schädelbrüche ohne Gehirnerscheinungen verlaufen.

Pathologische Anatomie der Gehirnverletzungen. Der Grad und die Art der Verletzung des Schädelinhalts richtet sich auch wieder wie bei den Schädelbrüchen in erster Linie danach, ob es sich um lokale oder um fortgeleitete, auf den ganzen Schädel wirkende Gewalten handelt. Bei den an umschriebener Stelle des Schädels angreifenden und sich erschöpfenden Traumen finden sich naturgemäß meist in erster Linie auch lokale Läsionen des Gehirns, während bei den breit angreifenden Gewalten ausgebreitetere Gehirnläsionen entsprechend der Gestaltveränderung und Schädigung des Gesamtschädels im Vordergrunde stehen. Auch hier können aber lokale bzw. Herderscheinungen infolge Meistbeteiligung bestimmter Hirnteile oder z. B. infolge gleichzeitiger Zerreißung der Art. meningea für sich allein oder mit Allgemeinerscheinungen zugleich scharf hervortreten. Für die lokalen Hirnverletzungen kommt, abgesehen von seltenen Ausnahmen (z. B. Perforation des Orbitaldaches durch Messer, Stock, Geschoß usw.), eigentlich nur die Schädelconvexität in Frage. Der verletzende Körper setzt entweder seine zerstörende Wirkung nach Durchbohrung oder Frakturierung des Knochens auf das Cerebrum unmittelbar fort und verwundet oder zerquetscht

es direkt (lokale Hirnwunden) oder er überträgt seine Wirkung auf die frakturierten Knochenteile und ruft so lokale Hirnquetschungen hervor. Außer der direkten Verwundung durch den verletzenden Körper kommen noch Anspießungen des Gehirns durch abgesprengte Splitter der Glastafel vor. Die Ausdehnung der lokalen Hirnverletzung hängt in erster Linie ebenfalls wieder von der Intensität und Angriffsbreite des Traumas ab. Sie schwankt aber von der glatten Durchschneidung bzw. Durchstechung größerer oder kleinerer Gehirnpartien oder der oberflächlichen Quetschung bzw. Zerquetschung von Rindenteilen bis zur Zertrümmerung ganzer Hirnlappen.

Wir finden dagegen bei der zweiten Gruppe als Folge von Schädeltraumen in den schweren Fällen ausgedehnte Blutungen und Zertrümmerungen, und zwar am häufigsten an der Stelle des Coups und des Contrecoups. Es entspricht das durchaus den mechanischen Verhältnissen und es gelingt infolgedessen häufig, aus der Art und Gewaltrichtung des Traumas annähernde Schlüsse auf die hauptsächlich lädierten Hirnteile zu ziehen. Nach Prescott Hewett finden wir Contrecoupverletzungen bei Basisfrakturen in etwa 85 Proz. der Fälle. Aber auch an anderen Stellen als an denen des Coups oder des Contrecoups können solche Zertrümmerungsherde auftreten, und zwar, wie es scheint, hauptsächlich in der Richtungslinie des Traumas im Inneren des Gehirns, jedoch auch ganz entfernt davon. Zweifellos sind diese abweichenden Lokalisationen durch Besonderheiten der mechanischen Einwirkungen oder des mechanischen Verhaltens des Gehirns, der Hüllen und des Schädels bestimmt, die wir im Einzelfall nicht verfolgen können. Als Tatsache ist festzuhalten, daß auch ohne Kontinuitätstrennung des Schädels Herde wohl an fast allen Stellen des Gehirns beobachtet worden sind. Zu den selteneren, aber doch wiederholt beschriebenen gehören unter solchen Umständen Herde des Hirnstammes und des Kleinhirns. Sehr häufig sind kleine Blutungen in die Wand oder die nächste Umgebung der Ventrikel und des Aquädukts (Duret, Schultén u. a.), allein oder in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig mit multiplen Blutungen in die Substanz des Gehirns.

Multiple kleine Blutungen bei Gewalteinwirkungen auf den ganzen Schädel (Commotio s. S. 45) sind schon von Bright, Rokitanski beobachtet worden. Auch Büdinger beobachtete in einem Fall capillare Hämorrhagien und starke Füllung der perivasculären Lymphräume.

Wie bekannt, hat Bollinger nachgewiesen, daß sekundär aus traumatischen Erweichungen Blutungen hervorgehen können. Vom praktischen Gesichtspunkt aus wird die Frage der traumatischen Spätblutung in dem Kapitel Trauma und Nervenkrankheiten (Bd. IV) besprochen werden.

Wenn die Blutungen ganz fehlen, bekommen wir reine Erweichungsherde zu sehen, die mit den nekrotischen Veränderungen bei Rückenmarksverletzungen (Bd. II, S. 482) auf gleiche Stufe zu stellen sind. Hauser stellte fest, daß solche reinen Erweichungsherde der Richtungslinie des Traumas folgend sich entwickeln können. Diese Erweichungen können mikroskopisch klein und dann wohl immer multipel sein.

Zugleich mit großen Kontusionen sowohl wie mit den multiplen kleinen Erweichungen und Blutungen wird häufig ein bald nach der Verletzung einsetzender ödematöser Zustand des Gehirns beobachtet; allerdings tritt er mehr am Lebenden bei und nach eventueller Trepanation als an der Leiche hervor.

Die Schußwunden des Gehirns sind entsprechend der S. 38 näher er-

örterten, stark differierenden Wirkung der Geschosse auf Schädelkapsel und Inhalt ganz verschieden charakterisiert. Bei glatter Durchschießung des Schädels, insbesondere in einem die lebenswichtigen Zentren nicht berührenden Durchmesser kann sich die Gehirnverletzung auf einen glatten Schußkanal mit geringeren Blutungen und Quetschungen in dessen Umgebung beschränken. Solche Schußkanäle finden sich bei Fernschüssen aus dem modernen Infanteriegewehr, und bei Nahschüssen aus Tesching, Revolver usw. Je geringer die Durchschlagskraft der Waffe, um so eher bleibt das Geschoß im Gehirn stecken, oder prallt es von der gegenüberliegenden Wand des Schädels in das weiche Gehirn zurück (Ricochettierschuß). Von diesem prognostisch günstigsten Typ des Hirnschusses bis zur totalen Zertrümmerung des Gehirns infolge der Sprengwirkung kommen alle Formen vor. Bei den tödlichen Nahschüssen (z. B. aus Revolver) finden sich, falls nicht eine völlige Zer-

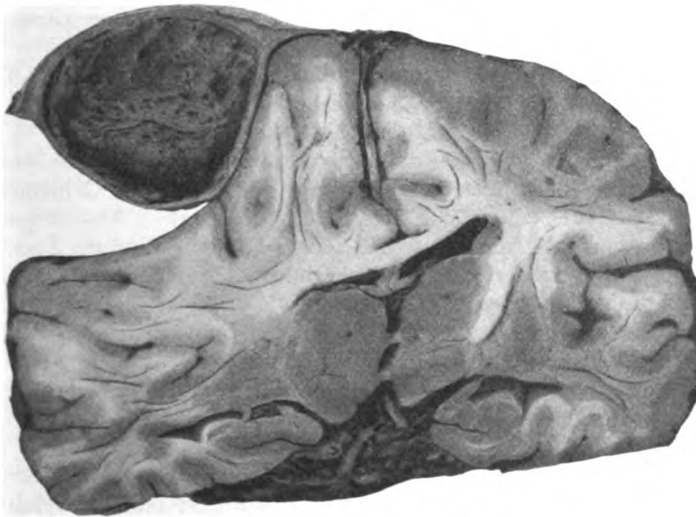


Abb. 21. Organisiertes intradurales Hämatom (durch die Fixierung zum Teil vom Gehirn abgehoben).
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. L. Pick.)

quetschung des Gehirns erfolgt, vor allem Blutergüsse und Quetschungsherde in weiterer Entfernung vom Schußkanal, besonders auch in den Ventrikeln. Bei ausgedehnten lokalen Zertrümmerungen der Schädelknochen durch Granatsplitter oder bei Rinnenschüssen ist die benachbarte Gehirnpartie (z. B. ganze Gehirnlappen) oft total zertrümmert, ohne daß deshalb eine solche Verletzung unbedingt tödlich zu sein brauchte.

Die Histologie der Gehirnverletzungen stimmt völlig mit der der spontanen Blutungen und Erweichungen überein, die bei den Gefäßkrankheiten besprochen wird (vgl. das folgende Kapitel dieses Bandes). Auch die Resorption, Narben- und Cystenbildung geht hier und da genau in den gleichen Formen vor sich. Eine Besonderheit ist nur in der Einheilung eventueller Fremdkörper gegeben, die aber histologisch auch nichts Besonderes bietet, sondern nach dem von Schroeder sogenannten später zu besprechenden mesodermalen Typus vor sich geht.

Degenerative Veränderungen der Zellen (Vacuolisation der Kerne) be-

obachtete Macpherson. Daß bei allgemeinen Traumen diffuse direkte Schädigungen der Zellen und Fasern eintreten, schließt auch Jacob aus seinen experimentellen Ergebnissen.

Sehr wenig wissen wir über andere Spätfolgen von Verletzungen. Von Friedmann sind ausgedehnte Veränderungen an den Gefäßen gesehen worden (vgl. auch S. 59); auch poliencephalitische Veränderungen hat man gesehen. Wenn man auch wohl annehmen darf, daß diese Veränderungen eine indirekte Folge des Traumas sein können, bleibt im einzelnen hier doch noch viel zu tun, vor allem die Konkurrenz anderer pathologischer Momente auszuschließen. Denn daß ein arteriosclerotischer Prozeß im Anschluß an ein Schädeltrauma manifest wird, oder daß eine Lues cerebralis sich nach Schädeltrauma entwickelt, sehen wir in vielen Fällen.

Die meningealen Blutungen können sich völlig resorbieren, sie können sich aber auch ganz oder zum Teil organisieren. Es kommt dann zu Verwachsungen oder zur Bildung großer bindegewebiger Massen (Abb. 21).

Pathologie und Symptomatologie der Gehirnverletzungen. Die Schädigungen, die das Gehirn bei Schädelverletzungen erfährt, treffen entweder das Gehirn im ganzen oder nur einzelne Teile desselben.

Von der ersten Art sind hier zwei Zustände vorweg zu betrachten, erstens die sogenannte Gehirnerschütterung, zweitens der allgemeine Gehirndruck.

Gehirnerschütterung. Commotio cerebri: Als Gehirnerschütterung werden im allgemeinen kurz, selten länger dauernde Zustände von Störung oder von Versagen der Gehirntätigkeit bezeichnet, die sich wesentlich in Aufhebung des Bewußtseins neben Störungen der Zirkulation und der Atemtätigkeit kundgeben. Die Frage der Commotio cerebri ist darum so verwickelt, weil sich in ihr Probleme der pathologischen Anatomie, der praktischen Diagnostik und der pathologischen Physiologie verquicken, und nicht immer scharf auseinander gehalten worden sind.

Die pathologische Anatomie zunächst geht die Frage an, inwieweit die in einer Anzahl von Fällen gefundenen zum Teil nur mikroskopisch nachweisbaren multiplen kleinen Herde, Blutungen oder Erweichungen zu den allgemeinen Bewußtseinsverlusten der Commotio führen können. Daß dies der Fall sein kann, muß wohl als zweifellos bezeichnet werden. Es muß auch festgestellt werden, daß, wie das Hauser betont hat, zur späteren nekrotischen Erweichung verurteilte Gehirnpartien gleich nach dem Trauma nicht ohne weiteres erkennbar zu sein brauchen, ebensowenig wie sie das nach einer Embolie sind, so daß bei einem sofort nach dem Trauma Verstorbenen die Frage, worauf und ob speziell auf der Entstehung irreparabler Herdveränderungen in dem einzelnen Fall der Bewußtseinsverlust beruht habe, manchmal nicht zu lösen ist.

Fälle, die nach dem infolge Schädeltrauma eingetretenen Tode keine anatomisch faßbaren Veränderungen des Gehirns erkennen ließen, sind mehrfach mitgeteilt werden (v. Bruns, Bergmann u. a.).

Es bleiben dann aber die Fälle übrig, wo sich nach vieltägiger Bewußtlosigkeit eine völlige Restitutio ad integrum ergibt, ohne daß sich Herderscheinungen oder auch leichteste dauernde Ausfallserscheinungen eingestellt hatten oder später einstellen würden. Diese Fälle sind weder durch große, noch durch multiple kleine Herde zu erklären, sondern nur durch die Annahme feinster, aber rückbildungsfähiger Veränderungen. Das ist gar nicht zu bestreiten, und hier liegt der Angelpunkt des Problems. Die

meist in den Vordergrund gestellte Frage, ob diese rückbildungsfähigen Veränderungen immer anatomisch nachweisbar sein müssen, ist sekundär und betrifft nur den Mechanismus und die Art der rückbildungsfähigen Veränderungen.

Die Frage, ob nicht an und für sich rückbildungsfähige Veränderungen auch zum Tode führen können, muß bejaht werden für den Fall, daß die rückbildungsfähigen Veränderungen lebenswichtige Zentren, d. h. das Atemzentrum und seine Bahnen, treffen.

Was nun die Art der rückbildungsfähigen Veränderungen anlangt, die wesentlich die pathologische Physiologie angeht, so wird man für die Fälle mit tagelanger Bewußtlosigkeit zirkulatorische durch das Trauma ausgelöste Schädigungen ausschließen können. Es müßte bewiesen werden, daß solche zirkulatorischen Veränderungen längere Zeit andauern und fortwirken können. Es ist aber nicht einzusehen, warum die Ursache dieser rückbildungsfähigen Veränderung nicht der Stoß und der Rückstoß und eine vorübergehende mechanische Zusammenpressung des Gehirns und damit die direkte Wirkung eines mechanischen Moments auf die Nervensubstanz sein soll.[1]) Es ist nicht recht zu verstehen, wenn einzelne Autoren, insbesondere Kocher, die das Moment der vorübergehenden Quetschung als solches durchaus anerkennen, ja hervorheben, die Wirkung nur darin suchen zu können meinen, daß zirkulatorische Störungen oder kleine nur mikroskopisch erkennbare Quetschungen eintreten. Kocher scheut sich vor der Anerkennung „molekularer" oder „funktioneller" Störungen. Warum soll sich das Gehirn aber nicht so verhalten, wie der periphere Nerv, der durch eine mechanische Schädigung, z. B. eine Dehnung, zeitweise außer Funktion gesetzt wird, sich aber nach einiger Zeit wieder erholen kann, wenn die Schädigung nicht zu stark und zu langedauernd gewesen war und eine Degeneration des Nerven zur Folge gehabt hatte[2]). In der Tat sind ähnliche Theorien sohon vor langer Zeit, z. B. von Stromeyer, aufgestellt worden.

Wenn wir für die Gruppe schwerer aber völlig wieder genesener Fälle geradezu gezwungen sind, die sogenannte funktionelle, d. h. nicht grob anatomisch nachweisbare Außerbetriebssetzung der Rinde durch mechanischen Stoß oder Pressung anzuerkennen, so ergibt sich natürlich die Möglichkeit, daß solche funktionellen Wirkungen des Traumas auch in den schweren Fällen von Quetschherden sich den Wirkungen der letzteren aufpfropfen, vor allem aber diejenige, daß sie auch in den leichtesten Fällen ganz vorübergehenden Bewußtseinsverlustes wirksam sind.

Gerade für diese letzteren Fälle will Kocher vorübergehende akute Anämie verantwortlich machen. Wir sehen dafür aber keinen Beweis. Daß die Symptome der Hirnanämie denen der „Commotio" ähnlich sind, erkennen wir an, aber sie sind eben in beiden Fällen sehr allgemeine Symptome der Insuffizienz der Gehirnleistungen. Gegen die Theorie spricht vor allem der auch von Kocher gekannte Umstand, daß die erste Folge einer Hirnpressung eine venöse Stauung ist. Auch hat Witkowski bei Fröschen, denen das Herz ausgeschnitten war, durch mechanische Eingriffe am Schädel

---

[1]) Die bekannten „Verhämmerungsversuche" von Koch und Filehne sind aber wegen der ganz anders gearteten mechanischen Einwirkung — lange Zeit fortgesetzte kleine Erschütterungen — für die Frage der Commotio kaum zu verwerten.

[2]) Daß der Nerv sich dann später regenerieren kann, die zentrale Substanz nicht, kommt hier natürlich nicht in Betracht.

noch Aufhebung der Hirnfunktionen erreicht. Da die Annahme einer „funktionellen“ Störung der Hirnfunktionen in dem eben auseinandergesetzten Sinne notwendig ist, und da andererseits die Bedeutung der Zirkulationsstörung durchaus nicht erwiesen ist, kann man unseres Erachtens die Zirkulationsstörungen aus der Reihe der wesentlichen Ursachen der Erscheinungen der Commotio streichen.

Daß die Fortleitung des Druckes, bew. der Hirnpressung an das Vorhandensein des Liquor cerebrospinalis gebunden ist, wie früher vielfach mit Duret angenommen wurde, widerlegten Tilanus und Dencker durch den Nachweis, daß nach Entfernung der Häute und Abfließen des Liquor noch typische Commotio experimentell sich hervorrufen ließ. Der Liquor überträgt zwar den Druck, wie Kocher bemerkt, besonders leicht. Wenn Kocher aber eine besondere Form der Commotio konzediert, die er als Gussenbauer-Duretsche bezeichnet, und die er speziell durch die Schleuderung des Liquor gegen die Ventrikelwände, speziell die Wände des 4. Ventrikels erklärt, so scheint uns schon das noch nicht erwiesen, die Rolle des Liquor vielleicht eine unterstützende, aber keine wesentliche.

Es ist bei dieser Erklärung der Commotio cerebri sicherlich nicht richtig, unter den Begriff nur kurzdauernde Bewußtseinsverluste zu bringen, sondern es wären darunter alle die Bewußtseinsverluste zu verstehen, von denen wir anzunehmen haben, daß sie durch vorübergehende Pressung des Gehirns entstanden sind, ohne daß anatomisch nachweisbare Herde da sind oder für die Erklärung der Erscheinungen ausreichen, gleichgültig wie lange sie dauern.

Hirndruck. Compressio cerebri. Wir gehen nun sogleich zu der Besprechung des Zustandekommens des Hirndrucks über.

Es sind hier insbesondere die Bedingungen bei Blutungen aus den Meningealgefäßen zu prüfen, die fast völlig denen entsprechen, die experimentell durch Erzeugung gesteigerten Hirndrucks gesetzt werden können.

Leyden fand bei Hunden durch Injektion von Eiweißlösungen in den Arachnoidealraum Schmerz, dann Bewußtlosigkeit, manchmal Krämpfe, Pupillenerweiterung, Nystagmus, Würgen und Erbrechen, zuerst Abnahme, dann plötzliche Beschleunigung der Pulsfrequenz, zuerst im Stadium des Schmerzes Beschleunigung, dann im Coma Verlangsamung, endlich völlige Unregelmäßigkeit und Stillstand der Atmung. Der Tod bei Hirndruck ist ein Respirationstod.

Naunyn, Schreiber und Falkenheim ergänzten diese Versuche insbesondere durch den Nachweis einer Blutdrucksteigerung, die von der Medulla oblongata ausgeht, und die der durch den Hirndruck hervorgerufenen Hirnanämie entgegenwirkt. Das Gegenspiel zwischen Blutdruck und Hirndruck hat in sehr instruktiven Kurven bei gleichzeitiger Beobachtung der Hirnoberfläche durch ein durchsichtiges Fenster dann besonders Cushing verfolgt. Immer wieder tritt bis zu bedeutenden Druckhöhen eine Steigerung des allgemeinen Blutdruckes (Erregung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata) ein, derart, daß die Hirncapillaren nicht nur momentan mit der Pulswelle, sondern dauernd mit Blut gefüllt werden.

Diese Versuche mit Vermehrung der Flüssigkeit im Arachnoidealraum unterscheiden sich von denen bei Blutungen in die Meningen zum Teil dadurch, daß bei den letzteren zu dem allgemeinen Hirndruck noch ein lokaler kommen kann. Indessen haben die Experimente von Schultén ergeben und die Erfahrungen am Menschen bestätigen das durchaus, daß die Symptome des Hirndrucks die gleichen sind, ob er aus einer allgemeinen Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit oder aus der von einer umschriebenen Stelle geübten Verdrängung des Gehirns hervorgeht. Daß in dem letzteren Falle zu den allgemeinen Druckstörungen noch die lokalen Störungen

kommen, z. B. bei lokalem Druck auf die Medulla oblongata die von ihr abhängigen Symptome besonders stark auftreten, bei Druck auf die motorische Zone Jacksonsche Krämpfe sich geltend machen oder Lähmungen hervortreten können, das ist ja selbstverständlich.

Auch kann der lokale Druck infolge des Ausweichens der einen und der Anpressung entfernterer Gehirnteile an die Schädelwand zu lokalen Drucksymptomen, die von entfernteren Gehirnteilen ausgehen, führen; z. B. beruht die collaterale Hemiplegie (Bd. I, S. 700) darauf, daß der Pedunculus der Gegenseite gelegentlich mehr komprimiert wird, als die Rinde und Faserung auf der Seite des Hämatoms selbst.

Was den feineren Mechanismus der Hirnstörungen bei Hirndruck betrifft, so wird von vielen Autoren, insbesondere von Naunyn und Kocher, ein ganz überwiegendes Gewicht auf die Veränderungen der Hirnzirkulation unter dem Einfluß des Hirndrucks gelegt. Kocher stellt dieselbe folgendermaßen dar: Unter dem Einfluß des wachsenden Hirndrucks würde zuerst der Liquor und das venöse Blut verdrängt. Der Liquor tritt auf den normalen Resorptionswegen in die Sinus, in die Diploe, in den Rückgratskanal, in die Scheide der Hirnnerven nach dem Auge und der Nase zu, dann durch die Lymphwege nach den tiefen Halslymphgefäßen und Halsdrüsen. Gleichzeitig mit dem Liquor würde das Blut der großen Venen in die Sinus und die peripheren Venen ausgepreßt. Dann kommt nach Kocher ein neues Stadium mit der Stauung des venösen Blutes arterienwärts, dann ein Fortschreiten der Kompression auf die Capillaren und endlich auf die Arterien, also Anämie, die — wie S. 48 bemerkt — durch die Reizung des Vasomotorenzentrums in der Medulla oblongata eine Zeitlang compensiert werden kann, ehe sie eine endgültige wird.

An diesen Veränderungen der Hirnzirkulation ist kein Zweifel; anfechtbar und unerwiesen erscheint uns nur die Einteilung der Zeit der venösen Kompression in zwei Abschnitte, einen, in dem die Zirkulation ganz ungeschädigt ist, und einen, in dem dann die Stauung einsetzt. Für Kocher ist diese Teilung notwendig, weil er die Symptome des Hirndrucks erst mit dem zweiten beginnen lassen kann.

Es erscheint nun überhaupt sehr fraglich, ob man alle Erscheinungen des Hirndrucks, wie Kocher es tut, von der Zirkulationsstörung im Schädel abhängig machen darf. Sauerbruch stellte Versuche mit direkter Beobachtung des freigelegten Gehirns in der Überdruckkammer an; er konnte so die Eindellung bzw. die Volumenabnahme des Gehirns feststellen, und glaubt sich überzeugt zu haben, daß die Hirndrucksymptome eintreten können, ohne daß eine Verschlechterung der Blutversorgung des Gehirns eintritt. Für diese letztere Behauptung scheint uns jedoch auch wieder der Beweis nicht erbracht. Jedenfalls aber darf die Wirkung der Substanzkompression des Gehirns nicht ganz außer Berechnung gelassen werden. Wie eine solche Substanzkompression möglich und wirksam sei, darüber sind lebhafte Diskussionen entstanden, die heute nur noch ein beschränktes Interesse darbieten. Es kann sich erstens darum handeln, daß unter einem höheren Druck die Elemente des Gehirns überhaupt schlechter arbeiten, es kann ferner das Ausdrücken von Gewebsflüssigkeit eine Rolle spielen, auf das besonders Adamkiewicz großen Wert legt. Andererseits ist die Behauptung Adamkiewicz' als widerlegt anzusehen, daß nur durch den Liquor die cerebralen Störungen vermittelt werden. Dieser Punkt spielt aber mehr für die Genese des Hirndrucks beim Hirn-

tumor eine Rolle, als für die traumatischen Hirnkompressionssymptome, wo ja in dem aus den Gefäßen aussickernden Blut die Ursache der Raumbeschränkung ohne weiteres gegeben ist.

Zu erwähnen ist, daß in Tierexperimenten einer dauernden Einschränkung des Schädelinnenraums, etwa durch Einbringen einer Wachsmasse, das Gehirn sich weitgehend adaptiert, ohne daß dauernde Kompressionserscheinungen eintreten. Auch beim Menschen ist das gefährlichste der dauernd zunehmende Druck, etwa infolge Fortdauer der Blutung; aber auch gegen dauernde Verkleinerung des Schädelinnenraums oder gegen dauernden zirkumskripten Druck scheint das Gehirn des Menschen doch empfindlicher zu sein, als das des Tieres.

Daß aber neben der direkten Substanzkompression auch die Störung der Blutversorgung des Gehirns wesentlich für die Funktionsschädigung des Gehirns in Betracht kommt, dafür sind Beweise vorhanden in den Versuchen von Naunyn und seiner Mitarbeiter, die zeigten, daß eine Verminderung der Blutmenge des Tieres das Eintreten der Hirndrucksymptome deutlich befördert.

Wir stellen also fest, daß beim Hirndruck sowohl die Behinderung der Zirkulation der erwähnten Art, wie auch direkte Substanzkompression wirksam sind, daß der Anteil, den jeder der beiden Faktoren an der Funktionsbehinderung hat, aber kaum zu bestimmen ist.

Es ist ferner wichtig, daß die sogenannte Commotio cerebri nach den obigen Ausführungen als nichts anderes aufzufassen ist, denn als die Folge eines vorübergehenden Hirndrucks bzw. einer Hirnpressung. Und in der Tat sind die Erscheinungen der Commotio und die des fortdauernden und wachsenden Hirndrucks als solche, d. h., wenn man von dem charakteristisch verschiedenen Verlauf absieht, ganz die gleichen.

Die klinische Unterscheidung zwischen Commotio und Hirndruck nach Trauma ist deshalb wesentlich nur gegeben durch das freie Intervall und die allmähliche Zunahme der Erscheinungen bei Hirndruck, während bei der Commotio in dem Augenblick, wo wir den Verletzten sehen, die mechanische Einwirkung selbst schon vorbei ist, und wir es nur noch mit den Folgeerscheinungen derselben zu tun haben. Fehlt das freie Intervall bei Hirndruck, wie das in einer nicht kleinen Zahl von Fällen vorkommt, so ist die Diagnose aus den Symptomen der gestörten Gehirnfunktion sehr unsicher, und auch in den Fällen, wo die Erscheinungen einer Commotio sich längere Zeit hinziehen, ist man oft genug in Besorgnis, daß doch eine Meningealblutung und damit die Notwendigkeit chirurgischen Eingreifens gegeben wäre.

Einzelne Symptome. Unter den einzelnen Symptomen der Commotio cerebri und des Hirndrucks steht im Vordergrund immer die Bewußtseinsstörung. Sie variiert in der Intensität schon bei der einfachen Commotio zwischen dem Gefühl einer leichten Umneblung der Sinne, einem Schwarz- oder Schwindligwerden bis zu völligem tiefen Koma mit fast völlig aufgehobener Reaktion auf sensible Reize, bei weiten reaktionslosen Pupillen. Die Dauer der Bewußtseinsstörung bei Commotio schwankt zwischen Sekunden und Tagen. Bei längerer Dauer zeigt sich häufig dabei zeitweise Unruhe, Jactationen, und auf dem Grunde der Benommenheit delirante Äußerungen.

Nach H. Brun schloß sich unter 470 Fällen von Schädelverletzung in 343 Bewußtlosigkeit unmittelbar an das Trauma an, und zwar nimmt mit

dem Lebensalter die Wahrscheinlichkeit ab, daß eine Schädelverletzung mit Bewußtseinsverlust ausgehalten wird.

Für die Zeit des Unfalls und manchmal weit darüber hinaus besteht nach dem Erwachen häufig Amnesie, die nach Wollenberg indessen nur dann auftreten kann, wenn eine volle Bewußtlosigkeit vorgelegen hatte, aber auch nach einer solchen durchaus fehlen kann. Die amnestische Lücke wird später meist bis zu einem gewissen Grade oder auch vollständig wieder ausgefüllt. Auch nach dem Erwachen bleibt die Aufnahmefähigkeit für neue Eindrücke zunächst noch gering und sie werden leicht wieder vergessen.

In selteneren Fällen sind, auch ohne daß völlige Bewußtlosigkeit vorhergegangen wäre, Dämmerzustände nach Kopftraumen beobachtet worden. So erzählt Bouillard die Geschichte einer Hebamme, die, auf dem Wege zu einer Gebärenden von einer leichten Commotio getroffen, ihren Weg fortsetzte, die Entbindung besorgte und dann, nach Hause zurückgekehrt, jede Erinnerung an diese Tätigkeit verlor.

Nicht häufig schließt sich an das Trauma, bzw. an die Commotio unmittelbar ein psychotischer Zustand an. Kalberlah hat nach eigenen Beobachtungen und aus der Literatur ein besonderes Bild der „akuten Commotionspsychose" herausgeschält, das wir nach unseren Beobachtungen im wesentlichen bestätigen können. Die akute Commotionspsychose geht nach Kalberlah aus dem Zustande deliranter Somnolenz hervor, den die abklingende Commotio gewöhnlich bietet. Sie besteht in einem Korsakowschen Symptomenkomplex und zeigt dementsprechend bei leidlich erhaltener Auffassung und momentan guter Aufmerksamkeit, bei Fehlen besonderer Affektanomalien, Halluzinationen und fixierter Wahnideen: Erhaltensein des Gedächtnisses für frühere Daten, eine Störung der Orientierung, Reduktion der Merkfähigkeit, amnestische Defekte, die zum Teil retrograd sind, Neigung zum Confabulieren und getrübte Urteilsfähigkeit. Die Erscheinungen können sehr verschieden stark sein.

Nicht immer sind die Fälle ganz typisch. Es kommen mannigfache Kombinationen, insbesondere mit dem Dämmerzustand ähnlichen Bildern vor.

Der Ausgang der Commotionspsychose ist verschieden. Es kann nach unseren Beobachtungen völlige Heilung eintreten, wogegen Kalberlah Heilung mit Defekt beobachtete.

Bei Hirndruck, besonders bei Meningealblutung, ist die Art der Bewußtseinsstörung keine andere als die bei reiner Commotio. Amnesien und psychotische Zustände kommen nach Hirndruck ebenso zur Beobachtung wie nach Commotio.

Für die Bewußtseinsverluste bei groben Hirnquetschungen, sei es bei direkter Schädelzertrümmerung, sei es durch Contrecoup, treffen dann neben der allgemeinen Commotio bzw. dem Hirndruck, noch diejenigen Bedingungen zu, die bei jedweder Außerfunktionssetzung größerer Hirnteile ins Spiel kommen. Jede gröbere Embolie oder plötzlich entstehende Thrombose ist gefolgt von einer nicht grob mechanisch und auch nicht zirkulatorisch, sondern entweder durch Shock, d. h. durch Fortpflanzung einer hemmenden Erregung oder durch Diaschisis, d. h. durch eine besondere Art von Folgen eines nervösen Ausfalls bedingten zeitweisen Aufhebung der Bewußtseinsfunktionen der Rinde. Es ist ganz selbstverständlich, daß ausgedehnte Gehirnzertrümmerungen schon als lokale Gehirnzerstörungen zu allgemeinen Bewußtseinsverlusten führen müssen, die schnell oder lang-

4*

sam, innerhalb der Grenze, wie sie bei Apoplexien vorkommen, wieder abklingen.[1])

Neben den Bewußtseinsstörungen kommen bei Commotio sowohl wie bei Hirndruck noch eine Reihe anderer Symptome zur Beobachtung.

Für den Kopfschmerz kommen als Ursprungsstelle nicht nur das Gehirn, sondern auch die Meningen in Betracht. Bei Meningealblutungen ist der Kopfschmerz manchmal auf die Seite der Blutung lokalisiert.

Ob für das Zustandekommen des Schwindels und des Erbrechens immer die Medulla oblongata selbst mechanisch betroffen sein muß, erscheint zweifelhaft; insbesondere der Schwindel kann wahrscheinlich auch in der Rinde selbst zustande kommen. Der Schwindel kann außerordentlich hartnäckig sein, er kann alle anderen Störungen des Kopftraumas überdauern, ohne daß er unseres Erachtens in allen Fällen dann ohne weiteres als Symptom einer „traumatischen Neurose" bzw. traumatischen Hysterie aufgefaßt werden dürfte.

Im konkreten Fall ist es manchmal sehr schwer oder unmöglich, den Schwindel, der durch Traumen des Labyrinths oder des N. vestibularis selbst bedingt ist, von dem durch die Gehirnverletzung ausgelösten zu unterscheiden. Es dienen dazu die Untersuchungen des Labyrinths, soweit sie eine Unterscheidung ermöglichen (vgl. die Kapitel von Bárány in diesem Handbuch, Bd. I und Bd. III). Besonders Mann hat sich mit dem Schwindel nach Labyrinthtrauma beschäftigt.

Das Erbrechen kann sich bei Commotio eine Reihe von Malen in den ersten Stunden und Tagen wiederholen, bei Hirndruck tritt es entsprechend der Drucksteigerung auf.

Entscheidend für den Ausgang des Falles sind die Veränderungen des Pulses, des Blutdrucks und der Atmung, die durch die Pressung oder den Druck auf das verlängerte Mark hervorgebracht werden.

Daß bei Commotio cerebri der Tod ein Respirationstod ist, war bereits erwähnt, auch die unmittelbare Gefahr des Hirndrucks hängt vom Atemzentrum ab. Unregelmäßige und flache Atmung sind eine schlechte Vorbedeutung.

Der Puls ist in den meisten Fällen von Commotio sowohl, wie von Hirndruck verlangsamt, dabei meist zunächst unregelmäßig, in anderen Fällen ist er zunächst beschleunigt, um sich erst allmählich zu verlangsamen; endlich kann er sich nach anfänglicher Verlangsamung beschleunigen, bzw. beschleunigt bleiben. Es ist kaum zweifelhaft, daß diese Pulsveränderungen auf einer Affektion des Vaguskerns der Medulla oblongata im Sinne einer Reizung oder einer Lähmung beruhen.

Gewöhnlich geht mit den Änderungen der Herzfrequenz parallel eine Steigerung, bzw. Senkung des Blutdrucks. Solange der Puls verlangsamt ist, besteht gewöhnlich eine Steigerung des Blutdrucks. Geht eine solche Steigerung des Blutdrucks plötzlich in eine Senkung über, so ist das ein Zeichen schlechtester Vorbedeutung, die Senkung nur selten wieder zu beheben.

Als ein seltenes Symptom einer allgemeinen Hirnschädigung (Commotio) sind einmalige oder einige Male wiederholte allgemeine epileptische

[1]) Diese Gegenüberstellung von Shock als aktive Erregung mit hemmender Wirkung und Diaschisis als Ausfall lag unseres Erachtens nicht ursprünglich in der Monakowschen Definition, sondern ist zuerst von Kalischer (Dies. Handb. I. S. 383) getroffen worden. In der Monakowschen Definition lag nur die gesetzmäßige Verteilung der Folgeerscheinungen, die aber auch dem Shock schon bei Goltz nicht fremd ist.

Krämpfe zu vermerken. Bei Epileptikern gibt häufig ein Schädeltrauma den Anlaß zum Ausbruch eines Krampfanfalles.

Lokalsymptome. Zu den Symptomen der allgemeinen Hirnschädigung gesellen sich die der lokalen Zertrümmerungen und Blutungen.

Was zuerst die Ausfallssymptome betrifft, so ist die Bestimmung des Herdes hier nach genau den gleichen Regeln zu machen, wie sie im folgenden Kapitel dieses Bandes angegeben sind. Es gibt keine Region, die nicht bei direkter oder indirekter Zertrümmerung des Gehirns zerstört werden könnte. Die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Lokalisationen ist allerdings eine besondere. Bei direkter Zertrümmerung der Konvexität ist die Rinde vorzugsweise betroffen (gegenüber der vorwiegenden Lokalisation der spontanen Herde im Marklager). Bei Schädelbrüchen treten die Verletzungen des Stirnhirns und des Kleinhirns mit der Medulla, ebenso die der Schläfenlappen weit mehr in den Vordergrund als bei den spontanen Herden. Besonders häufig finden wir bei traumatischen Herden eine zwei- oder mehrfache Herdbildung, oft beider Hemisphären, oder des Stirnhirns und des Kleinhirns (Coup und Contrecoup). Besondere Kombinationen schaffen die Schußwunden mit ihren langgestreckten Verletzungen (Quer- oder Diagonalschüsse durch beide Hemisphären, Längsschüsse durch eine Hemisphäre).

Zaager beobachtete eine traumatische Zerreißung einer Gehirnhemisphäre in ihrer ganzen Länge bei schwerer Kontusion des Schädels.

Es kommt aber kein Symptom vor, was sich aus den allgemeinen Regeln der Herddiagnostik nicht ergebe, und die Diagnose bietet wenig besondere Schwierigkeiten, soweit die Bewußtlosigkeit des Verletzten nicht störend wirkt.

Besondere Schwierigkeiten macht die Beurteilung der lokalen Ausfallserscheinungen, die durch den Druck meningealer Blutungen hervorgebracht sind, deswegen, weil die durch diese Blutungen bedingte Verschiebung so erfolgen kann, daß von dem Bluthherd entfernter liegende Hirnteile mehr geschädigt werden, als die der Blutung unmittelbar anliegenden. So erklärt sich vor allem die sogenannte (S. 49 bereits erwähnte) collaterale Hemiplegie bei meningealem Hämatom.

Besondere Beachtung verlangen dann noch die lokalen Reizsymptome, die im Gefolge von Hirntraumen auftreten. Sie können sich auf jedem Gebiete zeigen (Parästhesien, subjektive Hör- und Lichterscheinungen usw.), von Wichtigkeit sind aber fast ausschließlich die motorischen Krämpfe. Sie werden in Form Jacksonscher Anfälle von verschiedener Ausdehnung sowohl als Folge direkter Rindenzertrümmerung, bei direktem Druck von Knochenfragmenten, wie als Folge eines meningealen Hämatoms beobachtet. Sie können sich mehr oder weniger ausdehnen und in allgemeine Krämpfe übergehen. Von 21 Fällen von Hirnzertrümmerung Brun's wiesen 7 im früheren oder späteren Verlauf epileptische Anfälle auf; die 7 befanden sich alle unter 11, deren motorische Region verletzt war. Es scheinen jedoch auch vereinzelte Jacksonsche Anfälle vorzukommen, ohne daß ein grobes anatomisches Substrat vorliegt (traumatisches Ödem? Commotio?), und es können natürlich Reizerscheinungen auch von einer entfernten Verletzungsstelle aus ausgelöst werden.

Wenn schwerere Druckerscheinungen sofort nach der Verletzung eintreten, dann kann man immer annehmen, daß außer dem Fragment noch die anderen erwähnten Faktoren mitsprechen (Ödem, Hirnschwellung, Blutung).

Nicht selten verlaufen tiefe und ausgedehnte Schädeldepressionen ganz ohne solche Erscheinungen. Über den Zeitpunkt des Einsetzens der Druck- und Reizerscheinungen ist nichts Bestimmtes zu sagen, er schwankt zwischen Stunden und Tagen. Ungezwungen schließen sich dann hier die unten zu besprechenden Spätfolgen an.

Während sich gewöhnlich die Lokalerscheinungen mit den allgemeinen kombinieren, können sie auch allein bestehen. Es ist das am häufigsten bei kleinen lokalen penetrierenden Verletzungen (Eindringen von Nägeln, Messerklingen usw.), kommt aber auch bei Schädelfrakturen wenigstens insoweit vor, als die allgemeinen Bewußtseinsstörungen nur sehr schwach und vorübergehend sein können, und beim Anfang der Beobachtung dann nur noch lokale Erscheinungen, etwa eine Aphasie, vorliegen. Von diesen Fällen finden wir dann alle Übergänge zu denen, wo sich erst ganz allmählich in Tagen und Wochen aus den Allgemeinsymptomen die lokalen herausschälen.

Häufigkeit. Allgemeiner Verlauf. Prognose. Spätfolgen. In einem Zeitraum von sieben Jahren wurden im Krankenhause im Friedrichshain abgesehen von Schußverletzungen 685 Kranke mit schweren Schädeltraumen behandelt, davon starben 181, d. h. etwa $^1/_4$. Es bestätigt diese große Zahl die Erscheinung, daß im modernen großstädtischen Leben, insbesondere mit seinen zahlreichen Bauten, der Prozentsatz der schweren Schädeltraumen sehr angestiegen ist, denn während Gurlt und andere die Häufigkeit der Schädelbrüche auf nicht ganz 3 Proz. aller Frakturen schätzten, betrugen die Schädelbrüche in dem von Frank mitgeteilten Nürnberger Material etwa 8,5 Proz. aller aufgenommenen Frakturen. Die Todesfälle entfielen bei uns, wie das genauer analysierte Material eines Männerpavillons mit 151 derartigen Verletzten ergibt, fast ausschließlich auf die Fälle, welche von vornherein neben den Erscheinungen eines Schädelbruches schwere Gehirnerscheinungen darboten (31 von 80, d. h. fast 39 Proz.), während unter 71 Fällen, welche als Commotio in den Journalen geführt wurden, nur 5 Exitus verzeichnet wurden. Die Autopsie ergab aber auch bei diesen, soweit uns bekannt geworden ist, daß faktisch nicht nur eine reine Commotio, sondern gleichzeitig Verletzungen der Basis und des Gehirns vorgelegen hatten. Es ist hieraus zu schließen, daß auch manche der genesenen, als Commotio geführten Fälle tatsächlich mit Basisfraktur und Contusionsherden kompliziert waren. Unsere Mortalität bei Schädelbrüchen hält so ziemlich die Mitte zwischen den 35 Proz. im Züricher Material von Brun und 44,8 Proz., die Frank unter seinen 107 Fällen von Basisfraktur hatte. Weit günstiger sind die Aussichten bei den Konvexitätsbrüchen, deren Mortalität bei Frank nicht ganz 20 Proz. betrug.

Die Mortalität hat sich im Ganzen mit der Einführung der Asepsis bei den Basisbrüchen nicht wesentlich vermindert, weil die Zahl der vermeidbaren infektiösen Komplikationen, die zum Tode führen, keine sehr erhebliche ist. Bei den komplizierten Konvexitätsbrüchen ist aber dank einer rationellen Wundbehandlung die Lebensgefahr ganz erheblich reduziert worden.

Im einzelnen steigt der Prozentsatz der Todesfälle bei Schädelverletzten mit dem Alter erheblich an.

Der alte, auch von v. Bergmann, Wagner u. a. ausgesprochene Grundsatz, daß die Schädelfrakturen entweder in den beiden ersten Tagen sterben oder mit dem Leben davonkommen — abgesehen von den infizierten — hat sehr weitgehende Geltung, wie auch die neuesten Statistiken beweisen.

Todesursache für die Fälle, die in den ersten 12 Stunden nach der Verletzung zum Exitus kommen, sind wesentlich ausgedehnte Zertrümmerungen des Gehirns, sowie Blutungen in das Gehirn, die Meningen und Ventrikel. Im Verlauf der zweiten 12 Stunden nach dem Unfall tritt bereits der Tod durch Hirndruck bei einer wesentlichen Zahl von Fällen hervor und es erscheinen in nicht kleiner Zahl die Komplikationen der Hirnzertrümmerung: hypostatische oder Aspirationspneumonien, Fettembolien, sehr selten sogar schon Meningitis. Andererseits kommen in den ersten 24 Stunden auch die schwersten Fälle sogenannter reiner Commotio zum Ende. Diese Angaben, die wir H. Brun entnehmen, decken sich mit unseren eigenen, sehr zahlreichen Erfahrungen.

Auch bei uns entschied sich das Geschick der Schädelverletzten in der größten Mehrzahl der Fälle am 1. und 2. Tage, d. h. sie starben auch bei uns meist an den unmittelbaren Folgen der Hirnläsion, und zwar starben von 37 Fällen des erwähnten Männerpavillons 31 am 1. und 2. Tage und nur 6 an späteren Tagen, an Pneumonie, Blutung, Erweichungsherden und Infektion. Die Prognose der Schädelverletzten quoad vitam hängt also in erster Linie von dem Grade der unmittelbaren Läsionen des Gehirns ab, weit seltener von der Gefahr einer Infektion.

Die Prognose der Gehirnschüsse richtet sich ebenfalls in erster Linie nach der Schwere der Gehirnläsion. Solange die Verletzung eine lokale ist, kann auch bei glatter Durchschießung in einem der Durchmesser des Großhirnes oder bei hochgradiger Zertrümmerung einzelner Hirnteile völlige Genesung erfolgen. Sobald das Gehirn im ganzen oder auch nur die lebenswichtigen Zentren in Mitleidenschaft gezogen sind, wird die Prognose schlecht. Auch die Schußverletzungen des Schädels im Frieden zeigen eine hohe Mortalität; so konnte Frank in seinem Material unter den mit Gehirnverletzung kombinierten Schädelschüssen 44 Proz. Mortalität feststellen, wir hatten unter 32 Schädelschüssen des erwähnten Pavillons 12 Todesfälle, also etwa 37,5 Proz., und zwar starben 10 am ersten, 2 am zweiten Tage. Eine Infektion erfolgte bei keinem der Fälle. Es bestätigt diese Beobachtung die Tatsache, daß die Schädelschüsse im allgemeinen als primär nicht infiziert anzusehen sind und bei der nötigen Vorsicht auch nicht leicht sekundär infiziert werden.

Spontane Heilungen kommen bei Meningeablutungen und überhaupt bei intracraniellen Blutungen zweifellos vor. Daß auch große Hämatome mit einer Fortdauer des Lebens vereinbar sind, zeigt unsere Abb. 21, die einem zufälligen Sektionsbefunde entstammt. Weiter sind Fälle bekannt, wo längere Zeit schwere Hirndrucksymptome bestanden und trotzdem Genesung erfolgte. Die große Mehrzahl der Meningeablutungen (mindestens 90 Proz. nach Wiesener) erliegt aber ohne Operation dem Hirndruck, und unsere Abbildung zeigt, wie unvollkommen auch dann noch bei großen Blutungen die Rückbildung der Hämatome ist.

Flächenhafte subdurale Hämatome dürften wegen ihrer innigeren Beziehung zum Liquor leichter resorbiert werden, wie die starrwandigen extraduralen Blutansammlungen. Auch hier aber bleiben pachymeningische Veränderungen, cystische Hohlräume usw. häufig zurück. Die intracerebralen traumatischen Hämatome unterscheiden sich nicht von den nichttraumatischen.

Die Gefahren der Zerreißung der Carotis interna wurden erwähnt. Die Fälle von Exophthalmus pulsans (S. 42) können nur in leichten Fällen ganz oder teilweise spontan zurückgehen.

Infektion. Das klinische Bild der traumatischen Meningitis ist im II. Band dieses Handbuches S. 1091 von Finkelnburg schon gezeichnet worden. Von den Schädelverletzten zeigen nach Brun 8,5 Proz. ausgesprochene meningitische Symptome, und von diesen sterben 80 Proz. Wir sahen unter den 80 Schädelbrüchen nur zweimal Men ngitis (mit 1 Todesfall, 1 Heilung) und einmal Meningoencephalitis (†), Martens unter 53 Fällen von Basisfraktur 3 Meningitiden. Die hauptsächlichste Infektionspforte ist bei Basisfrakturen die Verletzung der Nase und der benachbarten Knochen (Siebbein), dann das Ohr und der Rhinopharynx. Auch von der äußeren Wunde an der Konvexität kann direkt oder entlang thrombosierten Gefäßen die Infektion fortgeleitet werden. Indes ist dieser Modus seit der Einführung der modernen Behandlung der Kopfwunden ein sehr seltener geworden. Die Infektionserreger sind meist Streptokokken, Staphylokokken, jedoch auch Pneumokokken (A. Fraenkel). Auch an die — von uns wiederholt beobachtete — traumatische Auslösung einer tuberkulösen Meningitis sei hier noch einmal erinnert (vgl. Bd. II, S. 1091), ebenso an die Spätmeningitis nach Schädeltrauma (II, S. 1092). Es sei hier nur kurz bemerkt, daß Fujisawa noch 1 Jahr nach Stirn- und Siebbeinbruch, Bayerthal noch über 2 Jahre nach Basisfractur, Nonne 6 Jahre nach einer Schußverletzung Meningitis entstehen sahen.

In bezug auf den Hirnabsceß sei auf das besondere Kapitel dieses Bandes verwiesen.

Rückbildung und dauernde Folgen. Tritt der Tod durch die Hirnzertrümmerung, die Blutung oder durch Commotio nicht ein, und bleibt auch eine Infektion der Wunde aus, so tritt der Verletzte alsbald in das Stadium der Rückbildung. Das Tempo der Rückbildung ist im allgemeinen ein ziemlich schnelles, ein schnelleres, als es den spontanen Herden zukommt, und die Rückbildung ist auch in der Mehrzahl der Fälle eine ziemlich weitgehende. Es liegt das einmal daran, daß die von den Schädeltraumen Betroffenen meist jüngere Leute sind, deren Gehirnfunktionen sich rascher wieder erholen, andererseits und mehr noch daran, daß es sich auch bei den eigentlichen Hirnzertrümmerungen so häufig um Rindenherde handelt. Wenn wirklich einmal das Marklager in erheblicher Ausdehnung verletzt ist, sind die Ausfallserscheinungen schließlich auch schwer und dauernd, und wenn man genau untersucht, wird man kleine Reste von paretischen oder aphasischen Störungen oder auch Gesichtsfelddefekte (bei Occipitalherden) etc. sehr häufig später noch finden.

Dauer- und Spätfolgen. Epilepsie. Infolge der Reizung der motorischen Region durch die infolge der Zertrümmerung des Gehirns sich bildenden Narben, Erweichungscysten, Verwachsungen des Gehirns mit den Meningen, kann es zu dauernd bestehen bleibenden, in verschiedenen Intervallen sich wiederholenden Jacksonschen Anfällen kommen. Diese posttraumatischen Jacksonschen Anfälle sind ja der Typus der Jacksonschen Epilepsie überhaupt, wie sie Bd. I S. 745 ausführlich geschildert worden sind. Sie können demgemäß auch in allgemeine Anfälle übergehen.

Durchaus zu unterscheiden von diesen Fällen klarer Ätiologie sind diejenigen, in denen eine Epilepsie nach einem Schädeltrauma entsteht, ohne daß eine circumscripte Gehirnverletzung nachweisbar wäre. Die Frage der traumatischen Entstehung einer echten Epilepsie ist ja noch nicht ganz klar.

Wir verweisen auf die Kap. Epilepsie, sowie Trauma und Nervenkrankheiten (Bd. IV); persönlich stehen wir nach unseren Erfahrungen auf dem Standpunkt, daß es eine echte traumatische Epilepsie gibt. Darin bestärkt uns die Erfahrung, daß es alle Übergänge von der großen Epilepsie zu den Jacksonschen Fällen nach Trauma gibt.

So beobachteten wir jüngst einen Fall, wo bei einem 5jährigen Jungen 2 Jahre nach einem durch Fall aus dem Eisenbahnzug erlittenen schweren Unfall, der die rechte Kopfseite getroffen und hier eine mächtige Narbe (ohne Knochendepression) zurückgelassen hatte, eine Epilepsie entstanden war. Die Epilepsie hatte Jacksonschen Charakter, d. h. sie betraf vorzugsweise und anfangs ausschließlich die linke Körperseite, unterschied sich aber von den typischen Jacksonschen von vornherein durch die totalen Bewußtseinsverluste im Anfall, durch das Fehlen jedes dauernden Ausfallsymptoms, und sehr bald kamen auch Zustände im Sinne einer allgemeinen Epilepsie. Das Kind war eins unter 11 lebenden Geschwistern, in der Familie war niemals Epilepsie. Es ist doch im höchsten Grade unwahrscheinlich, daß diese Epilepsie nicht auf dem Trauma beruht haben sollte, trotzdem die Freilegung des Gehirns grobe Veränderungen nicht ergab.

Praktisch ist die Beurteilung der und ähnlicher Fälle besonders schwierig, erstens weil sie keine Herdsymptome im Sinne eines Ausfalls erkennen lassen und weil sie erst nach einem jahrelangen freien Intervall zur Erscheinung zu kommen brauchen. Im einzelnen Falle wird daher die Entscheidung, ob eine echte traumatische Epilepsie vorliegt, oder ob nur eine epileptische Veranlagung durch das Trauma zum Ausbruch gebracht sei, häufig auf unüberwindliche Schwierigkeiten stoßen.

An diese Erwähnung der posttraumatischen Epilepsie schließen sich ungezwungen die posttraumatischen psychotischen Zustände an, auf die wir uns jedoch auch nicht des genaueren einlassen können. Sie sind jedenfalls von den akuten, unmittelbar der Verletzung folgenden und sicher auf die Verletzung zu beziehenden „Kommotionspsychosen" (s. S. 51) zu trennen. Es ist für die einzelnen Formen auch noch sehr bestritten, ob sie wirklich als Folge des Traumas oder nur als endogene Psychosen, die durch das Trauma zufällig zum Ausbruch gebracht sind, zu erachten sind.

Die erste Auffassung ist unseres Erachtens zutreffend für eine Reihe von Veränderungen des psychischen Gesamtbildes der von dem Unfalle betroffenen Persönlichkeit im Sinne einer epileptischen oder epileptoiden Veränderung, Fälle, die sich ja an die eigentliche Epilepsie unmittelbar anschließen. Reizbarkeit, Verstimmungen, starke Affektschwankungen und hemmungslose Affektausbrüche, Alkoholintoleranz sind die wesentlichen Zeichen, dabei bestehen nur unwesentliche Störungen der formalen Intelligenz, wohl aber eine erhebliche Einbuße an Lebenstüchtigkeit. Schon mehr in das Gebiet der Epilepsie selbst gehören Fälle mit eigentlichen Absencen, Fugues, Dämmerzuständen.

Außer diesen Fällen, die zum Teil in das Gebiet dessen fallen, was Ziehen als traumatische psychopathische Konstitution bezeichnet, sind durch das Trauma selbst bedingt die Defektzustände, die durch die herdförmigen Gehirnzertrümmerungen zu erklären sind, weiter die Defektzustände, die aus der akuten Kommotionspsychose, bzw. dem Korsakowschen Symptomenkomplex hervorgehen (s. S. 51). Eine besondere Stellung nehmen die posttraumatischen hysterischen Psychosen ein, an die dann unmittelbar die traumatischen Neurosen (s. Kap. Trauma und Nervenkrankheiten) angrenzen. Ein wirklicher ätiologischer Zusammenhang aller anderen Psychosen, die ja alle gelegentlich nach einem Trauma zur Entstehung kommen, mit dem Trauma, ist wohl sehr zweifelhaft. Ein mittelbarer Zusammenhang im Sinne

der Auslösung einer bestehenden Disposition wird jedoch nicht zu bestreiten sein bei arteriosklerotischen, bei luetischen und metaluetischen Psychosen.

Außer den lokalen Ausfalls- und Reizsymptomen, außer epileptischen und psychischen Beschwerden kann nach Kopftraumen dauernd bestehen bleiben der Kopfschmerz. Nach Brun klagen über 50 Proz. aller früher einmal Schädelverletzten über Kopfweh. Der Kopfschmerz kann so rasend und dauernd sein, daß er wie in zwei, einem von Brun und einem von uns beobachteteten Falle der Grund zu Selbstmordversuchen wird. Meist hält er sich jedoch in mäßigen Grenzen. Meist ist er diffus, vielleicht gerade in den schwersten Fällen aber circumscript. Nach Brun wird er besonders durch Alkohol und Hitze verschlimmert bzw. hervorgerufen. Seine Ursache liegt nur selten in anatomisch faßbaren Veränderungen, wie Verwachsung der Meningen, Einwachsen eines Trigeminusastes in eine Knochennarbe (Brun).

Endlich ist noch der Schwindel als dauernd bestehen bleibendes Symptom in einer Anzahl von Fällen (nach Brun in 38 Proz.) zu erwähnen. Er kann beim Bücken, bei besonderen Ansprüchen an die Gleichgewichtserhaltung oder auch ohne deutliche besondere Ursache anfallsweise auftreten oder es kann auch fast dauernd das Gefühl des Schwindels vorhanden sein. Es ist auch hier nicht leicht, im einzelnen Falle den Schwindel als Symptom einer traumatischen Neurose von einem organisch bedingten zu unterscheiden. Wie Brun haben wir jedoch den Eindruck, daß viele Fälle dauernde Folgezustände von Verletzungen des Labyrinthes bzw. des Vestibularis bei Basisfrakturen sind.

Im übrigen sei hinsichtlich der Beurteilung derartiger Unfallverletzter auf das Handbuch der Unfallerkrankungen von Thiem und das Kapitel Trauma und Nervensystem in diesem Handbuch (Bd. IV) verwiesen.

Mehrfach sind in den letzten Jahren die Verhältnisse der **Cerebrospinalflüssigkeit** nach Traumen untersucht worden. Quincke fand bei Klagen über Schwindelgefühl und Kopfschmerz nach Kopftrauma einige Monate nach der Verletzung einen Druck von 280 mm. Weitz fand bei einer ganzen Reihe von Unfallkranken, die wesentlich neurasthenische Beschwerden darboten, Drucke bis zu 320 mm. Es sind das unzweifelhaft pathologische Werte, wenngleich die Frage, ob aus ihnen eine organische Schädigung des Gehirns bzw. des Schädelinhaltes abgeleitet werden darf, strittig sein kann. Denn immerhin kommt die Mehrzahl der von Weitz gefundenen Werte gelegentlich auch bei Neurasthenie ohne Kopftrauma vor.

Wenn bei der Deutung der Drucksteigerung in der Cerebrospinalflüssigkeit bei alten Traumatikern daher auch große Vorsicht am Platze ist, so gibt es eine kleine Anzahl von Fällen, bei denen sich kurze Zeit nach dem Trauma das Bild einer serösen Meningitis mit allen ihren Symptomen (Drucksteigerung, Lymphocytose usw.) bz. eines Hydrocephalus acquisitus entwickelt (vgl. Kapitel Hydrocephalus). Es ist wohl möglich, daß nichtinfektiöse, vielmehr mechanische Reizwirkung zur Auslösung dieser Erkrankungen hier genügen.

Von der allgemeinen serösen Meningitis zu unterscheiden ist die circumscripte Meningitis serosa (cystica), die sich in einer Anzahl von Fällen an Trauma angeschlossen hat.

Endlich haben wir hier zu erwähnen diejenigen Fälle, welche nach einem Trauma entstanden, durch ihren Verlauf sich als Pseudotumor im Sinne

Nonnes charakterisieren. Die Anamnese dieser Fälle ist die, daß nach einem Kopftrauma meist nur mittleren Grades, das nur zu einer kurzen und dabei meist oberflächlichen Bewußtseinsstörung geführt hat, und zwar entweder unmittelbar danach oder mit einem freien Intervall von Stunden oder Tagen sich Kopfschmerzen einstellen, die sich in einer Anzahl von Fällen zunächst an der Stelle des Kopftraumas lokalisieren. Nachdem diese Kopfschmerzen Tage oder auch Wochen angehalten haben, stellen sich die Zeichen eines ernsteren Hirnleidens ein, die speziell den Tumorsymptomen ähnlich oder gleich sind. Nicht nur können die Allgemeinsymptome des Hirntumors, insbesondere Benommenheit und Stauungspapille auftreten, sondern es kann auch zu den Zeichen einer Herderkrankung kommen, sei es in der Form von Reizerscheinungen (insbesondere Jacksonschen oder allgemeinen Krämpfen), sei es in der Form von Ausfallserscheinungen (Hemiparesen, Aphasie usw.). Die Fälle können nach wochen- oder monatelangem, häufig deutlich intermittierendem Verlauf spontan zur Heilung kommen oder zum Exitus führen. In den Fällen, die zur Autopsie kommen, ist der Befund negativ. Es kann sich ein leichter Hydrocephalus finden, der aber die Erscheinungen durchaus nicht erklärt, und er kann auch völlig fehlen. Von der Meningitis serosa traumatica unterscheiden sich diese Fälle durch das Fehlen einer wesentlichen Vermehrung der Lumbalflüssigkeit und durch das Fehlen der Lymphocytose. Erst in späteren Stadien der Erkrankung tritt nach unseren Beobachtungen eine Drucksteigung der Lumbalflüssigkeit auf.

Reichardt ist geneigt, diese Fälle seiner Hirnschwellung einzureihen (vgl. auch Kapitel Hirntumor), die er durch ein Mißverhältnis von Schädelinhalt und Gehirngewicht (normal 10 : 9) bewiesen zu haben glaubt. Neuerdings sind die Ergebnisse der Gehirnwägungen aber dadurch sehr in Frage gestellt worden, daß nachgewiesen wurde, daß das Hirngewicht sich postmortal durch Aufnahme der es umgebenden Cerebrospinalflüssigkeit ändern kann (St. Rosenthal).

Mit der unmittelbaren Wirkung des Traumas auf das Gehirn nicht zusammenzuwerfen sind einige Beobachtungen über Spätveränderungen der Gefäße, die bei langdauernden posttraumatischen, zum Teil gar nicht in unmittelbarem Anschluß an das Trauma entstandenen Erkrankungen erhoben sind. Friedmann stellte in 2 Fällen, die 1—3 Jahre nach dem Trauma unter schweren cerebralen Symptomen zum Exitus kamen, fest: Hyaline Entartung der Gefäße, die strotzend mit Blut gefüllt waren, erweiterte Kapillaren, erweiterte adventitielle Lymphyscheiden, die z. T. mit Blutpigment gefüllt waren, und Rundzellenextravasate in die Gefäßscheiden. Sperling und Kronthal beobachteten in ihrem Falle von traumatischer Neurose mit Sektionsbefund hyaline und fettige Degeneration der Hirn- und Rückenmarksgefäße und kleine Hämorrhagien. Dinkler fand in einem Falle, der $2^1/_2$ Jahre nach dem Trauma zum Exitus kam, starke Erweiterung der kleinen Gefäße und Blutungen neben einer geringen Wucherung der Wandelemente. Dreyfuß fand in seinem Falle, der als wesentliches Symptom einen Status hemiepilepticus geboten hatte (Beginn $3^1/_2$ Tage, Tod 6 Tage nach einem leichten Kopftrauma), nichts als eine außerordentliche Hyperämie der Pial- und Cerebralgefäße. Der Folgerung von Dreyfuß, der von einer „tödlichen Lähmung der Gehirngefäße" spricht, können wir nicht folgen. Der Befund an den Gefäßen ist kein besonderer, und kann auch bei Personen, die im spontanen Status epilepticus gestorben sind, erhoben werden. Eine genügende Erklärung der Erscheinungen bietet selbst die Annahme einer Vasomotorenlähmung nicht. Eine „genügende Erklärung" der Erscheinungen haben wir ja auch in dem pathologischen Befunde der spontanen Epilepsie nicht. Die Fälle bleiben eben unaufgeklärt, bz. sind grobanatomisch nicht aufzuklären. Daß ein Kopftrauma die Gefäße des Gehirns bzw. ihre Vasomotoren beeinflussen könnte, und daß dadurch auch pathologische Erscheinungen bedingt sein können, soll nicht geleugnet werden, wenngleich wir die Annahme Friedmanns. der einen besonderen „vasomotorischen Symptomenkomplex" kennt, nicht für hinreichend erwiesen halten können. Auch die Zurückführung der pathologisch-anatomischen Veränderungen an den Gefäßen in den oben erwähnten Fällen auf das Trauma allein halten wir nicht für gesichert.

Therapie der Schädel- und Gehirnverletzungen. Bei der Therapie der Schädelbrüche haben wir wieder die Konvexitäts- und die Basisbrüche getrennt abzuhandeln.

Die traurige Epoche liegt hinter uns, wo man bei schweren Hirnerscheinungen alles daran setzte, die gleichzeitigen „subcutanen" Frakturen des Schädels festzustellen und freizulegen, in der für uns heute ganz unverständlichen und verworrenen Ansicht, daß nur nach und durch deren Freilegung eine Heilung möglich sei. Welche fürchterlichen Folgen ein solcher Wahnwitz in der vorantiseptischen Periode zeitigen mußte, liegt auf der Hand. Allerdings wandten sich auch damals schon manche Chirurgen gegen ein solches kritikloses Vorgehen.

Bei subcutanen Konvexitätsbrüchen kommen heute operative Eingriffe unseres Erachtens nur da in Frage, wo eine Depression des Schädelknochens mit cerebralen Reiz- oder Ausfallserscheinungen verbunden ist. Die Operation ist hier um so dringender, wenn die Gehirnerscheinungen zunehmen, und vor allem wenn zu den Herderscheinungen Allgemeinerscheinungen treten. Ausgedehnte subcutane Zertrümmerung, oder die Depression des Schädelknochens allein, bildet für uns keine hinreichende Indikation; denn tiefe Schädeldepressionen werden sehr oft jahrzehntelang vom Gehirn glatt vertragen, ohne daß Epilepsie oder sonstige Schädigungen nachfolgten. Deshalb ist die Zahl operativer Eingriffe bei solchen Frakturen bei unserem Material eine sehr viel geringere wie bei Frank.

Da wo die Operation angezeigt erscheint, kommt in reinen Fällen bei kleinen Defekten die Beseitigung der Fragmente, bei ausgedehnten Brüchen, wenn möglich, die sofortige Replantation der Fragmente in Frage.

Ganz anders ist unser Verhalten bei komplizierten Konvexitätsfrakturen. Hier muß prinzipiell mit Rücksicht auf die große Gefahr einer Sekundärinfektion der Meningen oder des Gehirns der Standpunkt vertreten werden, daß der verletzte Knochenteil freigelegt werden muß, gleichgültig, ob intracranielle Erscheinungen bestehen oder nicht. Das Vorgehen im konkreten Fall kann verschieden sein. Stellt sich nach Spaltung einer Quetschwunde der Weichteile heraus, daß der Knochen sehr ausgedehnt fissuriert und eingedrückt ist, so daß nur durch eine sehr ausgedehnte Trepanation die Knochenverschiebung zu korrigieren ist, so kann man da, wo mit Wahrscheinlichkeit keine gröbere Verunreinigung der Wunde stattgefunden hat (z. B. nach Schlag mit Bierseidel, Stock usw.) sich darauf beschränken, die Weichteilwunde bis an die Knochenwunde heran zu tamponieren. Besteht aber eine lokale Zertrümmerung des Knochens, dann hat unbedingt eine Hebung und Beseitigung der frakturierten Knochenteile zu erfolgen. Wir verwerfen aber in all diesen Fällen die sofortige Replantation der Fragmente, da die Gefahr einer Infektion uns größer erscheint, wie die von dem bleibenden Knochendefekt drohende Schädigung. Bei großen Defekten kommen die Bd. I, S. 1265f. besprochenen Verfahren in Betracht. Die Wunde wird tamponiert.

Eine gleichzeitige Hirnwunde oder lokale Hirnzertrümmerung wird nach allgemein chirurgischen Regeln mit möglichster Glättung und Erweiterung der Durawunde und Beseitigung der zerquetschten Gehirnteile und mit Tamponade behandelt.

Die frischen Basisfrakturen sind nur in den seltenen Fällen, in denen eine Zertrümmerung bis an die Oberfläche reicht, z. B. am Orbitaldach und in der Schläfengegend, Gegenstand operativer Eingriffe. Die

Empfehlung von Voss, prophylaktisch gegen die Meningitis die Basisbrüche mit Blut- oder Liquorausfluß aus Nase oder Ohr operativ anzugreifen, erscheint uns zu weitgehend, da doch nur in einem geringen Bruchteil der Fälle (s. S. 55) die Meningitisgefahr besteht; die Verlaufsrichtung und Ausdehnung der in Frage kommenden Brüche aber im einzelnen nicht vorauszubestimmen, also auch zu ihrer Freilegung schwere und komplizierte Eingriffe nötig sind. Für die frischen Basisbrüche gilt ebenso wie für das Gros der Konvexitätsbrüche heute für uns die Regel, möglichste Zurückhaltung von operativen Eingriffen zu üben. Wir wissen, daß die Basisbrüche an sich, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, ohne weiteres zur Ausheilung kommen, daß die Hauptgefahr nicht in ihnen selbst oder der Meningitis, sondern in den gleichzeitigen endocraniellen Verletzungen liegt.

Therapie der Verletzungen des Schädelinnern. Endocranielle Blutungen: Unter den endocraniellen Blutungen beanspruchen wieder die Meningeablutungen das vornehmlichste Interesse. Für uns gilt heute der Satz, daß da, wo Gehirnerscheinungen ganz oder auch nur teilweise auf eine zunehmende Blutung im Schädelinnern zurückgeführt werden können, alles daran zu setzen ist, den Herd der Blutung operativ anzugreifen. Für die Meningeablutung und ihre Folge, die Hämatome, sind wir in der Lage, mit Hilfe der (S. 39f) gegebenen diagnostischen und anatomischen Handhaben und weiter mit Hilfe der durch die Erfahrung festgelegten Prädilektionsstellen der Hämatome (Krönlein) in der großen Mehrzahl der Fälle das Hämatom zu finden.

Da, wo uns die Verletzungsstelle und der Verletzungsmodus bekannt sind, suchen wir das Hämatom im Bereich dieser Gegend, da wo es uns nicht bekannt ist, suchen wir die Prädilektionsstellen der meningealen Hämatome auf, und zwar gehen wir zweckmäßig zunächst in der meist betroffenen, wegen der Dünne des Knochens besonders leicht zu eröffnenden Schläfengegend, dann in den andern Regionen vor.

Da die Maßnahmen demnach häufig explorative sind, so fragt sich, welches spezielle technische Vorgehen das zweckmäßigste ist.

Die Punktion des Schädelinnern im Sinne Neißers können wir hier nur in beschränktem Maße empfehlen. Wie wir erwähnten, sind die Blutergüsse oft schon nach wenig Stunden coaguliert, dann also die Punktion aussichtslos. Sind aber hinreichende Verdachtsmomente für eine Meningeablutung da, so wird eine positive Punktion unbedingt konsequenterweise die Eröffnung des Schädels zwecks Ausräumung des extraduralen Hämatoms ebensogut wie eine negative Punktion zur Folge haben müssen. Wir empfehlen deshalb hier aufs angelegentlichste die Bd. I, S. 1267 genauer besprochenen kleinen Explorativtrepanationen, die in beliebiger Zahl ausgeführt werden können. Ist das Hämatom in einem Bohrloch getroffen, so quellen die Coagula vor, und nach Erweiterung der Knochenbresche lassen sich dieselben dann mit dem Löffel weiter ausräumen. Findet sich am Bohrloch kein Hämatom, so kann man weithin den extraduralen Raum mit der Uhrfedersonde oder einem Löffel auf Coagula absuchen, und falls man sie entfernt von der Eingangsstelle findet, an jener Stelle die größere Knochenbresche legen. Allerdings muß man festhalten, daß die Coagula nach kurzer Zeit schon so fest sein können, daß sie sich nicht mehr ohne weiteres ausräumen lassen. Das erlebten wir bei einem Falle, in dem ein Sturz auf die Stirngegend vorangegangen war und wo trotz Sondierung nach der Verletzungs-

stelle von der Schläfe aus das Hämatom nicht festgestellt wurde. Wäre hier dem Verletzungsmodus mehr Beachtung geschenkt worden, wäre vielleicht der tödliche Ausgang verhütet worden. Deshalb soll man bei den nötigen Verdachtsgründen nicht mit Bohrlöchern sparen. Das osteoplastische Verfahren halten wir bei den Meningeaverletzungen meist nicht für empfehlenswert, da dieser Eingriff im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Verfahren für benommene Kranke zu groß und zu zeitraubend ist, und weil mehrere osteoplastische Trepanationen bei negativem Resultat der ersten kaum ausführbar sind.

Da wo die spritzende Meningea erreicht werden kann, und das gilt besonders auch für die penetrierenden Verletzungen, ist sie durch Umstechung zu versorgen, wo dies nicht gelingt, muß fest zwischen Knochen und Dura tamponiert werden. Blutet es weiter, kommt die Unterbindung der Art. carotis externa in Frage. Der Erfolg der Trepanation ist oft frappierend. Die tief komatösen Kranken fangen wieder an zu reagieren und erholen sich oft rasch. Manchmal allerdings erfordert der vollständige Ausgleich der cerebralen Schädigung auch längere Zeit. Psychisch verändertes Verhalten, Irregularität und Verlangsamung des Pulses, soporöses Hindämmern, motorische Unruhe, Parese von Gehirnnerven usw. dauern oft längere Zeit fort.

Da, wie wir sahen, die Prognose der schweren Meningeablutungen eine sehr trübe ist, so bedeuten operative Heilungen von Patienten mit schweren cerebralen Erscheinungen einen absoluten Gewinn.

Und wenn man die Einfachheit des Eingriffs berücksichtigt, so ist lebhaft zu bedauern, daß die Bedeutung des Intervalls und die Symptome der fortschreitenden Blutung und des wachsenden Hirndruckes noch so häufig nicht rechtzeitig zur Indikationsstellung verwandt werden. So erwähnt auch Frank, daß von seinen 10 gestorbenen Kranken mit Meningeablutungen 4 bei rechtzeitigem Eingriff vielleicht gerettet worden wären.

Die Zahlen sind noch immer verhältnismäßig ungünstig. Wiesmann berechnet für die operierten Fälle von reiner Meningeablutung 33% Heilungen gegen 10% Heilungen bei exspektativem Verhalten. Es ist aber anzunehmen, daß bei Beachtung aller Faktoren die Zahl der operativen Heilungen zu steigern sein wird.

Der eine von uns, Braun, hat unter 4 Operationen bei unkomplizierter Meningeablutung 3 Heilungen erzielt, nur der oben erwähnte Fall kam zum Exitus, und auch dieser Exitus wäre zu vermeiden gewesen. Auch im extremsten Stadium soll noch der Versuch operativer Rettung gemacht werden, gelang es Braun doch noch, trotz Atemstillstand, während künstlicher Atmung den Schädel in der Schläfengegend zu eröffnen, das Hämatom auszuräumen und den Patienten zu retten. Liegen die meningealen Hämatome subdural, so sind sie nach Spaltung der Dura auszuräumen und subdural zu tamponieren. Da wo die Meningeablutung mit Gehirnverletzungen (Commotio, Contusio), multiplen Blutergüssen, kombiniert ist, sind die Aussichten weit schlechter, aber auch hier ist, abgesehen von den schweren, gleich zu besprechenden Formen der Gehirnverletzungen, bei Verdacht einer gleichzeitigen Blutung aus einem größeren intracraniellen Gefäß die explorative Trepanation zu vollziehen.

Die Therapie der Sinusblutungen ergibt sich aus dem Gesagten. Bei penetrierender Sinusverletzung wird — eventuell nach vorangehender ausgiebiger Freilegung der blutenden Stelle — je nach der Lage des Falles

die blutende Stelle tamponiert, die Sinuswunde vernäht oder auch der Sinus in toto umstochen. Ist die Stelle nicht ohne weiteres zugänglich und wird sie erst durch explorative Trepanation oder auf Grund von Herderscheinungen gefunden, so kommt meist die feste Tamponade der verletzten Partie des Sinus, nur in seltenen Fällen die Naht des Sinus in Betracht. Die häufigen operativen Verletzungen des Sinus transversus stehen bekanntlich immer auf Tamponade. Bei Verletzungen der Sinus, besonders des Sinus sagittalis, in operatione ist mit tödlicher Luftaspiration zu rechnen. Auch der obenerwähnte „Sinus pericranii“ ist operativ mit Exstirpation und Abbindung des Sackes, durch plastischen Verschluß der Knochenlücke, Tamponade usw. behandelt worden.

Die übrigen extraduralen arteriellen Gefäße, Art. basilaris und Carotis interna sind direkt wohl kaum an der Verletzungsstelle im Schädelinnern erreichbar. Meist ist deren Verletzung die Teilerscheinung sehr schwerer Basisbrüche und damit auch anderweitiger Gehirnverletzung. Besteht die Wahrscheinlichkeit einer Carotis interna-Verletzung, so ist, wenn die Seite der Verletzung mit Sicherheit bestimmt werden kann, zunächst die Unterbindung der Art. carotis interna oder communis am Halse in Frage zu ziehen. Besonders häufig sind derartige Unterbindungen zur Beseitigung des aus der Ruptur der Carotis interna im Bereich des Sinus cavernosus resultierenden Aneurysma arterioso-venosum und des daraus resultierenden pulsierenden Exophthalmus, und zwar nicht selten mit günstigem Erfolg ausgeführt worden. Kürzlich hat Zeller — allerdings vergeblich — versucht, von der vorderen Schädelgrube aus die Art. carotis interna direkt im Sinus cavernosus zu unterbinden. Auf die Gefahren der Ligatur der Gehirnarterien, insbesondere derjenigen der Art. carotis communis wird im folgenden Kapitel eingegangen werden. Auch Braun erlebte zweimal nach Exstirpation eines auf die Carotis übergreifenden Halstumors nach Unterbindung des Gefäßes eine ausgedehnte Erweichung der gleichseitigen Großhirnhemisphäre. Wegen dieser Gefahr hat man zur Beseitigung des Exophthalmus pulsans die vorbereitende Kompression der Carotis angewandt, um das Gehirn auf die Zirkulationsstörung vorzubereiten. In einigen Fällen soll auch durch fortgesetzte Kompressionsbehandlung allein Heilung erzielt sein. Nur in ganz verzweifelten Fällen ist die spätere Unterbindung der zweiten Carotis berechtigt und auch mit Erfolg ausgeführt. In einer großen Zahl der Fälle bleiben alle operativen Versuche resultatlos.

Die Lumbalpunktion hat in einer Reihe von Fällen von Intrameningealblutungen mit Drucksteigerung des Liquor genügt, um die akuten Erscheinungen zu beseitigen. Einen solchen Fall beobachteten wir noch ganz kürzlich.

Die intraduralen Blutungen und Blutansammlungen aus Gehirngefäßen sind therapeutisch weniger oft angreifbar. Meist tritt die Blutung hinter den anderen gleichzeitigen Gehirnerscheinungen zurück. Jedoch sind z. B. Blutungen aus der Art. fossae Sylvii und anderen Gehirnarterien erfolgreich bekämpft worden. Durch Punktion des Intraduralraumes und des Gehirns sind Hämatome nachgewiesen; Braun ist dies ebenfalls gelungen, allerdings ohne daß durch die Ausräumung des Hämatoms der Exitus verhindert wäre. Jedoch erscheint auch hier die Punktion nach vorangeschickter explorativer Trepanation von der Trepanationsstelle aus zuverlässiger wie die Punktion durch den uneröffneten Schädel. Allerdings wurden einige Heilungen durch Punktion und einfache Aspiration erzielt. Nach Brion, der 21 Heilungen nach Trepanation intraduraler Blutungen zusammenstellen konnte, nützt in manchen Fällen auch schon die teilweise Entleerung der Hämatome, ebenso

wie bei Pleuraergüssen. So wird auch die Wirkung der Lumbalpunktion verständlich, durch die nach Beseitigung des hämorrhagischen, reizenden Liquors Platz für normalen Liquor geschaffen wird.

Behandlung der Verletzungen des Gehirns. Die Versorgung der Gehirnwunden und lokalen Zertrümmerungen der Gehirnsubstanz haben wir schon S. 60 berührt. Bei fehlender penetrierender Wunde der Schädelkapsel kommt die Freilegung lokaler Quetschungsherde nur selten in Frage. Die diffusen traumatischen Schädigungen des Gehirns sind unseres Erachtens einer aktiven Therapie nicht zugänglich. Für die Commotio fällt entsprechend unserer oben fixierten Auffassung vom Wesen derselben jedes operative Vorgehen ohne weiteres weg. Auch von der Lumbalpunktion können wir dabei nichts erhoffen. Wir halten uns aber auf Grund unserer Erfahrungen ebenso zu einer Ablehnung operativer Eingriffe bei der diffusen Hirnquetschung berechtigt. In einer Reihe von Fällen haben wir nach dem Vorgehen von Cushing u. a. versucht, in Fällen von Basisfraktur mit schweren cerebralen Erscheinungen (Bewußtlosigkeit, Reizpuls, allgemeine Krämpfe usw.) durch dekompressive Trepanation die Wirkungen des akuten Hirnödems und damit des Hirndrucks zu bekämpfen, aber niemals einen Erfolg gesehen. Wir glauben auch nach unsern Beobachtungen, daß es aussichtslos ist, in solchen Fällen auf einen Erfolg durch mechanische Druckentlastung zu hoffen; denn es handelt sich hier um ganz komplizierte Vorgänge und schwerste unmittelbare Alteration des Zentralorgans durch Hirnquetschung oder Hirnerschütterung. Deshalb soll man, wenn sofort nach einem Trauma der schwere Symptomenkomplex aufgetreten ist, von einer Operation absehen. Denn mit reparablen Graden der Hirnquetschung wird der Organismus besser allein fertig, als wenn wir operativ noch weiterhin die intrakraniellen Druckverhältnisse ändern. Es ist eben kein Nutzen davon einzusehen, daß das im ganzen lädierte und ödematöse bzw. hyperämische Hirn an einer Stelle entlastet wird, da die Gefahr für die lebenswichtigen Zentren dadurch nicht herabgemindert wird. Auch die Lumbalpunktion kann hier nur in den seltenen Fällen nützen, wo der Liquor durch Blutbeimengung in der Schädelhöhle stark vermehrt ist und damit seinerseits zu einer Druck- oder Reizwirkung führt; in den schweren Fällen von Hirnquetschung ist aber der Liquor infolge der wachsenden Hirnschwellung aus der Schädelhöhle herausgedrängt.

Wir kommen deshalb zu dem Schluß, daß nur da, wo der Verdacht einer intrakraniellen Blutansammlung im Sinne unserer Ausführungen von S. 41 nicht ausgeschlossen ist, die Schädeleröffnung in Frage kommt; wohlverstanden aber nur zur Bekämpfung lokal ausgelöster Druckerscheinungen, nicht im Sinne einer Dekompressivtrepanation.

Unter diesen Umständen glauben wir auch, daß in solchen Fällen, in denen kürzere Zeit nach einer schweren Gehirnverletzung allgemeine epileptiforme Krämpfe einsetzen, Zurückhaltung von operativen Eingriffen zu üben ist, auch wenn kleine flächenhafte subpiale Blutergüsse als Grund angesprochen werden können. Denn solche Erscheinungen gehen häufig erfahrungsgemäß ohne irgend welche nachteilige Folge spontan oder unter Brommedikation zurück.

Unter diesen Umständen ist für Basisfrakturen und diffuse Hirnverletzungen fast immer eine konservative Behandlung geboten. Die sorgfältigste allgemeine Pflege und Wartung, Verhütung von Aspiration und Pneumonie, Beruhigungsmittel, planmaßige Excitation (Coffëin usw.), künstliche Ernährung,

Eisblase usw. sind in Anwendung zu bringen. Bei völlig bewußtlosen, stark in den Rachenraum blutenden Kranken kann die Tracheotomie diskutabel werden, oder muß eventuell auch der völlig zurücksinkende Kiefer zur Verhütung der Erstickung dauernd vorgehalten werden. Es handelt sich hier aber meist um aussichtslose Fälle. Zur möglichsten Verhütung der oben erwähnten Spätfolgen sollen Patienten mit Hirn- oder Schädelbasisverletzungen nicht vor 3—4 Wochen das Bett verlassen.

Behandlung der Schußverletzungen. Die Hauptaufgabe der Therapie besteht in der Hintanhaltung einer Infektion, seltener in der Verhütung oder Stillung einer Blutung. Bei glattem Einschuß genügt die Säuberung der Wundränder und Anlegung eines Occlusivverbandes, bei stärkerer Zertrümmerung des Schädelknochens oder Blutung aus dem Schädelinnern, Austreten von Gehirnbrei oder Auftreten von Gehirnerscheinungen hat eine Erweiterung der Einschußstelle, Ausräumung der Zertrümmerungsmassen zu erfolgen. Der Schußkanal wird mit Gaze dräniert und tamponiert. Das Geschoß wird primär nicht gesucht, wird es zufällig gefunden, wird es natürlich mit den Splittern entfernt.

Zweifellos treten beim längeren Verweilen eines Geschosses im Gehirn infolge Reizwirkung, Wanderung, Senkung desselben, nicht selten erhebliche Störungen auf; aber meist ist da, wo ein solches Geschoß derartig heftige Beschwerden und Ausfallserscheinungen macht, sein Auffinden nicht leicht, der zu seiner Entfernung notwendige Eingriff deshalb lebensgefährlich. Wenn man dazu nimmt, daß außerdem viele von den Störungen nicht durch das Geschoß selbst, sondern nur durch die Veränderungen des Cerebrums infolge der Verletzung verursacht sind, so ist Zurückhaltung und sorgfältige Prüfung des Einzelfalles geboten. Stärkere Blutungen, infizierte Erweichungsherde usw. werden häufiger die Indikation zum Eingriff abgeben, wie das Verweilen eines Geschosses.

Indessen kommt es vor, daß Herderscheinungen durch das Verweilen eines Geschosses unterhalten werden. So beobachtete Henschen Zurückgehen einer Hemianopsie nach Herausnahme des Geschosses.

Durch die Röntgendiagnostik sind wir in der Lage, Geschosse gut zu lokalisieren, insbesondere mittels des Fürstereinschen Meßapparates ihre Lage in der Tiefe mathematisch genau zu bestimmen. Aber ihre leichte Lokalisierbarkeit berechtigt im allgemeinen noch nicht zur Operation.

In selteneren Fällen kommt es im Anschluß an Hirnverletzungen zu einem Hirnprolaps. Er ist meist die Folge einer ausgedehnteren entzündlichen Schwellung der Hirnsubstanz oder einer Encephalitis. In gutartigen Fällen bildet er sich meist allmählich spontan zurück. Sein Vorhandensein legt aber nahe, die Möglichkeit eines sekundären Hirnabscesses im Auge zu behalten.

Die traumatischen Hirnabscesse erfordern die gleiche Therapie wie die übrigen Hirnabscesse. Sind keine Herderscheinungen da, so wird man sich immer von der Gegend der Schädelverletzung aus orientieren. Besteht begründeter Verdacht einer derartigen Komplikation, so ist möglichst baldiges Eingreifen geboten (im übrigen vgl. Kapitel Hirnabsceß).

Meningitis. Die Hoffnungslosigkeit der Therapie gegenüber der Streptokokken- und Staphylokokkenmeningitis haben wir schon erwähnt; wir wenigstens haben nie einen Fall von eitriger Streptokokkenmeningitis durch-

kommen sehen. Wohl aber gibt es Fälle mit schweren meningitischen Erscheinungen, trübem Lumbalpunktat, mit und ohne Bakterienbefund (z. B. Diplokokken), in denen eine Heilung eintreten kann. Diese Heilung kann entweder spontan eintreten oder durch Lumbalpunktion, eventuell durch Trepanation erzielt werden. Wir verfügen über zwei Fälle traumatischer Meningitis bei Schädelbasisfraktur, in denen allem Anschein nach durch die Trepanation der günstige Ausgang herbeigeführt wurde.

Für die **operative Therapie der Spätfolgen** der Gehirnverletzungen kommen in erster Linie die Fälle von echter Jacksonscher Epilepsie in Frage. Wenn die Möglichkeit vorliegt, daß entweder ein Fremdkörper oder Narben, bz. organisierte Hämatome, Cysten oder dgl. die Reizerscheinungen auslösen oder unterhalten, so werden wir versuchen, den Reiz zu beseitigen. Es sind dabei in einer großen Anzahl von Fällen vollkommene Erfolge, in anderen wenigstens erhebliche Besserungen erzielt worden.

Die Zahl der einschlägigen Beobachtungen wächst immer mehr an. So hat Tillmann 1910 über 20 eigene, operativ behandelte (1 †) darunter 13 günstig beeinflußte Fälle berichtet. Je gröber der Befund, um so besser die Chance. In einer Anzahl von Fällen finden wir trotz lokalisierter oder wenigstens nicht allgemein werdender Krämpfe entweder eine diffuse Veränderung, etwa flächenhafte Verwachsungen oder überhaupt nichts deutlich Pathologisches. Auch in solchen Fällen sind von anderen, z. B. von Tilmann Erfolge berichtet. Wir haben bisher in diesen Fällen durch die Operation nichts Wesentliches erreicht, haben allerdings die von Horsley vorgeschlagene Exstirpation des primär krampfenden Zentrums noch nicht angewandt. Die Horsleysche Operation ist vielfach geübt worden, jedoch nur in einer Minderzahl von Fällen von erheblichem Erfolge gewesen (vgl. Graf und Braun in etwa 30 Proz.). Von den günstig verlaufenen Fällen erscheint am beweisendsten ein viel zitierter Fall von H. Braun. H. Braun hat sich in einem Fall traumatischer Entstehung nach zwei vergeblichen Versuchen zur Zentrenexstirpation entschlossen und dadurch Heilung erzielt. Man wird sich zur Zentrumexstirpation nur in schweren Fällen entschließen, da selbst kleine Exstirpationen für die Beweglichkeit der Hand doch von dauernden nachteiligen Folgen sein können.

Bei allgemeiner Epilepsie traumatischer Entstehung kann in den Fällen, in denen am Ort des Traumas Veränderungen des Schädels oder der darüberliegenden Haut sich finden, eine lokale operative Behandlung in Frage kommen. Denn es kann eine allgemeine Epilepsie durch einen lokalen Herd, selbst durch einen Splitter (Tilmann u. a.) unterhalten werden, und mit Beseitigung des reizenden Moments schwinden. Die Fälle allgemeiner Epilepsie, in denen sich lokale Veränderungen nicht finden, verhalten sich der Operation gegenüber nicht anders als die genuine Epilepsie.

Nicht zu epileptischen Reizerscheinungen führende traumatische Herderkrankungen mit den Symptomen der Hemiplegie, Hemianopsie, Aphasie usw. werden, wenn sie sich als Spätfolge charakterisieren, auch zu einer operativen Trepanation Anlaß geben können. Auch hier kann es sich um die Beseitigung von Narben, Cysten, Blutansammlungen handeln. Insbesondere sind hier dann die neuerdings in steigender Zahl beobachteten und durch die Operation geheilten Fälle von Meningitis serosa cystica circumcripta zu erwähnen (Oppenheim und Borchardt, Muskens u. a.). Verhältnismäßig häufig handelt es sich hier um die hintere Schädelgrube.

In einem Fall von traumatisch entstandenem Pseudotumor (vgl. oben) haben wir die dekompressive Trepanation mit eklatantem und dauerndem Erfolg ausgeführt — soweit uns bekannt, der einzige bisher operativ mit Erfolg behandelte Fall dieser Erkrankungsform.

Endlich haben wir auch in einem Fall von außerordentlich heftigen und hartnäckigen lokalisierten Kopfschmerzen nach Basisbruch an der Stelle der Schmerzen eine Trepanation ausgeführt und die Dura gespalten, und zwar mit vollständigem und dauerndem Erfolge, trotzdem wir keinen groben Befund hatten. Wir nehmen an, daß die Spannung der Dura hier die Kopfschmerzen unterhalten hat. Selbstverständlich kann die Operation bei Kopfschmerzen nur für ganz besondere und lange beobachtete Fälle in Frage kommen.

Ob eine Indikation zur Operation aus rein psychischen Veränderungen, d. h. ohne daß Epilepsie oder Herderscheinungen vorliegen, abzuleiten ist, ist eine Frage, über die größere Erfahrungen noch nicht mitgeteilt sind. Persönlich stehen wir auf dem Standpunkt, daß nach längerem Bestehen solcher psychischen Veränderungen, und wenn sich andere Maßnahmen als nutzlos erwiesen haben und ein schweres und lokalisierbares Trauma vorliegt, die Operation zu versuchen ist. In einem solchen Falle haben wir bei einem Knaben von 10 Jahren einen anscheinend dauernden Erfolg gesehen. In solchen Fällen kann man jedoch mit Sicherheit einen suggestiven Einfluß nicht ausschließen (wie z. B. auch in einem kürzlich mitgeteilten Falle von Prince).

Anhang. Die Schädel- und Gehirnverletzungen der Neugeborenen. Wegen der Nachgiebigkeit des kindlichen Schädels kommen verhältnismäßig häufig intrakranielle Blutungen ohne Kontinuitätstörungen vor, und zwar durch Sinus- oder Venen-Zerreißung. Arterielle Blutungen kommen beim Neugeborenen nicht in Betracht. Die häufigste Form der bei der Geburt entstehenden Blutergüsse sind die bereits von Cruveilhier beschriebenen Blutungen im Gebiet des Tentorium cerebelli. Seitz unterscheidet supratentoriale Blutungen aus dem Gebiet des Sin. long. sup. und infratentoriale aus dem des Sinus transversus. Die Sinus selbst reißen nur in einer Minderzahl der Fälle, meist nur die einmündenden Gehirnvenen. Naturgemäß sind es meist schwere und unter Kunsthilfe erfolgte Geburten, bei denen diese subduralen Blutungen vorkommen, aber auch bei rasch verlaufenden Geburten und bei kleinen Kindern sind subdurale Blutungen und Zerreißungen der Sinus beobachtet (Olshausen, Kundrat).

Bei der Diagnose der intrakraniellen Blutungen Neugeborener ist nach Seitz vor allem auf den unmittelbaren Zusammenhang der Erscheinung mit dem Geburtsvorgang zu achten. Die Kinder mit supratentorialer Blutung zeigen eine auffallende Unruhe, schreien fortwährend, fahren mit den Händchen umher, verweigern die Nahrungsaufnahme, lassen die Brust bald wieder los, erbrechen. Auffällig ist die ungewöhnliche Blässe, manchmal auch livide Verfärbung der Haut. Oft kann man — wir folgen immer Seitz — bereits bei diesen Initialsymptomen eine stärkere Spannung der größeren Fontanelle feststellen. Spätestens am 3., häufig schon am 1. und 2. Tage stellen sich die eigentlichen Hirndrucksymptome ein. Die Kinder sind bewußtlos, soporös, die Atmung oberflächlich und rasch, oder tief und langsam, der Puls gespannt, manchmal in seiner Frequenz herabgesetzt, es setzen tonisch klonische Krämpfe ein. Die supratentoriale Blutung ist meist einseitig, und dementsprechend kann man die Diagnose manchmal aus der Seite der Krämpfe stellen, zu denen sich später dann eine Lähmung der betroffenen Seite gesellt. Dabei tritt nach Seitz die Einseitigkeit besonders deutlich im Facialisgebiet zutage — wobei man sich allerdings vor der Verwechslung mit einer peripheren Facialislähmung (durch Zangendruck auf den Nervenstamm) in acht zu nehmen hat. Die Punktion des Subduralraumes wird in Zweifelsfällen meist diagnostische Sicherheit geben. Sie dürfte der Lumbalpunktion somit vorzuziehen sein.

Bei den infratentorialen Blutungen, die wesentlich Kleinhirn und Medulla oblongata in Mitleidenschaft ziehen, sind die Kinder nach Seitz nicht so unruhig, eher somnolent. Die Erscheinungen sind nicht auf eine Seite beschränkt, es kommt zu Opisthotonus und Nackenstarre. Ähnlich sind die Symptome der Ventrikelblutungen. Die Symptome der gemischten infra- und supratentorialen Blutungen sind leicht abzuleiten.

Die Prognose der infratentorialen Blutungen größeren Umfanges, überhaupt solcher, die ernste Symptome machen, ist absolut schlecht. Kleinere Blutungen werden sich spontan zurückbilden können.

Supratentoriale Blutungen, d. h. solche um die Großhirnhemisphäre, können, wie Seitz zusammengestellt hat, auch dann zur spontanen Heilung kommen, wenn sie die typischen Symptome der allgemeinen Hirndrucksteigerung einerseits, der Krämpfe andererseits gemacht haben.

Die operative Behandlung der intrakraniellen Blutungen durch Trepanation ist bei Neugeborenen von Cushing in 2 Fällen mit Erfolg ausgeführt worden; die Hirndrucksymptome gingen zurück und die Kinder gediehen in der Folge gut. Zwei andere, sowie ein von Seitz operierter Fall starben. Sicherlich wird der Eingriff, der beim Neugeborenen ja besonders leicht ist, in geeigneten Fällen von supratentorieller Blutung zu versuchen sein, insbesondere aus der Indikation einseitiger Krämpfe.

Die Verletzungen des kindlichen Schädels als solchen in der Gestalt von Frakturen und Impressionen sind meist exspektativ behandelt worden, weil das kindliche Gehirn sich selbst sehr erheblichen Deformitäten adaptiert, ohne daß sich irgendwelche Ausfallssymptome zu zeigen brauchen. Indessen ist es manchmal aus vitaler Indikation nötig, die Impression zu heben. Baumm hat zu diesem Zweck die Anbohrung und Herausziehung des imprimierten Knochenstückes mit einem Pfropfenzieher angegeben, und von dieser einfachen Methode einige Male anscheinend lebensrettende Wirkung gesehen. Auch andere haben sich mit Erfolg der Methode bedient. Basisbrüche sind bei Neugeborenen überhaupt nicht beobachtet.

Erscheinungen, die genau so aussahen, wie die des Hirndrucks bei subduraler Blutung, hat Seitz in einem Falle von sehr schwerer Zangenextraktion gesehen, ohne daß die Sektion etwas Pathologisches nachweisen konnte. Es dürfte sich also hier um eine reine Hirnpressung bz. Hirnerschütterung gehandelt haben.

Anhangsweise sei hier die Encephalocele traumatica spuria erwähnt. Sie kommt dadurch zustande, daß durch traumatische Dehiszenzen des kindlichen Schädels Cerebrospinalflüssigkeit unter die Schädeldecken tritt. Dabei sind immer an der Stelle des Defekts porencephalische Defekte des Gehirns mehrere Male bis in den Ventrikel hinein (Billroth) gefunden worden. Die Encephalocele kann jahrelang bestehen; sie ist in schweren Fällen nach Krönleins Methode durch Exstirpation der Cystenwand und Drainage der porencephalischen Cyste zu beseitigen (Kappeler, Rahm), eventuell Deckung des knöchernen Defekts vorzunehmen. In leichteren Fällen genügt ein Druckverband. Die früheren Methoden der Punktion und der Injektion von Jodtinktur sind obsolet.

Die Frage der Spätfolgen der kindlichen Gehirnverletzungen wird an anderer Stelle behandelt (Kap. cerebrale Kinderlähmung).

Literatur.

Bálint, Fracturn baseos cranii mit selteneren Nervenlähmungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 101.

Bayerthal, Spätmeningitis bei Schädelverletzungen. Ebenda. 1905. S. 626.

Becker, Traumat. Aneurysma arteriovenosum der Carotis. Arch. f. klin. Chir. **87.** 1907. S. 720.

v. Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. Deutsch. Chir. Lief. 30 (Literatur).

v. Bergmann, Handbuch der prakt. Chirurgie. **1.** (Literatur).

Bernhardt und **Kronthal,** Fall von sog. traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1890. Nr. 4.

Bickeles, Beitrag zur pathol. Anatomie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Obersteiners Arbeiten 1895.

Bollinger, Traumatische Spätapoplexie. Virchow-Festschr. Berlin 1891.

Bonhoeffer, Zur Frage der exogenen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1909. S. 499.

Braun, H., Über die Erfolge der operativen Behandlung der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **50.**

Braun, W., Freilegung der zentralen Teile der mittleren Schädelgruben und der Hypophyse. Ebenda. **87.**

v. Bruns, P., Die Geschoßwirkung der neuen Kleinkalibergewehre usw. Beitr. z. klin. Chir. **19.** 21.

v. Bruns, V., Die chirurgischen Kankheiten des Gehirns und seiner Umhüllungen. 1894. (L).

Büdinger, Beitrag zur Lehre von der Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **41.** 1895. S. 433.

Bumke, Schädelbasisfraktur. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **29.** 1906. S. 386.

Cohn, S., Meningitis tuberculosa traumatica. Ärztl. Sachverständigenz. 1907. Nr. 13.

v. Coler und Schjerning, Über die Wirkung usw. der neuen Handfeuerwaffen. Bearbeitet von der Medizinalabteilung des Kgl. preuß. Kriegsministeriums. 1894.

Croce, O., Fall ausgedehnter Verletzung des rechten und linken Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 45.

Cushing, Conserving surgical intervention for the intercranical haemorrhages of the newburn. Amer. Journ. of med. sc. **130.** 1905. S. 508.

Defranceschi, Zerreißung der mittleren Hirnhautarterien ohne Schädelverletzung. Ärztl. Sachverständigenztg. 1902. S. 132.

Dinkler, Letal verlaufener Fall traumatischer Gehirnerkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895.

Dinkler, M., Mitteilung eines tödlich verlaufenden Falles von traumatischer Hirnerkrankung mit dem anatomischen Befund der Poliencephalitis haemorrhagica inferior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895.

Dreyfuß, Tödliche Lähmung der Gehirngefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **7.** 1911. S. 447.

Finkelstein, Die durch Geburtstraumen hervorgerufenen Krankheiten des Säuglings. Berliner Klinik. H. 168. 1902.

Frank, L., Über Schädelfrakturen usw. Beiträge zur klinischen Chirurgie. **68.** S. 737.

Friedmann, M., Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 39.

Friedmann, M., Über eine besonders schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **23.**

Friedmann, M., Weiteres über den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Kopferschütterung. Münchner med. Wochenschr. 1893. Nr. 20 ff.

Friedmann, M., Über einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** S. 376.

Fürstner, Schädel- bzw. Hirnrindenverletzung. Straßburger med. Zeitschr. 1904.

Hanna, Coombe and Gordon, Ein Fall von traumatischer Gehirnblutung mit spätem Beginn der Symptome; Operation, Genesung. Practitioner. **85.** 1910. Nr. 1.

Hartmann, Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Arch. f. Psych. **15.**

Helferich, Frakturen und Luxationen. Lehmanns Handatlanten.

Hess, E., Retrograde Amnesie nach Strangulationsversuch und nach Kopftrauma. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **15.**

Kalberlah, Akute Commotionspsychose. **38.** 1904. S. 402.

Klinck, Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung. Neurol. Zentralbl. 1900.

Kocher, Hirnerschütterung und Hirndruck. Nothnagels spez. pathol. Therapie. 1901. Vgl. hier die Literatur.

König, Lehrbuch der Chirurgie. **1.**

Köppen, Über die traumatischen Veränderungen des Gehirns. Zeitschr. f. Psych. **54.**

Krause, F., Zentralbl. f. Chirurgie. 1911. Nr. 24. (Sinus pericranii).

Krönlein, Lokalisation der Haematome der Art. mening. med. Beitr. z. klin. Chir. **13.**

Krönlein, Handbuch der prakt. Chirurgie. **1.** (L.).

Lambert, Hémorrhagies cérébrales, troubles d'origine traumatique. Thèse de Paris. 1906.

Lewandowsky, M., Erfolgreiche Trepanationen ohne Befund. Therap. Monatshefte. April 1911.

Lührmann, Krämpfe usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **52.** 1896. S. 185.

Luce, H., Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. **14.** S. 431.

Macpherson, Vacuolisation of nerve cells nuclei in two cases of cerebral contusion. Lancet. 1892.
Madelung, Verletzungen der Hypophysis. Gesellsch. f. Chir. 1904.
Mandl, Commotio cerebri. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 40.
Mann, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen nach Commotio centri. Med. Klin. 1907. Nr. 21.
Margulies, Stichverletzung des Tract. opticus. Psych. med. Wochenschr. **36.** 1911. S. 97.
Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie. **1.**
Meyer, A. W., Über traumatische meningeale Spätblutungen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **23.** Heft 5.
Muskens, Encephalomeningitis serosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.** 1900. S. 421.
Naecke, Dämmerzustand mit Amnesie nach nur leichter Gehirnerschütterung. Neurol. Zentralbl. 1897.
Nonne, Traumatisches Hämatom der Dura mater. Ebenda. 1906. S. 589.
Nonne, Meningitis purulenta im Anschluß an eine Kugelverletzung des Gehirns vor 6 Jahren. Ebenda. 1907. S. 86.
Oppenheim und **Borchardt,** Zur Meningitis chron. serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 1910. S. 57.
Orlowski, St., Über einen Fall von Brückenverletzung bei intaktem Schädel. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 894.
Riegner, Subcutane Zerreißung des sinus longitud. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **62.** S. 383.
Scalgiosi, Über die Gehirnerschütterung. Virchows Arch. **152.**
Sattler, Pulsierender Exophthalmus. Handb. d. Augenheilk. (Gräfe-Sämisch). **6.**
Seitz, Über Hirndrucksymptome beim Neugeborenen. Arch. f. Gynäk. **82.** 1907. S. 528.
Seitz, Über operative Behandlung intrakranieller Blutergüsse beim Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. S. 921.
Souques, Essai sur l'amnésie rétroantérograde. Rev. de méd. 1892. S. 671.
Sperling und **Kronthal,** Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 11 u. 12.
Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. **2.** I.
Tilmann, Wullstein-Wilms Lehrbuch der Chirurgie. **1.**
Tilmann, Behandlung der traumatischen Formen der Epilepsie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910.
Volland, Traumatische Rindendefekte der Hirn- und Zentralwindungen. Arch. f. Psychiatrie. **44.** S. 835.
v. Wahl, Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 228. (L.)
Weisenburg und **Müller,** Idiopathic circumscripted spinal serous meningitis. Amer. Journ. of med. sc. **140.** 1910. S. 719.
Wiesner, Handbuch der praktischen Chirurgie. **1.** (L.)
Wieting, Sinus pericranii. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 31.
Wilms, Hyperalgetische Zonen bei Kopfschüssen. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 36.
Zeller, Chirurgische Behandlung des pulsierenden Exophthalmus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111.** H. 1. (L.)

Zirkulationsstörungen des Gehirns. Gehirnblutung. Embolie und Thrombose der Gehirnarterien. Arteriosklerose und senile Atrophie des Gehirns. Einfache und eitrige Sinusthrombose.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Vorbemerkung. Die Zusammenfassung der in der Überschrift genannten Erkrankungen zu einem Kapitel ergab sich als eine praktische Notwendigkeit. Einerseits sind es wesentlich die von den Gefäßen ausgehenden Erkrankungen, und auch durch die Ätiologie wie auch die Symptomatologie ergaben sich sehr viel gemeinsame Gesichtspunkte. Die senile Atrophie des Gehirns ließ sich von der Arteriosklerose klinisch noch nicht abtrennen. Verhältnismäßig isoliert steht die Sinusthrombose. Sie wird zum Schlusse abgehandelt, nachdem vorher praktische Diagnostik, Prognose und Therapie der übrigen Erkrankungen gemeinsam besprochen sind. Ein eigenes Kapitel wollte ich der Sinusthrombose nicht einräumen, weil auch sie als Gefäßerkrankung in Beziehungen zu den anderen Gefäßerkrankungen steht, und auch, weil die eitrige Sinusthrombose als von speziell otologisch-chirurgischem Interesse in diesem Handbuch der Neurologie nur cursorisch behandelt werden konnte. Die luetischen Gefäßerkrankungen sind im Kapitel „Syphilis des Zentralnervensystems" abgehandelt.

Bei der Bearbeitung des Kapitels mußte ferner in ganz besonderem Maße Rücksicht auf den allgemeinen Teil dieses Handbuchs genommen werden. Sind doch die Herderkankungen, die durch Blutung, Embolie und Thrombose erzeugt werden, die hauptsächliche Grundlage der allgemeinen Symptomatologie, deren Darstellung ein großer Abschnitt des I. Bandes gewidmet ist. Hier im speziellen Teil konnten daher die Fragen der pathologischen Physiologie und der systematischen Lokalisation der Funktionen (Leitungsbahnen usw.) ganz beiseite gelassen werden, was, wie ich glaube, von wesentlichem Vorteil für die Übersichtlichkeit des Ganzen gewesen ist. Dafür ist eine kurze Zusammenstellung der Herdsymptome in topischer Anordnung in dem vorliegenden Kapitel gegeben worden.

I. Die Gefäße des Gehirns.

a) Verlauf und Versorgungsgebiete (Abb. 22—42).

1. Die Gehirnarterien.

Die **Gehirnarterien** entstammen den Carotiden und den Vertebrales, deren Blutströme sich an der Gehirnbasis im Circulus arteriosus Willisii vereinigen.

Die beiden Vertebrales vereinigen sich an der ventralen Fläche der Medulla oblongata zu der unpaarigen Art. basilaris, die bis an den vor-

deren Rand der Brücke verläuft. Die Carotis tritt seitlich vom Tractus opticus zum Gehirn.

Die Basilaris teilt sich in zwei ungefähr rechtwinklig von ihr abgehende Art. cerebr. posteriores, die mit den beiden Carotiden durch je eine Art. communicans posterior in Verbindung stehen. Nach vorn geben die Carotiden je eine Art. cerebri anterior ab, die durch die unpaare Art. communicans ant. miteinander in Verbindung stehen, so daß der Circulus arteriosus gebildet wird aus

Art. basilaris ⟨ Art. cerebr. post — Art. communic. post — Art. carotis — Art. cerebr. ant. / Art. cerebr. post — Art. communic. post — Art. carotis — Art. cerebr. ant. ⟩ Art. communic. ant.

In Ausnahmefällen kann der Circulus fehlen. Cavartorti beschrieb einen Fall, in dem die Art. vertebrales, ohne eine Basilaris zu bilden, getrennt bis zur Brücke verliefen, und hier unmittelbar in die Art. cerebr. post. übergingen, und in dem auch die Communicans posterior nicht zur Ausbildung gekommen war. Hier war also Vertebralis und Carotisgebiet an der Basis ganz getrennt. In einem Fall von Berry und Anderson bildete die eine Vertebralis allein die Basilaris, die andere ging unmittelbar in die Art. cerebelli inf. über. Auch Rose beobachtete einmal Fehlen einer Vertebralis.

Von vorn nach hinten haben wir also zunächst die Art. cerebri anterior. Sie verläuft aus der Carotis über den Sehnerven hinweg zur Medianfläche des Gehirns und zum Splenium corporis callosi. Ihr Hauptast verläuft dann als Art. corporis callosi immer am Balken entlang, erreicht aber nicht ganz das Balkenknie. Sie gibt auf diesem Verlauf eine Reihe von Ästen ab, die zum Teil an der Medianfläche in der Arachnoidea-Pia unmittelbar sichtbar sind. Von diesen Ästen seien erwähnt die Art. praecentralis und die Art. praecunei.

Die beiden Art. cerebr. ant. sind sehr häufig nicht von gleichem Kaliber. Vielmehr ist nach Blackburn die eine häufig so überlegen, daß beide Arterien aus einer Carotis zu kommen scheinen. Nach demselben Autor ist auch eine Verschmelzung der beiden Arterien zu einem gemeinsamen Stamm nicht zu selten, der sich dann in der Gegend des Balkenknies gabelt. Auch eine dritte Art. cerebr. ant. kommt nicht selten vor (de Vriese). Die Art. communicans ant. kann fehlen oder verdoppelt sein.

Nach Beevor versorgt die Art. cerebralis ant. die graue Rinde der Medianfläche bis nicht ganz zur Fiss. parietooccipitalis, und an der lateralen Fläche die Rinde des Gyr. frontal. sup. und von hier nach hinten einen gleich breiten Streifen der Rinde, bis wieder etwas vor die Fiss. occipitotemporalis. Sie versorgt ferner den Balken mit Ausnahme eines kleinen Stückes an seinem hinteren Ende, das Trigonum olfactorium und den N. olfactorius, von den zentralen Gebilden nach Aitken den Kopf des Nuc. caudatus, den Hauptteil des Glob. pallidus und das vordere Drittel des Putamen, den vorderen Teil der inneren Kapsel und etwas auch die äußere Kapsel, nach Beevor die Lamina terminalis, die untere Hälfte des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel, die untere Hälfte des Nuc. caudatus, das äußere Segment des Nuc. lentiformis in seinem äußeren inneren Teil, in der Hälfte der Fälle auch das zweite Segment, das Septum pellucidum, den medianen Teil des vorderen Fornixpfeilers.

Die Art. cerebr. med. oder Art. fossae Sylvii ist die direkte Fortsetzung der Carotis. Sie verläuft sogleich in die Fossa Sylvii und teilt sich hier in eine Anzahl corticaler Äste. Nach Abgang von Ästen zum Uncus und zur Insel werden gewöhnlich noch 5 Äste unterschieden, die sich nach v. Monakow folgendermaßen verhalten:

Der erste Ast spaltet sich bald in zwei Zweige, von denen sich der vordere zur zweiten, der hintere zur dritten Frontalwindung wendet.

Der zweite Ast geht über das Operculum in die Zentralfurche, gabelt sich hier und versorgt vordere und hintere Zentralwindung.

Der dritte Ast wendet sich zum Parietallappen, kommt am hinteren Ende des Ram. horizont. post. fossae Sylvii an die Oberfläche und teilt sich hier in zwei Zweige, einen wesentlich für den Gyr. supramarginalis, einen für den Gyr. angularis.

Der vierte Ast verläuft auf der oberen Temporalwindung und versorgt die erste und zweite Temporalwindung, teilweise auch den Gyr. occipitotemporalis.

Der fünfte Ast versorgt die vorderen Abschnitte des Temporallappens.

Blackburn beobachtete in einem Falle ein Fehlen des einen Zweiges vom 1. Ast, der durch einen rückläufigen Ast der Art. cerebr. ant. ersetzt war.

Dem entspricht der Ausbreitungsbezirk der Art. med. an der Rinde, der nach Beevor wiedergegeben sei: Lateralwärts erstreckt er sich nach diesem Autor bis zur Mitte der unteren Temporalwindung, nicht bis zur Mitte der zweiten, wie Duret angegeben hat. Nach hinten umfaßt in der Hälfte der Fälle der Bezirk der Art. cerebr. med. die Außenseite bis zum Occipitalpol, während in der anderen Hälfte der Fälle die Art. cerebr. post. den hinteren Pol übernimmt. An der Innenfläche versorgt die Media nur ein ganz kleines Gebiet entsprechend der Spitze des Temporallappens.

Vor dem Abgang der corticalen Arterien gibt die Art. fossae Sylvii Äste zu den Großhirnganglien und der inneren Kapsel ab, die durch die Subst. perforata ant. in das Gehirn treten.

Sie versorgen nach den wohl genauesten Angaben von Beevor an der Basis den äußeren Teil der Commissura anterior, mittleres und äußeres Segment des Nuc. lentiformis, den oberen Teil des vorderen Abschnitts der inneren Kapsel, und von deren hinterem Abschnitt einen Teil über dem Niveau des mittleren Linsenkernsegments, die obere Hälfte des Kopfes des Nuc. caudatus, sowie dessen Körper.

Duret unterscheidet hier:

1. Art. striatae internae zum 1. und 2. Glied des Linsenkerns und zur inneren Kapsel;
2. Art. striatae externae gelangen an die Außenseite des Linsenkerns und zerfallen in eine vordere Gruppe, die
   a) Art. lenticulo-striatae, und in eine hintere, die
   b) Art. lenticulo-opticae.

Diese letzteren konnte jedoch Aitken an einem großen Material niemals feststellen.

Nach Aitken versorgt die Art. cerebr. med. durch ihre zentralen Äste den Nuc. caudatus mit Ausnahme des Kopfes, die Mitte des Nuc. lentiformis, die Mitte der inneren Kapsel und ein wenig die äußere Kapsel, dagegen nicht den Thalamus opticus.

Die Art. chorioidea ant. geht direkt aus der Carotis interna hervor, zieht über den Tractus opticus nach der Fissura chorioidea und versorgt neben den Plexus chorioidei den retrolenticulären Abschnitt der inneren Kapsel, die regio subthalamica und die dorsalen Abschnitte des Ammonshorns, das vordere Ende des Gyr. uncinatus mit dem Uncus, nach Aitken nimmt sie an der Versorgung des hinteren Drittels des Putamen und des Globus pallidus teil. Kolisko teilte ihr einen großen Abschnitt der inneren Kapsel zu, insbesondere die Pyramidenfasern.

Nach Beevor ist ihr Versorgungsgebiet im einzelnen: Der Tractus opticus, manchmal das vordere Drittel des Pes pedunculi (das aber gewöhnlich von der Art. communicans post. aus versorgt wird), manchmal auch dessen hintere zwei Drittel (die aber gewöhnlich von der Art. cereb. post. versorgt werden), die hinteren zwei Drittel des hinteren Teils der inneren Kapsel, das erste und dritte Segment des Nuc. lenticularis, der Nuc. amygdalae, die Commissura anterior in ihrem äußersten Teil, der Plexus chorioideus zum Teil, die retrolenticulären Fasern der inneren Kapsel, die Radiatio optica und der Schwanz des Nuc. caudatus zum Teil.

In einem Falle sah Blackburn die Art. cerebr. post. aus der Art. chorioidea ant. entspringen.

Aus der Art. communicans posterior gehen eine Anzahl kleiner Ästchen hervor. Sie versorgen nach Beevor: Das Chiasma opticum, das Tuber cinereum und einen Teil der Regio subthalamica, den Pes pedunculi in seinem vorderen Drittel, das Corpus subthalamicum, das Forelsche Feld, das vordere Drittel des hinteren Abschnittes der inneren Kapsel, den vorderen äußeren Teil des Nuc. externus thalami, manchmal die vordere Hälfte des Nuc. internus.

Einseitiges Fehlen der Art. commun. post. beobachtete Blackburn, doppelseitiges Cavartorti (s. S. 72).

Die Art. cereb. post. umzieht den Pedunculus und legt sich an die mediale Wand des Occipitallappens, wo sie sich in zwei Äste, einen für den basalen Teil des Temporallappens und einen für den Occipitallappen teilt.

An der Medianfläche versorgt die Art. post. die Rinde des ganzen Temporallappens und den Parietooccipitallappen nach vorn bis zum Gebiet der Art. anterior. Ihr Versorgungsgebiet an der lateralen Fläche korrespondiert mit der der Art. media und wechselt dementsprechend.

Die Art. post. versorgt nach Duret ferner alle Wände der Ventrikel mit Ausnahme des Vorderhorns der Seitenventrikel.

Im einzelnen versorgt die Art. cerebri post. nach Beevor von den zentralen Gebilden das Corp. mammillare, die hinteren zwei Drittel des Pes pedunculi, den Nuc. ruber, den Nuc. internus thalami, die hintere Hälfte des Nuc. externus, das Pulvinar, vielleicht auch den vorderen oberen Teil des Nuc. externus und des Nuc. anterior, die Plexus chorioidei zum Teil, vom Fornixkörper und Crura posteriora, sowie den unteren Teil des vorderen Pfeilers, Corpora quadrigemina, Corpus geniculatum internum und fast immer auch das Corp. peniculatum externum.

Als zentrale Äste der Art. cereb. post. führt v. Monakow die folgenden auf:

Art. interpeduncularis,
Art. thalami optici interna post.,
Art. pedunculi ext.,
Art. corp. quadrigem. media,
Art. thalam. optici extern. post.,
Art. corp. geniculat.,
Art. chorioidea post. lateral.,
Art. chorioidea post. medial.,
Art. corp. quadrig. ant.,
Art. corn. Ammonis.

Aus dem Stamme der Art. basilaris gehen vor der Teilung in die Art. cerebri posteriores noch hervor die Art. cerebelli post. am oberen

Rand des Pons, die Art. cerebelli media in der Mitte des Pons, und eine Reihe kleiner Arterien, die zusammen mit Zweigen der Cerebellararterien den Pons und die an ihn angrenzenden Teile des Nervensystems versorgen. Ihre Einteilung ist, ganz analog der weiter unten zu besprechenden Einteilung der Äste der Vertebrales, in Art. medianae, Art. radiculares und Art. accessoriae.

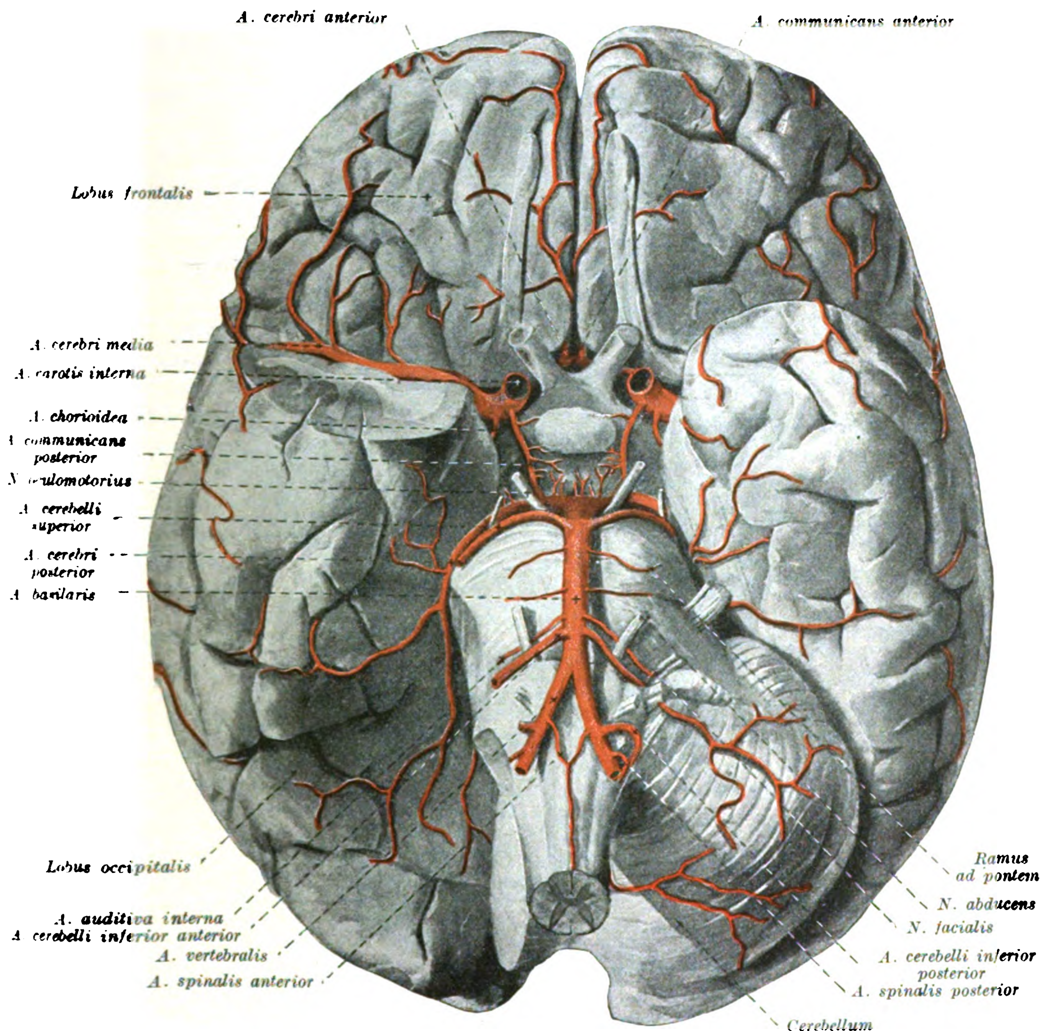


Abb. 22. Arterien der Gehirnbasis.
(Nach Spalteholz.)
Die Kuppe des rechten Schläfenlappens und das rechte Kleinhirn sind abgetragen.

Die Art. vertebralis gibt eine große Reihe von Zweigen ab, deren bedeutendster die Art. cerebelli inferior ist. Sie umkreist die Oblongata, um dann in das Kleinhirn einzutreten. Von ihr entspringt die sogenannte Art. spinalis post., die sich mit den Arterienketten des Rückenmarks ver-

bindet, vorher aber noch Äste zur Medulla oblongata abgibt. Über die von der Vertebralis abgegebene sogenannte Art. spinalis ant. vgl. Bd. II S. 550. In der Oblongata unterscheidet man:

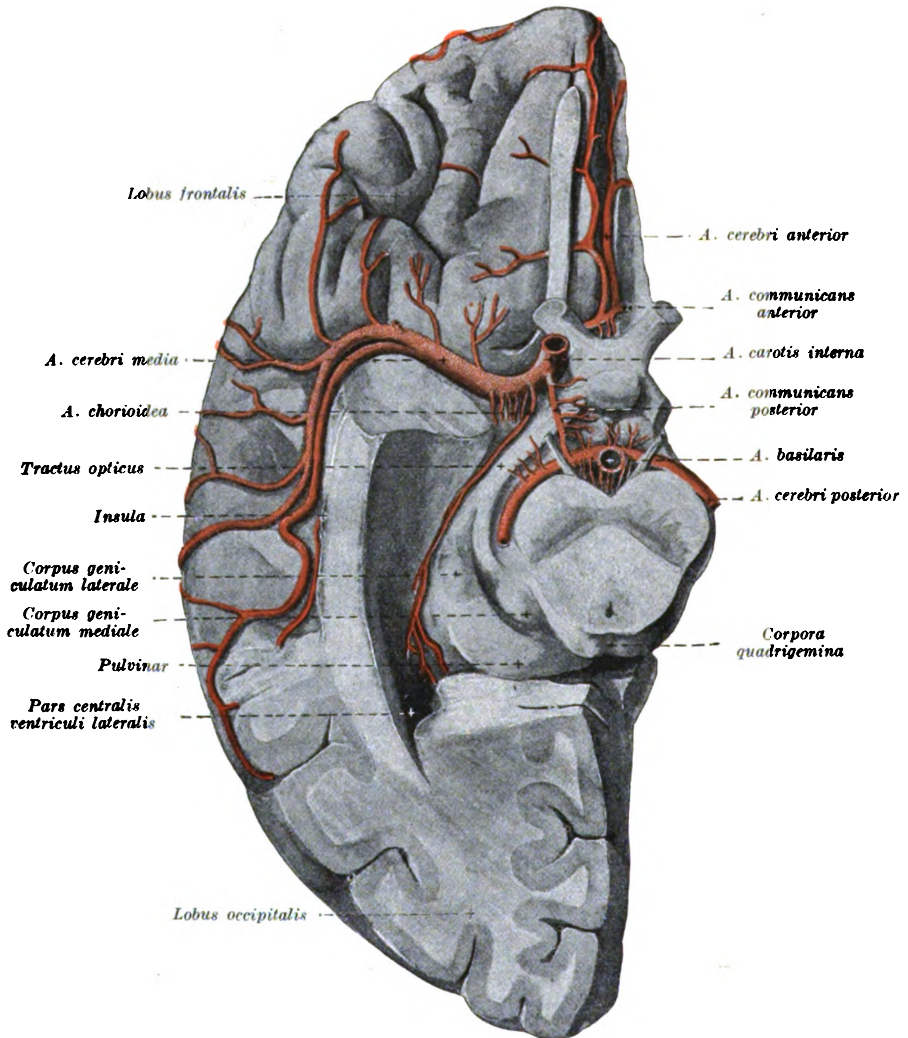


Abb. 23. A. cerebri media und A. chorioidea.
(Nach Spalteholz.)
Schläfenlappen und Hinterhauptslappen sind bis zur Eröffnung des cornu inferius ventriculi lateralis und bis zur Bloßlegung der fossa cerebri lateralis (Sylvii) entfernt; das Kleinhirn ist mit der Brücke unmittelbar vor deren vorderem, oberem Rande abgeschnitten.

1. Art. medianae anteriores von der Art. spinalis ant. oder dem Stamm der Art. basilaris. Sie treten in die Fissura mediana, steigen in der Raphe auf und verästeln sich seitwärts unter dem Ependym zu den Gebilden am Boden des vierten Ventrikels. Vorher geben sie auch Äste zu den medialen Teilen der Oblongata ab.

2. Art. medianae posteriores versorgen die äußeren oberen Partien der Oblongata.
3. Art. radiculares kommen aus der Vertebralis und verlaufen zentralwärts mit den Wurzeln der Hirnnerven.
4. Art. accessoriae treten von außen in die Oblongata ein, stammen aus den Art. radiculares spinales und cerebelli inf., bzw. aus den anastomotischen Verbindungen dieser Arterien an der Außenfläche der Oblongata.

Das Verbreitungsgebiet der Stammarterien wird, um Wiederholungen zu vermeiden, weiter unten bei der Symptomatologie der Erweichungsherde besprochen.

Die drei Kleinhirnarterien anastomosieren in der Pia analog den corticalen Arterien des Großhirns. Die Art. cerebelli sup. anastomosiert in wechselndem Umfang mit der Art. cerebri post., die Art. cerebelli inf. mit den Arterien der Oblongata. Die Versorgungsgebiete der drei Cerebellararterien sind sehr inkonstant. Eine der drei Arterien kann auch ein- oder doppelseitig fehlen.

Man unterscheidet bei der Betrachtung der Hirngefäße ganz allgemein nach Duret und Heubner zwei Gruppen, das System der corticalen Arterien und das der zentralen.

Heubner hat gegen Duret das Vorkommen massenhafter weiter Anastomosen der Pialgefäße festgestellt, so daß also, was die Rindenversorgung anlangt, ein Überströmen des Blutes aus dem einen Gebiet in das andere in einigem Umfange statthaben kann. Nach Eintritt in die Rinde sollen, wie mit Duret auch Beevor betont, Anastomosen nicht mehr vorkommen.

Ebenso sollen die zentralen Arterien echte Endarterien im Sinne Cohnheims sein. Indessen bedarf diese Anschauung nach C. Hirsch noch der erneuten Nachprüfung, da sich ihm und Spalteholz selbst die sog. Endarterien im Herzen nicht als völlig isolierte Gefäßäste erwiesen haben.

Nach Kolisko ist wenigstens die Art. chorioidea keine eigentliche Endarterie, sie kommuniziert mit der Art. lenticulo-optica und der Art. lenticulostriata, doch gehen von ihr auch Endarterien ab, und Wallenberg macht auf Anastomosen der Gefäße des verlängerten Marks aufmerksam.

2. Die Gehirnvenen und Gehirnsinus.

Die Hirnvenen werden eingeteilt in Venae cerebrales superiores, mediae und inferiores. Die Venae superiores führen das Blut von der oberen, vorderen und dem vorderen Teil der inneren Fläche der Hemisphären dem Sinus longitudinalis zu. Von den Venae mediae ist die bedeutendste die Vena magna Galeni. Der unpaare Stamm dieser Vene entsteht durch das Zusammenfließen der beiden Venae cerebr. internae, von denen jede wieder aus der Vena corporis striati und der Vena chorioidea sich zusammensetzt, und noch einer ganzen Reihe anderer Venen, Vena cereb. ant., Vv. corporis call. postt. inff., V. conarii, Vv. cerebri postt. inff., Vv. cerebelli sup. med. Diese Venen können zum Teil auch direkt in die Sinus münden. In den Seitenteil des Sinus transversus münden immer die Vv. cerebelli supp. laterales, und in den Confluens sinuum eine Vena azygos cerebelli post. Zu den unteren Gehirnvenen gehört die

Vena cerebr. med., die im Verlauf der Art. cerebr. med. folgt, und im Sinus cavernosus oder sphenoparietalis endet. Sargent unterscheidet zwei

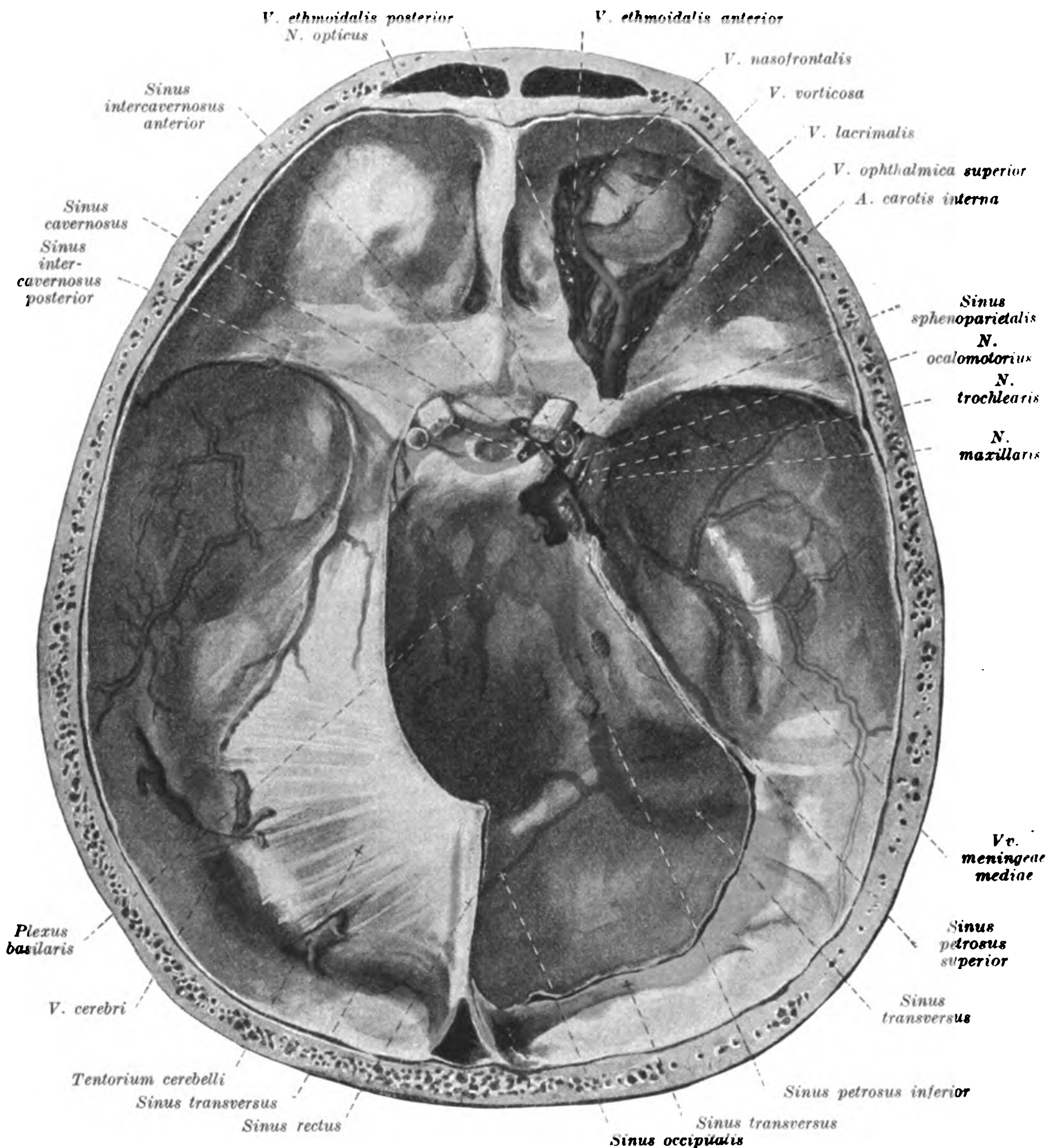


Abb. 24. Sinus durae matris (von oben).
(Nach Spalteholz.)
Rechts ist die Augenhöhle und der Sinus cavernosus eröffnet, das Tentorium cerebelli abgetragen.

Systeme von Rindenvenen, eins zum Sin. longitud. sup., und eins zu den Venen der Fossa Sylvii. Die Venen des oberen Systems bilden nach ihm vier Hauptstämme, einen frontalen, präzentralen, postzentralen, occipitalen.

An ihrer Mündung in die Sinus befinden sich zum Teil sehr mächtige Lacunen, die Sargent als eine Vorrichtung zur Druckausgleichung deutet.

Die Sinus der Dura mater sind in die Dicke der Dura mater eingeschlossene Kanäle, die mit einem Endothel ausgekleidet sind.

In die Vena jugularis mündet der Sinus transversus (Durchmesser 8—10 mm, W. Krause). In den Sinus transversus mündet der Sinus longitudinalis superior, der Sinus longitudinalis inferior, der Sinus tentorii, der Sinus petrosus sup. Der Sinus petros. sup. verbindet den Sinus transversus mit dem Sinus cavernosus, der seinerseits noch das Blut des Sinus sphenoparietalis aufnimmt. Die beiderseitigen Sinus cavernosi sind durch mehrere quere Kanäle miteinander verbunden. Eine direkte Verbindung der Vena jugularis interna mit dem Sin. cavernosus stellt der Sinus petrosus inf. dar. Ferner gehen vom Sinus cavernosus Kanäle aus, die sich abwärts in den Venenplexus der vorderen Wand der Wirbelhöhle entleeren, der Plexus basilaris Virchow. Endlich ist noch der (paarige oder unpaarige) Sinus occipitalis zu erwähnen, der meist in den Sinus transversus einmündet, aber auch mit den Venenplexus des Spinalkanals durch Anastomosen in Beziehung steht.

Die Varianten des Sinusverlaufs sind sehr groß. Die der occipitalen Sinusverbindungen sind wegen der Verschiedenheit der Ausbreitung der otitischen Sinusthrombose von besonderer Wichtigkeit; sie sind von Henrici und Kikuchi genau dargestellt worden, auf deren Arbeit (Z. f. Ohrenh. 42) hier jedoch nur hingewiesen werden kann.

Von besonderer Bedeutung für die Zirkulation in der Schädelhöhle sind die Emissarien, welche die Sinus mit den Venen an der Außenseite des Schädels verbinden. Am größten sind die Emissaria mastoidea, sie verbinden die Vv. occipitales mit dem absteigenden Teil des Sinus transversus, ferner werden aufgeführt ein Emissarium condyloideum, Emissaria parietalia, ein Emissarium occipitale. Ferner erstreckt sich ein Netz feiner Venen aus dem Sinus cavernosus längs der Art. carotis in die Vena jugularis, aus demselben Sinus geht ein kleiner Venenplexus mit dem dritten Ast des Trigeminus in den Venenplexus der Unterschläfengrube, ferner verlaufen noch kleine Venen bzw. Emissarien im Bindegewebe des For. lacerum, und endlich ist auch der N. hypoglossus bei seinem Austritt aus dem Schädel von einem Venenstrang umgeben, der mit dem Sinus occipitalis kommuniziert.

b) Histologie.[1]

Die Intima der Hirnarterien besteht aus dem einschichtigen Endothelschlauch und der elastischen Membran, die von einer Reihe von Autoren, z. B. Obersteiner, zweckmäßigerweise immer als Einzelbestandteile genannt und nicht mehr zu der Henleschen Intima zusammengezogen werden. Die an den großen extracraniellen Gefäßen noch zwischen Endothelschlauch und elastischer Membran gelegene streifige Lage der Innenhaut Koellikers, innere Längsfaserhaut Remaks und Henles, intermediäre Lage Eberths, eine feingestreifte Schicht mit sternförmigen Bindegewebszellen und elastischen Fasern fehlt nach Heubner und Triepel in den Arterien der Hirnbasis und der Pia. Auch Evensen findet nur gelegent-

[1]) Vgl. auch Bd. I, S. 35.

lich einzelne geradlinig verlaufende elastische Fäserchen und ist nicht sicher, ob sie als physiologisch zu betrachten sind.

Dagegen ist die eigentliche elastische Membran, die Lamina elastica interna, in den großen Hirnarterien sehr stark entwickelt und besteht, wie Evensen besonders hervorhebt, nicht aus einer oder zwei Lamellen, sondern aus einer ganzen Reihe von feinen Blättchen. Die Membran erscheint in der Aufsicht gestreift, was durch das Vorhandensein von Leisten bedingt wird, die sich als Verstärkungen durch bindegewebige Faserzüge und gröbere elastische Fasern darstellen. Diese Leisten sind, vom Lumen aus gesehen, vertieft und dienen nach Evensen jedenfalls teilweise zur Insertion für die querverlaufende Muskelschicht. Auch Querstreifen sind vorhanden. Die kleinen glänzenden Stellen, die Henle der Membran den Namen der Membrana fenestrata geben ließen, sind nach Evensen corpusculäre Elemente, und zwar Kernreste, herrührend vielleicht von Zellen, die einst die Membran als Intercellularsubstanz gebildet haben und die nachher zugrunde gegangen sind.

Toyotane Wada scheint die mehrfache Schichtung der elastischen Lamellen schon für pathologisch zu halten; es entspricht diese Entwicklung jedoch durchaus der Entwicklung an den Körperarterien und ist im Sinne von Jores, Aschhoff u. a. wohl Ausdruck der aufsteigenden Periode der Gefäßentwicklung.

Die Muskelzellen liegen in den großen Hirnarterien in bis zu 20 Lagen aufeinander. Individuelle Unterschiede hier hat Toyotane Wada beobachtet. Er fand bei manchen Personen eine auffallende Dünnheit der Media aller Hirngefäße. Außer diesen enthält die Media noch Bindegewebe und elastische Fasern. Das Bindegewebe bildet ein Flechtwerk, das von außen nach innen immer feiner wird. Die elastischen Fasern verlaufen parallel mit den Muskelzellen, sind aber durch Verbindungsfibrillen miteinander verbunden. In der inneren, der Elastica anliegenden Schicht sind sie am spärlichsten, nach Schiefferdecker sind die elastischen Fasern überall von Bindegewebe umhüllt.

Die Menge des elastischen Gewebes in der Media ist nach Triepel eine erhebliche. Evensen findet sie an verschiedenen Arterien sehr verschieden, manche Arterien fand er fast frei von elastischem Gewebe, ohne daß krankhafte Veränderungen eine Erklärung abgaben.

An der Grenze zwischen Muskelschicht und Adventitia findet sich an den großen Gefäßen, insbesondere der Art. vertebralis und basilaris noch eine Schicht starker, wesentlich längsverlaufender, elastischer Fasern, deren Zurechnung zur Media oder Adventitia strittig ist, nach außen dann einige sich manchmal kreuzende Züge längs- und schrägverlaufender Muskelbündel, und dann die Hauptschicht der elastischen Fasern in der Adventitia, die zwischen dem Bindegewebe der Adventitia liegen. Außer den rundlichen und länglichen Adventitialkernen beschreibt Evensen große runde, wie Epithelien ausschauende Elemente. Ob es in der Adventitialscheide besondere Endothelien gibt, hat auch er nicht entscheiden können.

Vasa vasorum gibt es nur in den größeren Gehirnarterien.

An den kleinsten Gefäßen verschwindet nach Schiefferdecker und Evensen die Media allmählich und früher noch als die Adventitia. Die Gehirncapillaren besteht aus drei Häuten, dem Endothelrohr, der elastischen Membran und der Adventitia. Sie unterscheiden sich von den präcapillaren Arterien nur durch die Dünnheit dieser Schichten und die Kleinheit des Lumens und das gänzliche Fehlen der Muskelzellen.

Die kleinen Venen lassen sich von den kleinen Arterien nicht unterscheiden. Insbesondere haben sie auch eine elastische Membran, die sich in den größeren verliert.

Um die Gefäße finden sich Lymphräume, und zwar ist zu unterscheiden der Virchow-Robinsche Raum innerhalb des lockeren Gewebes der Adventitia, eine Fortsetzung des Subarachnoidealraumes, und der Hissche Raum, der nach außen von dem ersteren gelegen ist, zwischen Membrana limitans perivascularis und Adventitia. Letzterer Raum wäre eine Fortsetzung des Epicerebralraums; indessen ist er als präformiertes Gebilde

Abb. 25.

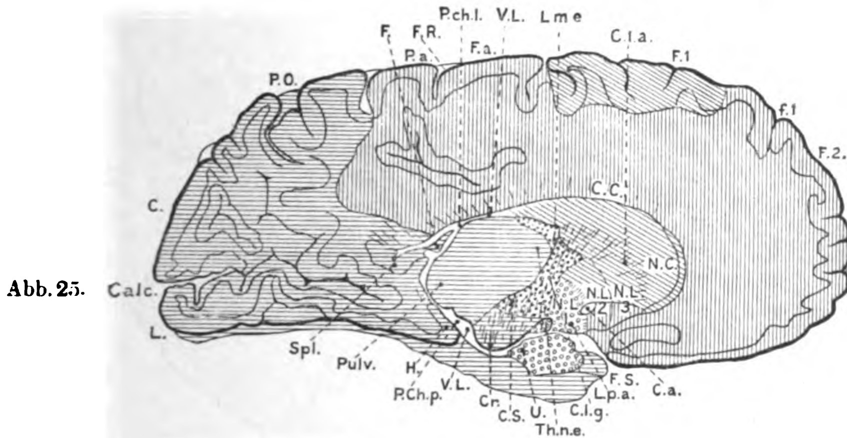


Abb. 26.

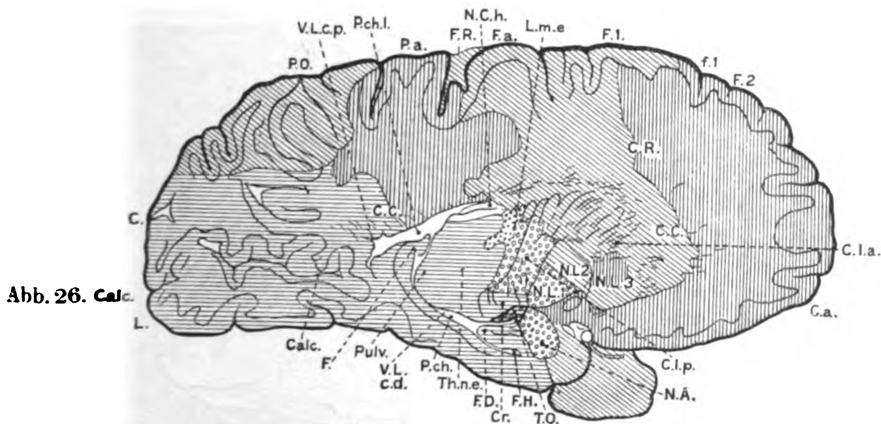


Abb. 25 und 26. Sagittalschnitte (Abb. 25—42 nach Beevor).

besonders von Nissl bestritten. Die auf Präparaten, die mit Alkohol und anderen schrumpfenden Agentien konserviert sind, zur Erscheinung kommenden Räume zwischen der gliösen Grenzmembran und dem äußeren Nervengewebe sind, worin die meisten Autoren jetzt mit Nissl, Held, Schröder übereinstimmen, künstliche Schrumpfräume. Unter pathologischen Umständen kann jedoch nach Alzheimer eine Auflösung der gliösen Grenzmembran erfolgen und es können sich dann echte perivasculäre Räume finden. Alzheimer scheint übrigens auf Grund dieser pathologischen Beobachtung die Existenz solcher Räume auch in der Norm nicht mehr für ganz ausgeschlossen zu halten. O. Fischer und Sittig treten neuerdings auch

wieder für die Existenz der Obersteinerschen pericellulären Lymphräume ein, auf Grund der Beobachtung, daß sich bei metastatischen Tumoren und bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis um die Ganglienzellen herum Tumorzellen bez. polynucleäre Leukocyten finden.

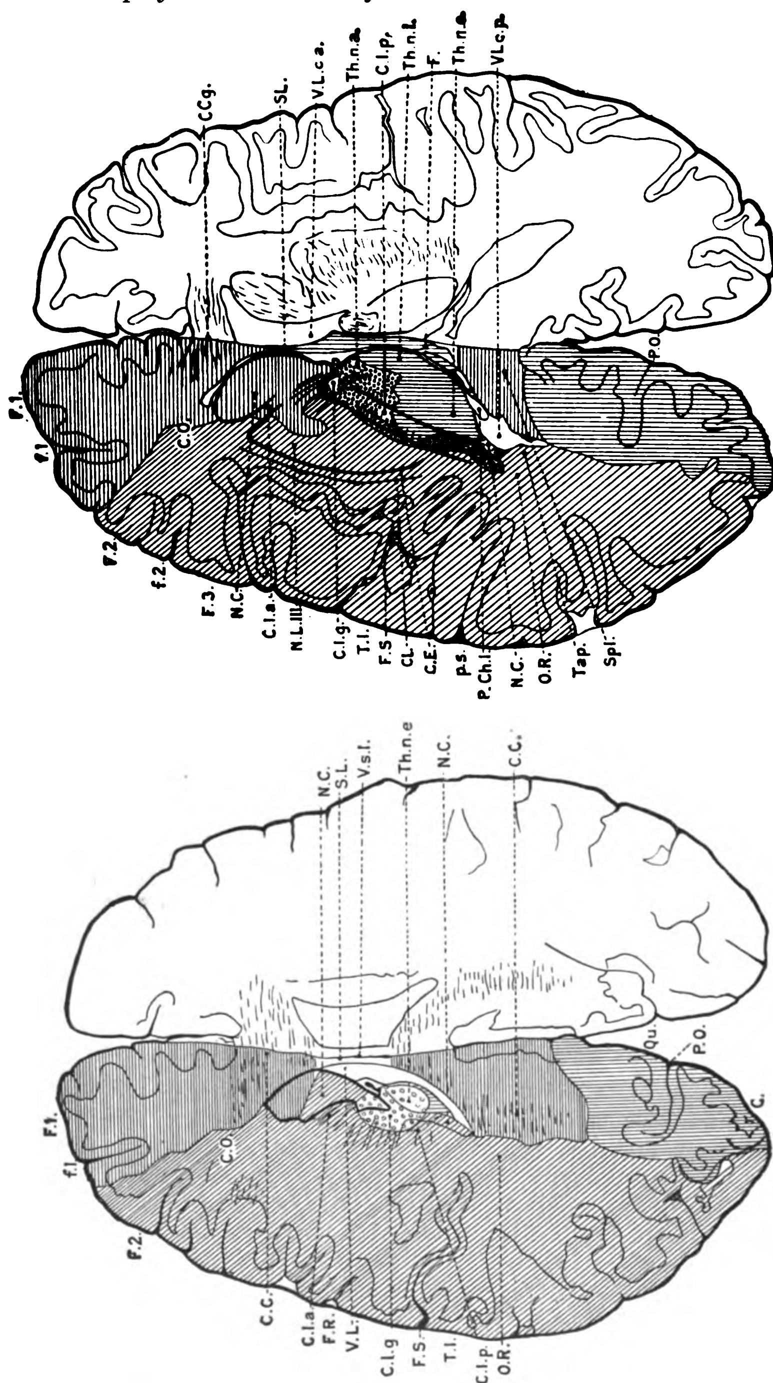


Abb. 28. Horizontalschnitt durch den obersten Teil des Linsenkerns.

Abb. 27. Horizontalschnitt durch den obersten Teil des Thalamus.

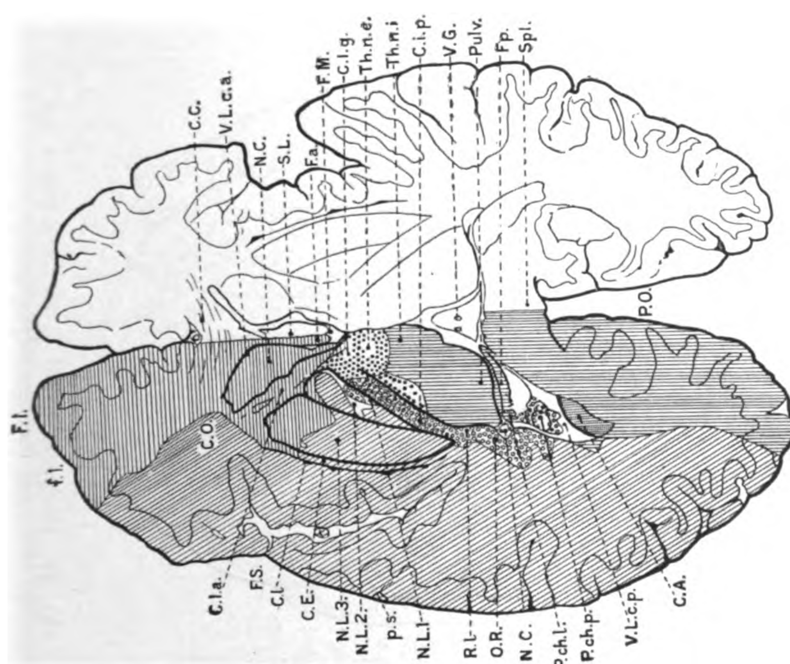


Abb. 29. Horizontalschnitt durch den oberen Teil des inneren Segments des Linsenkerns.

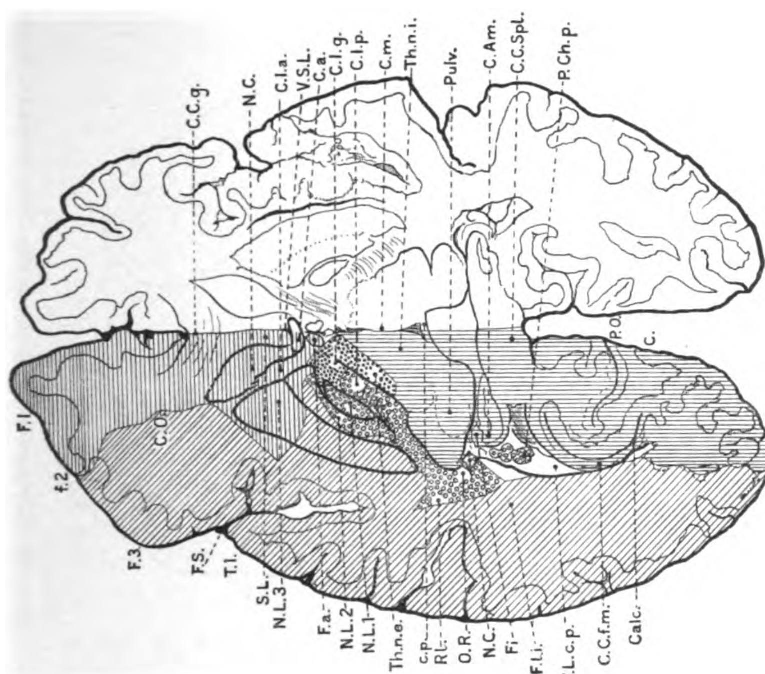


Abb. 30. Horizontalschnitt durch den obersten Teil der vorderen Kommissur.

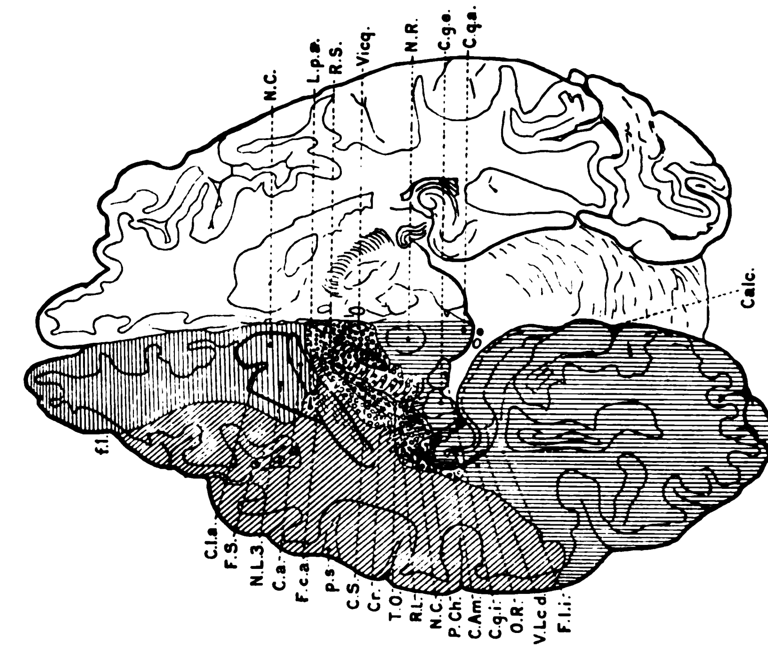


Abb. 32. Horizontalschnitt durch den Nuc. ruber.

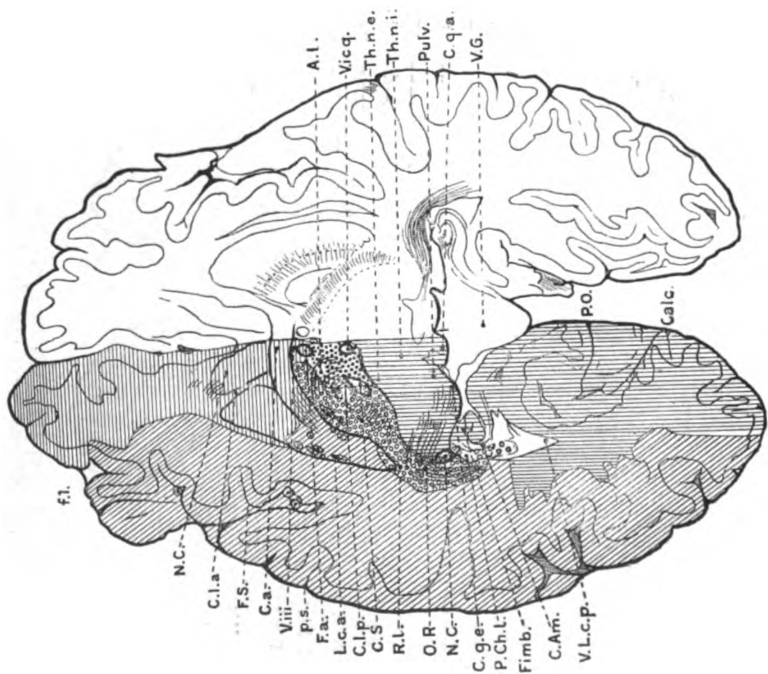


Abb. 31. Horizontalschnitt durch den obersten Teil der Cap. quadrigemina.

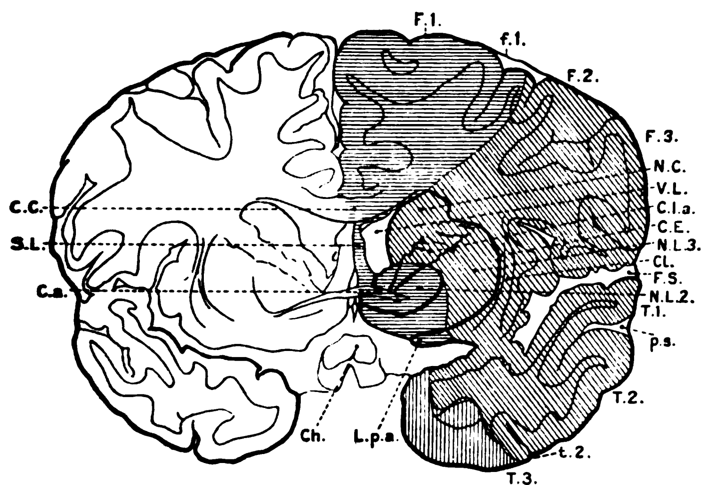


Abb. 33. Frontalschnitt. Geht durch die Commissura ant.

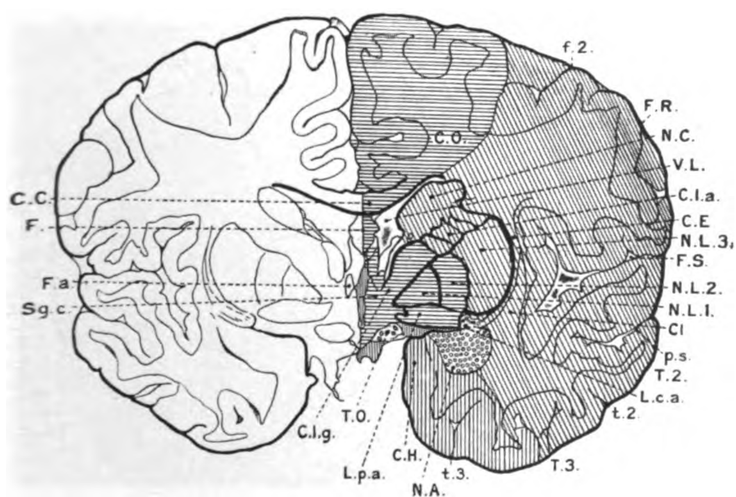


Abb. 34. Frontalschnitt. Geht dicht hinter dem Chiasm. opt. vorbei.

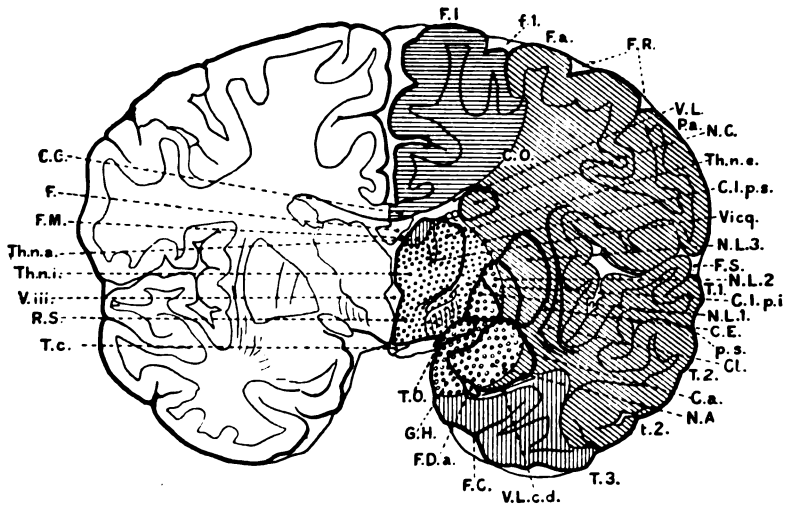


Abb. 35. Frontalschnitt durch Tub. ciner. und Knie der inneren Kapsel.

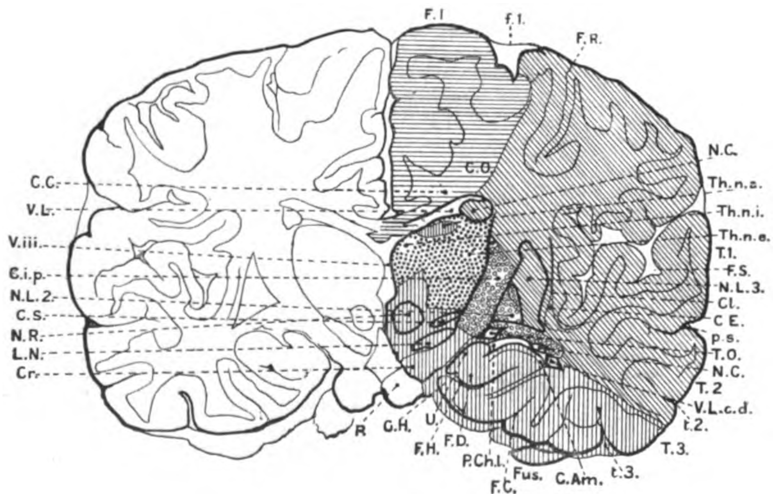


Abb. 36. Frontalschnitt durch den vordersten Teil des Pedunculus.

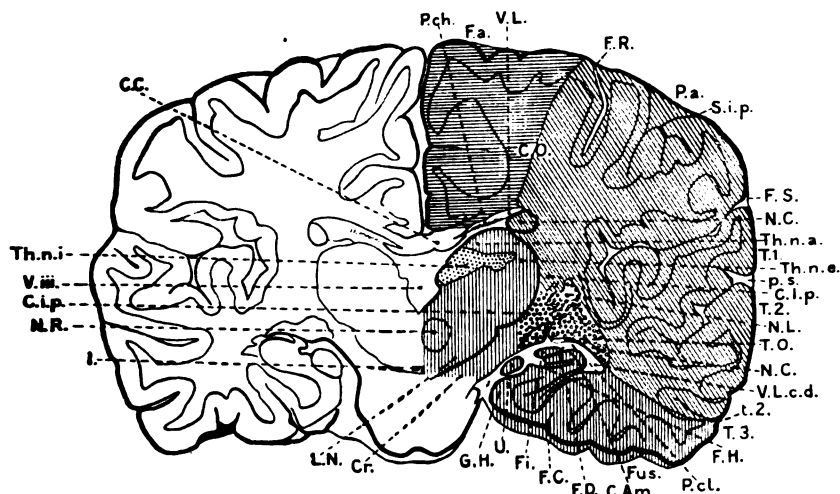


Abb. 37. Frontalschnitt. Liegt gerade hinter dem Nuc. lentiform.

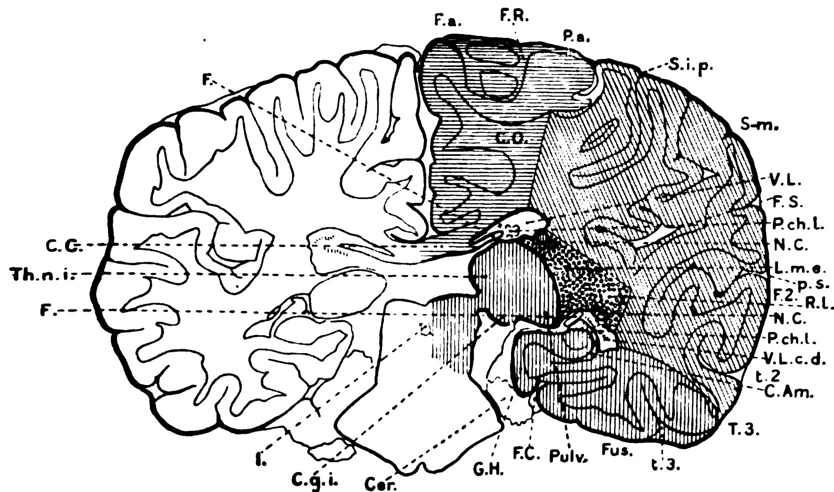


Abb. 38. Frontalschnitt durch den hintersten Teil des Thal. opt.

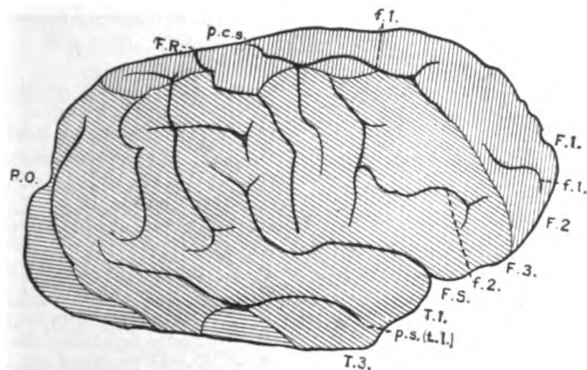


Abb. 39.

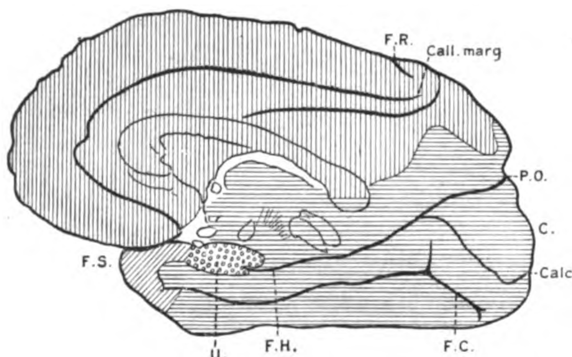


Abb. 40.

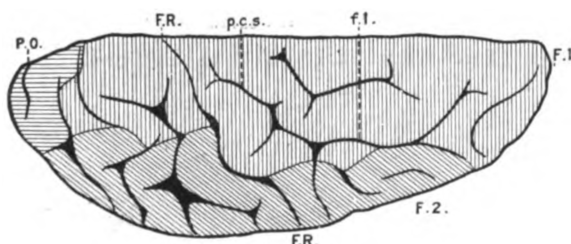


Abb. 41.

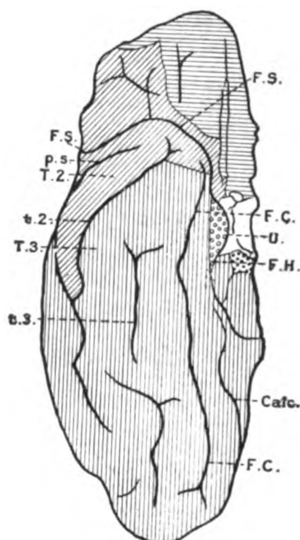


Abb. 42.

Abb. 39—42. Äußere, mediane, obere und untere Fläche einer rechten menschlichen Hemisphäre.

Zu den Abbildungen 25—42 (sämtlich nach Beevor).

In Abb. 25—32 und 39—42 ist das Gebiet der Art. cereb. ant. bezeichnet durch senkrechte Schraffierung, das Gebiet der Art. cereb. med. durch diagonale, das der Art. cereb. post. durch horizontale Schraffierung, das Gebiet der Art. chorioid. ant. durch kleine Ringe, das der Communicans post. durch Punkte.

Auf Abb. 33—38 ist das Gebiet der Art. cereb. ant. durch horizontale, das der Art. cereb. post. durch senkrechte Schraffierung bezeichnet, sonst wie in den anderen Figuren.

A. l., Ansa lenticularis.
C., Cuneus.
C. A., Calcar avis.
C. a., Commissura anterior.
Calc., Fissura calcarina.
Call. Marg., Fissura callosa-marginal.
C. Am., Cornu ammonis.
C. C., Corpus callosum.
C. C. f. m., Corpus callosum, forceps major.
C. C. g., Corpus callosum, genu.
C. E., Capsula externa.
Cer., Cerebellum.
C. g. e., Corpus geniculatum externum.
C. g. i., Corpus geniculatum internum.
Ch., Chiasma.
C. I. a., Capsula interna, segment. ant.
C. I. p., Capsula interna, genu.
C. I. p., Capsula interna, segment. post.
C. I. p. s., Capsula interna, segment. post., pars. sup.
C. I. p. i., Capsula interna, segment. post., pars. inf.
Cl., Claustrum.
C. m., Commissura mollis.
C. O., Centrum ovale.
C. p, Commissura posterior.
C. q. a., Corpus quadrigeminum anterius.
C. R., Corona radiata.
Cr., Pes pedunculi.
C. S., Corpus subthalamicum (Luys, body).
F., Fornix.
F. a., Fornix., vorderer Pfeiler.
F. p., Fornix, hinterer Pfeiler.
F. 1, Gyrus frontalis superior.
E. 2, Gyrus frontalis medius.
F. 3, Gyrus frontalis inferior.

f. 1, Sulc. superior frontal.
f. 2, Sulc. inferior frontal.
F. a., Gyrus frontalis ascendens.
F. C., Fissura collateralis.
F. D., Fascia dentata.
F. D. a., Fascia dentata, vorderes Ende.
F. H., Fissura hippocampi.
Fi., Fimbria.
F. l. i., Fasciculus longitudinalis inferior.
F. M., Foramen Monroi.
F. R., Fissura Rolandi.
F. S., Fissura Sylvii.
Fus., Gyrus fusiformis,
G. H., Gyrus hippocampi.
G. Hab., Ganglion habenulæ.
I., Übergang vom 3. zum 4. Ventrikel.
L., Gyrus lingualis.
L. c. a., Art. lenticulo-caudatæ von der Art. cereb. med.
L. m. e., Lamina medullaris externa der thalamus optic.
L. N., Locus niger.
L. p. a., Locus perforatus ant.
N. A., Nucleus amygdalae.
N. C., Nucleus caudatus.
N'. C'., Nucleus caudatus, Schwanz.
N. C. c., Nucleus caudatus, Kopf.
N. C. h., Nucleus caudatus, Körper.
N. L. 1, Nucleus lenticularis, inneres Segment.
N. L. 2, Nuclaris lenticularis, mittl. Segment.
N. L. 3, Nucleus lenticularis, äußer. Segment.
N. R., Nucleus ruber.
O. R., Radiationes opticae.
P., Pons.
P. Ch. l., Plexus choroideus lateralis.
P. Ch. p., Plexus choroideus posterior.
p. c. s., Sulcus praecentralis.
P. O., Fissura parieto-occipitalis.
p. s., Sulcus temp. I.
Pulv., Pulvinar thalami optici.
Qu., Lobulus quadratus.
R. l., Fibræ retrolenticul.
R. S., Regio subthalamica.
S. g. c., Substantia grisea centralis.
s. i. p., Sulcus intra-parietalis.
S. L., Septum pellucidum.
S. M., Gyrus supra-marginalis.
Spl., Splenium corporis callosi.
T. 1, Gyrus temporalis superior.
T. 2, Gyrus temporalis medius.
T. 3, Gyrus temporalis inferior.
t 2, Sulcus temp. II.
t. 3, Sulcus temp. III.
Tap., Tapetum corporis callosi.
T. c., Tuber cinereum.
Th., Thalamus opticus.
Th. n. a., Thalamus opticus, nucleus anterior.
Th n. e., Thalamus opticus, nucleus externus.
Th. n. i., Thalamus opticus, nucleus internus.
T. O., Tractus opticus.
U., Uncus.
U'., Übergang des Uncus in die Fascia dendata.
V. iii., Ventriculus tertius.
V. G., Vena Galeni.
Vicq., Tract. Vicq d'Azyr.
V. L., Ventriculus lateralis.
V. L. c. a., Ventriculus lateralis, cornu anterius.
V. L. c. d., Ventriculus lateralis, cornu descendens.
V. L. c. p., Ventriculus lateralis, cornu posterius.
V. s. l., Ventriculus septi pellucidi.

II. Änderungen und Störungen der Gehirnzirkulation.

Nervöse Beeinflussung der Hirnzirkulation. Was die nervöse Beeinflussung der Hirnzirkulation anlangt, so darf die lange bezweifelte und bestrittene Tatsache heute als sicher bezeichnet werden, daß auch die Weite der Gehirngefäße durch Nerveneinflüsse geändert werden kann (Wiechowski, O. Müller, E. Weber). Weber stellte fest, daß im Halssympathicus Fasern verlaufen, deren Reizung die Gefäße des Gehirns verengert (das Volum des Gehirns vermindert), und solche, deren Reizung die Gefäße erweitert. Eine Diskussion ist darüber entstanden, ob diese Fasern einen dauernden Tonus haben, was von O. Müller behauptet, von Weber bestritten wird. Die Diskussion dieser Frage wird zur Feststellung der Bedingungen führen, unter denen insbesondere die constrictorischen Sympathicusfasern erregt werden; man kann z. B. an einen Einfluß der Körperlage denken.

Die Wirkung der Reizung sensibler Nerven ist nach Weber immer die einer kurzdauernden, aktiven Dilatation der Hirngefäße, der unmittelbar eine aktive Kontraktion folgt. Nur in seltenen Fällen kommt nur eine der beiden Wirkungen zur Erscheinung. Weber behauptet, daß die Gefäße des

Gehirns dem allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata nicht unterstehen. Er führt dafür die an und für sich sehr bemerkenswerte Tatsache an, daß sie sich an der allgemeinen Vasodilatation, die bei Reizung des N. depressor zustande kommt, nicht beteiligen, sondern nur passiv den Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks dabei folgen.

Er stellte auch fest, daß die reflektorischen Beeinflussungen der Hirngefäße durch die Reizung sensibler Nerven nicht das verlängerte Mark zu passieren brauchen, sondern durch das Rückenmark direkt in den Grenzstrang geleitet werden. Eine absolute Unabhängigkeit der Gehirngefäße vom Vasomotorenzentrum der Medulla oblongata scheint mir aus diesen Beobachtungen jedoch noch nicht zu folgen, ebensowenig wie man etwa aus der Tatsache, daß der Dilatator pupillare reflektorisch direkt durch das Rückenmark innerviert werden kann (Anderson), schließen darf, daß er von der Medulla oblongata gar nicht beeinflußt werden kann. Sicher ist allerdings mindestens soviel, daß die Gehirngefäße noch einen anderen hirnwärts von der Medulla oblongata gelegenen zentralen Apparat besitzen.[1]) So konnte Weber auch nach Zerstörung des verlängerten Markes bei Reizung der Hirnrinde eine Volumvergrößerung des Gehirns, und zwar beider Hemisphären, nicht nur der jeweilig gereizten, erzielen.

Weber konnte bei seinen Versuchen überhaupt niemals eine Reaktion der Blutgefäße nur auf einer Seite beobachten, sondern immer — auch bei einseitiger Reizung der Halsnerven — reagierten beide Seiten in der gleichen Weise.

Daß die Volumschwankungen des Gehirns durchaus nicht immer den Schwankungen des Körperblutdrucks entsprechen, sondern daß besondere Mechanismen der Gehirnzirkulation bestehen müssen, hatte schon Brodmann aus Beobachtungen an einem Schädeldefekt beim Menschen, Wiechowski aus pharmakologischen Untersuchungen geschlossen.

Für die Änderungen der Gehirnzirkulation bei psychischen Prozessen ist auf den Aufsatz Webers im I. Band dieses Handbuchs zu verweisen.

Die pharmakologische Beeinflussung der Weite der Gehirngefäße ist ein experimentell noch keineswegs durchgearbeitetes Gebiet. Die Ergebnisse der Autoren widersprechen einander zum Teil, allerdings wohl wesentlich darum, weil nicht von allen die gleiche Methodik, sondern von einigen zwar komplizierte, aber doch Einwände zulassende Methoden angewandt wurden. So sind die Versuche nach der Hürthleschen Methode, die gleichzeitig die Druckschwankung im Hirnkreislauf an dem hirnwärts und die Schwankungen des allgemeinen Blutdrucks in dem herzwärts gelegenen Stück der Carotis communis verzeichnet, nach Weber nicht immer richtig. Einwandfrei erscheint die von Roy und Sherrington eingeführte Methode der direkten Verzeichnung der Gehirnbewegung mittels eines dem Gehirn unmittelbar anliegenden wassergefüllten membranösen Säckchens, neben dem die Cerebrospinalflüssigkeit frei abfließt. Bei Menschen mit Schädeldefekt ist vielfach die Verzeichnung der Bewegungen des freiliegenden Gehirnteils bzw. auch des von ihm ausgehenden Druckes — der bei der Roy-Sherringtonschen Experimentalmethode nicht in Frage kommt — mit Hilfe einer den Defekt umschließenden Kapsel ausgeführt worden. Von O. Müller ist eine hier nicht näher zu besprechende Methode der Partialwägung der Körperteile zur Ermittlung der Blutverteilung ausgearbeitet worden.

Selbst bei den Experimenten am Tier ist die Frage dann sehr schwierig und nicht immer zu beantworten, ob eine Volumenvermehrung des Gehirns durch eine „aktive Dilatation“ der Hirngefäße oder durch eine passive Hineinpressung des Blutes aus dem allgemeinen Kreislauf in den Schädel, ev. auch durch eine venöse Stauung bedingt ist. Weber u. a. nehmen an, daß eine aktive Erweiterung dann bewiesen ist, wenn der allgemeine Blutdruck während einer Volumensvermehrung des Gehirns sinkt oder auf

[1]) Der Einfluß der von Karplus und Kreidl entdeckten Sympathicusreizstelle an der Zwischenhirnbasis auf die Gehirnzirkulation ist noch nicht untersucht.

gleicher Höhe bleibt. Selbst wenn das richtig ist — was uns wegen der Möglichkeit einer Steigerung der Herztätigkeit bei sinkendem Druck nicht sicher scheint — so würde eben der Nachweis der aktiven Dilatation sich dann auf eine besondere Gruppe von Fällen einschränken. Ebenso erscheint die Folgerung, daß, wenn das Hirnvolumen unter gleichzeitiger Vergrößerung des Extremitätenvolumens sinkt, eine aktive Contraction der Gehirngefäße anzunehmen sei, nicht ohne weiteres berechtigt. Einwandfreie Resultate nach dieser Richtung könnten meines Erachtens nur Versuche am künstlich durchbluteten „überlebenden" Gehirn geben.

Was nun die tatsächlichen Verhältnisse des Hirnvolumens bei der Einführung von Pharmaca in den allgemeinen Kreislauf betrifft, so sind dieselben vor kurzem von A. Hirschfeld aus der vorliegenden Literatur und zum Teil auf Grund eigener Versuche zusammengestellt worden.

Danach wirken die Narkotica der Fettreihe das Gehirnvolumen vergrößernd, also die Gehirngefäße erweiternd, unter Senkung des allgemeinen Blutdrucks. Für das Chloroform und das Chloralhydrat bestehen einige Differenzen, aber nach den Versuchen von Müller und Siebeck bzw. Pick und Wiechowski wirken sie nicht anders als der Alkohol, der Äther und der Paraldehyd, von denen durch die Versuche von Roy und Sherrington, Winkler, Weber u. a. die erwähnte Wirkung feststeht. Amylnitrit macht eine Erweiterung der Hirngefäße wie auch der Körpergefäße (Gärtner und Wegner, Hürthle, Winkler), während Nitroglycerin nach Winkler auffälligerweise das Hirnvolumen vermindern soll.

Wie die Narkotica der Fettreihe, machen auch die narkotisch wirkenden Alkaloide wesentlich eine Volumenvermehrung, d. i. Dilatation, dann aber eine Volumenverminderung, die nach Frankfurther und Hirschfeld indessen vielleicht nur durch die Verminderung des allgemeinen Blutdrucks bedingt ist. Das Kodein soll nach Frankfurther und Hirschfeld noch stärker gefäßerweiternd wirken als das Morphin, wogegen das Heroin nach Winkler bei unvermindertem Blutdruck das Hirnvolumen vermindert. Es sind das Unterschiede, die vielleicht sich noch auflösen werden.

Das Coffein macht nach Weber zuerst eine Erweiterung, dann eine Verengerung der Hirngefäße. Diuretin soll dagegen nach Winkler nur eine Erweiterung machen. Beim Pyramidon und Antipyrin findet Weber das gleiche Verhalten wie beim Coffein und ist geneigt, die analgetische Wirkung dieser Substanzen auf die Volumenverminderung des Gehirns zurückzuführen. Winkler kam bei Tieren, die er durch den Wärmestich in einen hyperthermischen Zustand versetzt hatte, zu von denen Webers abweichenden Resultaten. Baldrianpräparate wirken nach Winkler volumenvergrößernd.

Über die Wirkung der Antipyretica, insbesondere auch des Chinins, finden wir einander ganz entgegengesetzte Angaben in der Literatur. Nach Roy und Sherrington verengert es zuerst die Gehirngefäße, um sie dann zu erweitern, nach Winkler tritt die Erweiterung sogleich ein. Da das Chinin in kleinen und noch mehr in großen Dosen auch eins der mächtigsten Analgetica ist, so würde das allerdings mit der Weberschen Theorie gar nicht stimmen. Ich halte es überhaupt für sehr unwahrscheinlich, daß die analgetische Wirkung mit einer zirkulatorischen Beeinflussung etwas zu tun hat.

Cocain und Novocain machen nach Hirschfeld und Frankfurther ausgesprochene Erweiterung.

Die Digitaliskörper haben nach Gottlieb und Magnus wie auch nach Wiechowski die Tendenz, die Hirngefäße zu verengern, diese Wirkung kann aber durch die allgemeine Blutdrucksteigerung überkompliziert werden. Campher hat nach Berger in mäßigen Dosen keine Wirkung auf das Hirnvolumen.

Adrenalin soll nach Biedl und Reiner sowie Wiechowski eine Verminderung des Hirnvolumens machen. Nach Lewandowsky und E. Weber findet jedoch eine Vergrößerung des Hirnvolumens statt, und zwar auch dann, wenn das Adrenalin hirnwärts in die Carotis eingespritzt wird. Die Hirngefäße verhalten sich also dem Adrenalin gegenüber wie die Coronarterien des Herzens und umgekehrt wie die Gefäße der Körperperipherie.

Ergotinpräparate machen wesentlich eine Verengerung der Hirngefäße (Winkler, Dengel), während Berger beim Menschen eine Wirkung überhaupt nicht wahrnehmen konnte.

Yohimbin und ebenso Vasotonin (ursprünglich von F. F. Müller als Verbindung des Yohimbins mit Urethan bezeichnet, nach der Analyse Spiegels unzweifelhaft ein einfaches Gemisch der beiden Substanzen) erweitern die Hirngefäße unter Herabsetzung des allgemeinen Blutdrucks, was Hirschfeld auch beim Menschen mit Schädeldefekt zeigen konnte.

Atropin wirkt dilatierend (Roy und Sherrington, Winkler). Über das Skopolamin liegen differierende Angaben vor. Physostygmin wirkt verengernd.

Sehr verschieden lauten auch die Angaben über die Wirkung der Alkalien und Säuren. Kohlenoxyd soll nach Pick und Wiechowski dilatierend wirken.

Noch nicht zu übereinstimmenden Resultaten sind auch die therapeutisch bedeutsamen Versuche über den Einfluß von Wärme- und Kältereizen auf das Hirnvolumen gelangt. Mit seiner Methode der Partialwägungen hatte O. Müller gefunden, daß durch Kältereize eine Contraction der peripheren Gefäße und eine Dilatation der Hirngefäße eintritt, und hatte das Resultat für Kälte auch beim Tier bestätigt. Für das warme Bad ließ sich aber beim Tier eine Contraction der Hirngefäße nicht feststellen, was durch Gegenwirkung anderer als thermischer sensibler Reize des Bades erklärt wird. Pick und Wiechowski wie Winkler sahen dagegen bei Kälteeinwirkung eine Verengerung, bei Wärmeeinwirkung eine Erweiterung der Hirngefäße, während Müller seine Ergebnisse, die einen vollen Antagonismus zwischen Hirngefäßen und Körpergefäßen im Sinne des sog. Dastre-Moratschen Gesetzes zeigen würden, aufrecht erhält.

Gehirnanämie. Von den quantitativen Verhältnissen der normalen Hirnzirkulation wissen wir bisher sehr wenig. Sicher ist, daß das Gehirn sehr reichlich mit Blut versorgt wird. Tschuewsky stellte beim Tier durch Registrierung der das Gehirn passierenden Blutmenge fest, daß der Kopf in der Zeiteinheit viermal so viel Blut enthält als eine hintere Extremität. Sicher ist ferner, daß das Gehirn eine länger als wenige Minuten dauernde Absperrung des Blutes nicht verträgt.

R. Sand, der jüngst die in der Literatur niedergelegten Daten über diesen Punkt zusammengefaßt hat, gibt an, daß das Gehirn des Menschen und der Säuger überhaupt allerhöchstens eine totale Hemmung der Zirkulation von 25 Minuten ertragen kann, daß aber auch oft noch viel kürzere Blutabsperrung, manchmal schon nach 3 Minuten, tödlich ist. So soll die Herzmassage bei der Chloroformsynkope nur in den ersten 15 Minuten Aussicht haben, in dieser Zeit aber ausgeführt schon 14 mal von völligem Erfolge gewesen sein.

Überschreitet die Anämie die eben angegebene Maximaldauer, so kann zwar das Leben zunächst erhalten bleiben, weil die niederen Zentren ihre Leistungsfähigkeit behalten; die Hirnrinde jedoch ist dann nicht mehr lebensfähig. Der Mensch geht nach einigen Tagen der Benommenheit und deliranter Unruhe zu Grunde, und man findet dann, wie Sand in seinem Falle, in dem die Dauer des Herzstillstandes eine Stunde betragen hatte, die Zellen der Rinde ausnahmslos in verschiedenen Stadien des Zerfalls.

Für teilweise Absperrung des Blutes ist der Mensch viel empfindlicher als das Tier; denn während die niederen Tiere wenigstens (Kaninchen) nach den Versuchen von Kußmaul und Tenner die Unterbindung von drei der vier zuführenden Gefäße ohne weiteres vertragen, bedeutet für die Menschen bereits die Unterbindung einer Carotis eine Gefahr, die nur von einem tüchtigen Gefäßapparat überwunden wird (vgl. darüber unter Verschluß der Carotis).

Als Zeichen der akuten vorübergehenden lokalen Anämie des ganzen Gehirns wird allgemein die Ohnmacht (Synkope) bezeichnet. Darüber ist Bd. I, S. 1241 zu vergleichen.

Daran würden sich vielleicht die von Gowers als Symptom seiner vasovagalen Anfälle (Bd. I, S. 1241) verzeichneten Bewußtseinstrübungen anschließen.

Über die Anämie einzelner Teile wissen wir wenig. Es ist nicht unwahrscheinlich, wenn auch keineswegs bewiesen, daß die vorübergehenden Anfälle von Gehirnstörungen, die sich an Migräneanfälle anschließen

(aphasische, hemiplegische Störungen usw.), durch Anämie infolge eines wirklichen Gefäßkrampfes zu erklären sind. (Über die Möglichkeit vorübergehender Gefäßkrämpfe bei Arteriosklerose vgl. unter Arteriosklerose weiter unten).

Allgemeine schwere Blutverluste führen allmählich zu den Erscheinungen von Insuffizienz der Großhirnrinde, schließlich zu Bewußtseinsverlust. Auch Krämpfe können dabei auftreten ebenso wahrscheinlich als Folge von Erstickung (Laquers Fall).

Als Folgezustände schwerer Blutverluste sind die Delirien zu erwähnen, wie sie z. B. nach schweren Magenblutungen hin und wieder zur Beobachtung kommen. Die „Verblutung in die Bauchhöhle" spielt als Ursache der cerebralen Erscheinungen bei Ileus, Peritonitis usw. nach W. Braun und Boruttau die Hauptrolle.

Hier sind dann endlich auch die bei schweren Zirkulationsstörungen, bei Herzkrankheiten, und insbesondere bei dem Adam-Stokesschen Symptomenkomplex auftretenden Bewußtseinsverluste und epileptiformen Krämpfe zu nennen.

Besonders nach Erhängungsversuchen sind retrograde Amnesien beobachtet worden (Wagner, Möbius, Wollenberg), die, wie insbesondere Wollenberg überzeugend nachweist, keine hysterische Komponente enthalten (Möbius), sondern als Folge der Anämie zu deuten sind. Sie sind vollkommen analog der Amnesie nach Trauma, und ebenso wie nach Trauma kommen nach Erhängungsversuchen auch Dämmerzustände und psychotische Zustände vor (vgl. auch unter Gehirnverletzungen).

Gehirnhyperämie. Über die klinischen Folgen einer etwaigen aktiven Gehirnhyperämie wissen wir überhaupt nichts.

Gewöhnlich werden dafür die Erscheinungen der sogenannten Kongestionen oder Wallungen, des Blutandranges nach dem Kopf, genannt, die, abgesehen von den Erscheinungen an den äußeren Kopfteilen, in Flimmern vor den Augen, Schwindel, Übelkeit, manchmal Erbrechen, und leichter Trübung des Bewußtseins bestehen können. Sie kommen vor bei einer Anzahl neuropathischer, gewöhnlich auch sonst zu vasomotorischen Störungen neigender Personen, ferner nach Trauma, und am häufigsten wohl im Klimakterium.

Ob die bei den Wallungen zum Kopf zu beobachtenden leichten Erscheinungen aber wirklich auf einer aktiven Hyperämie, einer Vermehrung des arteriellen Blutzuflusses zum Gehirn beruhen, dürfte mehr als zweifelhaft sein, wie auch eine Anzahl von Autoren, z. B. Leube, längst hervorgehoben haben.

In neuerer Zeit verdanken wir E. Weber die experimentelle Feststellung, daß sehr häufig die äußeren Kopfgefäße umgekehrt sich verhalten wie die Gehirngefäße, und das könnte auch bei den Wallungen der Fall sein.

Über passive (venöse) Hyperämie ist das später über die Unterbindung der Vena jugularis und die Folgen der Sinus- und Venenthrombose Gesagte zu vergleichen.

Biersche Stauung mäßigen Grades am Halse, die Bier selbst zuerst zu therapeutischen Zwecken versucht hat, soll nach Galli sogar bei Arteriosklerose ohne Schaden sein. Daß natürlich diese Stauung ein gewisses Maß nicht überschreiten darf, ohne zu den Erscheinungen der allgemeinen Hirnschädigung zu führen, ist eine Selbstverständlichkeit. Solche Erscheinungen werden demgemäß bei ausgeprägter Stauung durch Tumoren am Halse u. dgl. beobachtet.

Auf dem Sektionstisch finden wir eine offenbare Hyperämie sehr häufig als wahrscheinlich agonale Veränderung, ferner als Vorstadium entzündlicher

Prozesse (Meningitis, Hitzschlag). Auffallend ist die Hyperämie häufig in Fällen, die in epileptischen Krämpfen zugrunde gegangen sind. Schlüsse auf die Wirkung der Hyperämie im Leben lassen sich aus diesen Sektionsbefunden nicht immer ziehen.

Gehirnödem. Das Ödem des Gehirns kann vermutet, aber nicht diagnostiziert werden. Dieser Satz, in dem C. Hirsch den Stand unserer Kenntnisse zusammenfaßt, kann mit einigem Recht sogar auf die Sicherheit des Sektionsbefundes ausgedehnt werden. Unter diesen Umständen ist die Erörterung dieses Punktes eine recht unfruchtbare.

Ein allgemeines Hirnödem wurde gesehen bei Stauung im Gehirn, bei allgemeiner Stauung, bei Nephritis[1]), und ein Teil der cerebralen, agonalen Störungen darf wohl auf Hirnödem zurückgeführt werden, wenngleich wohl anzunehmen ist, daß, ehe noch ein Ödem eintritt, die Blutversorgung des Gehirns schon so schlecht ist, daß das Bewußtsein schon geschwunden ist. Die Beurteilung selbst des Sektionsbefundes wird durch die postmortale Flüssigkeitsverschiebung und Flüssigkeitsaufnahme des Gehirns außerordentlich erschwert. So konnten in einem Falle meiner Beobachtung, in dem bei Punktion des Subduralraums durch den intakten Schädel kurz vor dem Tode erhebliche Mengen einer recht eiweißhaltigen (also von der normalen Cerebrospinalflüssigkeit verschiedenen) Flüssigkeit angesaugt werden konnten, bei der Autopsie kaum mehr etwas Pathologisches gefunden werden.

Huguenin stellte das Bild eines akuten, kongestiven Hirnödems auf, das wir heute zweifellos der serösen Meningitis zurechnen würden. Auch die sogenannte Apoplexia serosa dürfte entzündlichen Ursprungs sein (Anton). Daß im Gehirn, wie in allen anderen Organen, bei allen entzündlichen Erkrankungen oder auch nach einfachen mechanischen Schädigungen eine ödematöse Schwellung auftreten kann, unterliegt keinem Zweifel; vielleicht erklärt sich dadurch die Heftigkeit der initialen Symptome mancher Erkrankungen, wie insbesondere der Encephalitis, und zugleich die Möglichkeit weitgehenden oder vollständigen Rückgangs der Symptome. Es handelt sich aber dabei nicht mehr um primäre Zirkulationsstörungen.

Während unter Ödem die Aufnahme von Flüssigkeit in die Lymphspalten der Gefäße verstanden wird, hat Reichardt als Gehirnschwellung eine Quellung der Nervensubstanz selbst beschrieben, die er aus einem Mißverhältnis von Hirngewicht und Schädelvolum erschloß. Die Frage der Gehirnschwellung wird bei dem Kapitel Hirntumor zur Erörterung kommen. Sie würde nach der Definition von Reichardt mit den Zirkulationsstörungen des Gehirns auch darum nichts zu tun haben, weil er es für zweifelhaft hält, daß diese Quellung überhaupt durch Wasseraufnahme bedingt wird.

III. Die Hirnblutung.

Historisches. Nach Loewenfeld ist Gehirnblutung als Ursache von Apoplexie autoptisch mit Sicherheit zuerst von Botallo und Duret, zwei Autoren des 16. Jahrhunderts festgestellt worden. In diesen, wie in Beobachtungen von Chifflet (1600) und Th. Bartholinus (1644) handelte es sich um Blutungen in die Ventrikel, die im Sinne der damals bestehenden Anschauungen über die Ventrikelflüssigkeit als Sitz der Lebensgeister gedeutet wurden. Von deutschen Autoren soll Wepfer (1658) die Hirnblutung zuerst als Ursache der Apoplexie dargestellt, und zugleich betont haben, daß ihr Sitz nicht immer in den Ventrikeln, sondern in der Hirnsubstanz selber sei. Morgagni (1761) erklärte die Bildungsweise der apoplektischen Cysten und verfolgte die Verteilung des Blutextravasates. Blutergüsse aus den Gefäßen der Pia erwähnt

[1]) Vgl. über urämische Störungen das letzte Kapitel dieses Bandes.

Cheyne (1812). Serres wies auf eine gewisse Abhängigkeit der Symptome vom Sitz der Blutung hin. Für eine weitere Wiedergabe der Geschichte der Hirnblutung und der ihr zugrunde liegenden Gefäßveränderungen fehlt uns hier der Raum.

Vorkommen. Männer erkranken anscheinend häufiger an Hirnblutungen als Frauen, nach Gintrac etwa 7: 4. Nach Monakow würde aber diese Differenz nur daher kommen, weil mehr Männer als Frauen in das Krankenhaus eingeliefert werden. Er konnte bei Durchsicht der Sanitätsberichte des Kantons Zürich eine Differenz zwischen Männern und Frauen überhaupt nicht finden.[1])

Die Hirnblutung ist wesentlich eine Erkrankung des Alters, nur selten kommen Hirnblutungen bei Kindern vor, vier Fünftel aller Fälle treten nach dem 40. Lebensjahr auf. Gintrac stellte 653 Fälle zusammen. Bei Gowers findet sich dann noch die sehr instruktive Umrechnung auf je 1000 Lebende, also die wirkliche Disposition in den verschiedenen Dekaden. Wir geben die Tabelle hier wieder:

Alter	Verteilung der Fälle auf die verschiedenen Alter		Disposition in den verschiedenen Dekaden	
	Zahl der Fälle in jeder Dekade	Prozentsatz der Fälle in jeder Dekade	Zahl der Fälle bei 1000 Personen in jeder Dekade	Prozentsatz in jeder Dekade
1—10	15	2,3	1,8	0,8
11—20	20	3,1	3	1,3
21—30	38	6,0	6	2,6
31—40	71	10,8	12	5,2
41—50	97	15,0	19	8,3
51—60	129	19,8	31	13,5
61—70	159	24,4	52	22,4
71—80	112	17,2	72	32,4
81—90	12	1,8	32	14

Bemerkenswert ist das Absinken der Disposition im 9. Lebensjahrzehnt.

Auch intrauterin entstandene Blutungen sind beobachtet, Ballantyne erwähnt einen Fall von intrauterin entstandener Gehirnblutung bei einem noch nicht ausgetragenen Foetus.

Ätiologie. Die Rolle der allgemeinen ätiologischen Momente der spontanen Hirnblutung hat 1886 Loewenfeld an der Hand der damals vorliegenden Literatur in sehr genauer Weise dargestellt. Er erörtert nacheinander 1. die Rolle der Atheromatose der basalen Hirngefäße, 2. die Bedeutung von Herzerkrankungen, insbesondere der Herzhypertrophie, 3. die Bedeutung der Schrumpfniere, 4. die Bedeutung von Alkoholismus, Bleiintoxikation, Gicht, Rheumatismus und Syphilis, 5. die Bedeutung des Habitus apoplecticus und allgemeiner Ernährungsanomalien, 6. die Beziehung nervöser Störungen zu den spontanen Hirnblutungen, 7. den Einfluß der Erblichkeit.

Wie Loewenfeld statistisch nachweist, darf die Atheromatose der basalen Gefäße für das Zustandekommen von Hirnblutungen nicht sehr hoch angeschlagen werden. Nur $^1/_7$ der über 60 Jahre alten Individuen sind von Veränderungen der basalen Gefäße verschont geblieben, und es werden doch nur verhältnismäßig wenige von Gehirnblutungen betroffen.

[1]) Bei Tieren ist die spontane Hirnblutung so selten, daß noch jeder einzelne Fall einer solchen besonders beschrieben wird.

Nur eine kleine Differenz ergibt sich beim Vergleich der an Hirnblutungen und der an anderen Prozessen gestorbenen gleichaltrigen Personen zugunsten der ersteren in bezug auf die Häufigkeit der Atheromatose der Basalgefäße. Loewenfeld betont auch, daß gerade die von den basalen Gefäßen abgehenden Äste erster Ordnung von dem atheromatischen Prozeß meist frei sind, und daß die Hauptschuld an der Blutung der Erkrankung der kleineren Gefäße zukomme. Eulenburg, Nothnagel, Wernicke haben sich für eine indirekte Beziehung der Atheromatose der basalen Gefäße zu den Hirnblutungen ausgesprochen, derart, daß der Seitendruck in den kleinen Gefäßen bei Verlust der Elastizität der basalen größer und die Schwankungen weniger gedämpft würden, und als eine solche Hilfsursache ist die Atheromatose der basalen Gefäße wohl anzuerkennen. Objektiv fand Loewenfeld unter 56 Fällen die Basalarterien 16mal gesund, 18mal gering oder mäßig, 22mal beträchtlich atheromatös. Auch die Atheromatose der großen Körpergefäße, insbesondere der Aorta, hat direkt mit der Entstehung von Hirnblutungen nichts zu tun. Sternfeld fand unter 148 Fällen von Atherom der Aorta nur 14mal apoplektische Herde im Gehirn.

Wie Loewenfeld berichtet, ist auf das Zusammenvorkommen von Hypertrophie des Herzens zuerst Baglivi (und zwar bei der Sektion von Malpighi 1694) aufmerksam geworden. Seit Beginn des 19. Jahrhunderts ist dann eine sehr ausgebreitete Literatur über den Gegenstand angewachsen. Schon Romberg zitiert 1820 eine Reihe einschlägiger Beobachtungen, andere findet man bei Andral. Später beschäftigten sich Eulenburg, Charcot und Bouchard u. a. mit dem Gegenstande. Eulenburg war der Meinung, daß nur die bei Schrumpfniere und Arteriosklerose zur Entstehung kommenden, sowie die idiopathischen Herzhypertrophien (z. B. Bierherzen) zur Hirnblutung in Beziehung gebracht werden dürften, weil nur sie mit einer dauernden Erhöhung des mittleren Blutdrucks einhergingen, nicht dagegen die kompensatorischen Hypertrophien. Charcot und Bouchard fanden in 55 Fällen von Hämorrhagie nur 22mal Herzhypertrophie, halten dieses Moment also für ätiologisch nicht sehr bedeutsam. Zu ganz anderen Schlüssen kam dann Loewenfeld. Er fand entgegen Rochoux, Durand-Fardel u. a., daß (an dem Münchener Material) bei Individuen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr unter den Apoplektikern nahezu 3mal so oft Herzhypertrophie beobachtet wird wie unter den Nichtapoplektikern (75 Proz. gegen 28 Proz.), im 5. Lebensjahrzehnt ist das Verhältnis 37,5 Proz. zu 18,6 Proz.; in höherem Alter wird die Differenz geringer: 40 : 26 Proz. Loewenfeld wies ferner nach, daß entgegen der oben wiedergegebenen Anschauung von Eulenburg auch die kompensatorische Herzhypertrophie zur Entstehung der Hirnblutung disponiert, und daß auch nichtkompensierte Herzerkrankungen, also nicht hypertrophische erkrankte Herzen ein beachtenswertes Kontingent bei den Apoplektikern stellen: unter 60 Fällen von Apoplexie 18 Erkrankungen der Klappen und des Endocards, davon 8 ohne Kompensation. Selbst für die Fälle mit allgemeiner Drucksteigerung, insbesondere also die idiopathische Herzhypertrophie und die Hypertrophie. Bei Nephritis ist es aber keineswegs ausgemacht, daß die Hirnblutung unmittelbar von der Herzhypertrophie abhängig ist. Daß natürlich an und für sich brüchige Gefäße bei höherem Druck eher reißen, ist klar (Hasse, Rosenthal, Wernicke), daß ein normales Hirngefäß bei einer allgemeinen Blutdruckerhöhung platzt, ist jedoch sicherlich außerordentlich selten. Die wesentlichen Zusammenhänge der Herzerkrankung und der Hirnblutung

dürften indirekte sein. Einerseits entspricht es der heute wohl allgemein herrschenden Annahme, die Degenerationen an Herz und Gefäßen als koordiniert, als bedingt durch die gleiche Ursache, z. B. die Blutbeschaffenheit bei Nephritis, anzusehen, und das dürfte wohl der wesentliche Zusammenhang sein; zweitens wird man gerade im Hinblick auf die neuen Anschauungen über das Zustandekommen der Atherosklerose eine früher (1854) schon von Leubuscher geäußerte Annahme für einzelne Fälle nicht ganz ablehnen können, daß nämlich die Druckzunahme im Aortensystem zu einer Erkrankung der Hirngefäße führen, mindestens sie sehr verschlimmern kann. Loewenfeld macht wie früher schon Rokitansky auf die inzwischen mehrfach bestätigte, besonders hochgradige Atheromatose an den Teilungsstellen der Gefäße aufmerksam und erklärt diese Erscheinung durch die besondere mechanische Beanspruchung dieser Stellen. Erst in dritter Linie würde die unmittelbar mechanische Wirkung des gesteigerten Druckes in Betracht kommen.

Ein schon von Bright als solches festgestelltes wichtiges ätiologisches Moment für die Entstehung von Hirnblutungen ist die Schrumpfniere, die von den Autoren in einer Zahl von 8 bis über 50 Proz. bei Hirnblutung gefunden wurde. Eine Überschlagsrechnung des Durchschnitts aus den verschiedenen Angaben scheint mir 20—30 Proz. zu ergeben, wobei es sich allerdings nicht um sehr schwere und im Leben sehr in die Erscheinung getretene Fälle von Nierenerkrankung handelt. Als Bindeglied zwischen den beiden Erkrankungen dient, wie wohl heute feststeht, die Gefäßdegeneration der Hirngefäße. Zu bemerken ist schon hier, daß bei Schrumpfniere nicht nur die gewöhnliche Hämorrhagie, sondern häufig auch das Auftreten multipler kleiner Blutungen beobachtet wird (Wagner, Lemcke).

Zu erwähnen ist hier das Vorkommen von Hirnblutung bei der experimentellen Arteriosklerose durch Adrenalin (Erb jr.).

Der Zusammenhang des Alkoholismus mit der Hirnblutung ist durch die Begünstigung von Gefäß- und Herzveränderungen durch den Alkoholismus hergestellt. Eine Reihe von Gefäßveränderungen des Gehirns bei Alkoholismus sind beschrieben (s. unten). Loewenfeld gibt an, daß der Befund von Lebercirrhose bei Apoplektikern häufiger sei als bei Nichtapoplektikern.

Der Zusammenhang des Tabakgenusses mit arteriosklerotischen Erkrankungen steht zwar im einzelnen noch zur Diskussion, ist aber doch im allgemeinen als gesichert zu betrachten. Oppenheim meint auch, daß übermäßiger Kaffee- und Teegenuß zur Arteriosklerose und damit zu Hirnblutung disponiere (vgl. darüber auch unter Arteriosklerose).

Ähnliche Beziehungen hat das Blei durch die Veränderungen an den Gefäßen, die Bleiniere usw. Loewenfeld polemisiert gegen Oppenheim, der eine direkte Schädigung der Hirngefäße durch Blei nicht zugibt, nach Loewenfelds Beobachtung kann eine Hirnblutung bei Bleiarbeitern auch ohne Schrumpfniere und Herzhypertrophie zustande kommen.

Ein Beweis für einen Zusammenhang der Gicht mit Hirnblutungen ist nicht erbracht.

Auch die Hirnblutungen bei Diabetes gehen wohl zum großen Teil auf Rechnung der Arteriosklerose, deren Vorkommen mit Diabetes Dupuytren hervorhob. Hemiplegie bei Diabetes beschrieb zuerst Trousseau, dann Steinthal, Recklinghausen, Seegen u. a. Eine Blutung als Ursache stellte zuerst Seegen fest.

Die Häufigkeit der Hirnblutungen bei Syphilis wurde wohl bis zur Einführung der Wassermannschen Reaktion unterschätzt. Heubner bezeichnete Hirnblutung bei Syphilis als selten, Loewenfeld glaubt, daß Syphilis allein keine Hirnblutung mache, sondern nur bei Hinzutritt anderer unterstützender Momente (Gehirnerschütterungen, Sorgen, Überanstrengungen). Für die Wirkung dieser accessorischen Ursachen scheint mir keinerlei Beweis vorzuliegen. Dagegen ermittelte Lechner unter 300 der Literatur entnommenen, zur Sektion gekommenen Syphilisfällen 69 = 23 Prozent, in denen Blutergüsse in das Gehirn und Rückenmark deutlich nachgewiesen werden konnten, und zwar ist ein Drittel dieser Blutungen in der sekundären Periode eingetreten. Im ganzen dürfte aber die Hirnblutung im sekundären Stadium der Syphilis doch sehr selten sein, viel seltener als im tertiären. Zu der letzteren Gruppe gehören insbesondere jüngere Leute, die anscheinend ohne Ursache von Apoplexie befallen werden. Sie bieten manchmal bei der Autopsie keine makroskopischen Zeichen von Lues, auch nicht an den Gehirngefäßen. Nur die Wassermannsche Reaktion, vielleicht auch die genaue histologische Untersuchung deckt die syphilitische Ätiologie auf. Die Blutung kann in diesen Fällen auch aus einem kleinen syphilitischen Aneurysma stammen.

Unter Habitus apoplecticus versteht man eine Körperbeschaffenheit, die charakterisiert ist durch einen kleinen gedrungenen Körper, dicken Kopf und kurzen Hals, allgemeine Korpulenz, rotes Gesicht. Schon Rochoux und Rokitansky, dann Nothnagel, wandten sich gegen die Disposition eines solchen Habitus für die Hirnblutung, während Strümpell den apoplektischen Habitus wieder akzeptiert. Gowers wiederum ist der Meinung, daß die Mehrzahl der Apoplexien genau das Gegenteil des apoplektischen Habitus zeigen. Mir ist nie eine Bevorzugung des sogenannten apoplektischen Habitus durch Hirnblutungen aufgefallen. Wenn man den Habitus apoplecticus auf eine einfache hochgradige Fettleibigkeit reduziert, so fand Kirsch die Hirnblutung als Ursache des plötzlichen Todes bei Fettleibigen in einem Drittel dieser Fälle. Er weist auf das häufige Zusammenkommen von Fettsucht mit Atheromatose hin, daß indessen wieder andere, wie Marchand, nicht anerkennen.

Von einer anderen Komponente des apoplektischen Habitus, der Plethora, wollte man lange Zeit nichts wissen. Sie wurde von Bouchard, Cohnheim u. a. bestritten, und natürlich auch eine Bedeutung für die Hirnblutung abgelehnt. In der Tat ist die Plethora im alten Sinne kaum wissenschaftlich zu fassen. Als Folge der von Wagner 1892 beschriebenen und nicht so ganz seltenen Polyzytämie sind Hirnblutungen anscheinend nicht beschrieben.

Lungenemphysem fand Loewenfeld in 20 Proz. seiner Fälle. Er ist der Meinung, daß dadurch eine venöse Stauung im Hirnkreislauf und in der Folge auch Drucksteigerung im arteriellen System eintreten könne.

Die Behauptung Arndts, daß Hirnblutungen sich vorzugsweise bei Leuten finden, die Gefäßectasien des übrigen Körpers hatten, und eine mangelhafte Entwicklung des Gefäßsystems im Sinne der chlorotischen Konstitution Virchows weist Loewenfeld zurück.

Eine Erblichkeit der Disposition für Hirnblutungen wird seit alter Zeit vielfach angenommen und ist insbesondere von Dieulafay und seinem Schüler Cellier, in Deutschland von Arndt, behauptet worden. So ganz sicher scheinen mir diese Behauptungen nicht, insbesondere die Rolle der

Syphilis in manchen Fällen der Literatur recht wahrscheinlich. Was vererbt wird, ist wohl die Neigung zu Arteriosklerose, bzw. zu Herzerkrankungen und Schrumpfniere, auch Diabetes, und damit eine Disposition zu allen Erkrankungen, deren Grundlage diese allgemeinen Dispositionen sind. Eine Vererbung einer besonderen Disposition zu Gehirnblutungen oder eines „lokalen, auf die Gehirngefäße beschränkten Mangels" (Loewenfeld) erscheint zwar möglich, aber nicht ganz bewiesen. Das ändert nichts an der Tatsache, daß in manchen Familien eine ganze Reihe von Mitgliedern von Hemiplegie und analogen Erkrankungen befallen werden, wofür z. B. Raymond, Spiller und Weisenburg Beispiele mitteilen, wie an der von Gowers betonten weiteren Beobachtung, daß andere Familien durch viele lange Generationen von Hirnblutungen verschont bleiben.

Die Disposition zu Blutungen, die bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen besteht, erstreckt sich auch auf die Hirnblutungen. Hier sind zu nennen Purpura, perniciöse Anämie und Leukämie. Häufiger als zu einer großen Blutung kommt es bei diesen Erkrankungen zu multiplen Blutungen mittleren Umfanges.

Hirnblutung bei akuter Phosphorvergiftung beobachtete Rotky, bei CO-Vergiftung Poelchen.

Anzuschließen sind dann endlich die sekundären Blutungen aus Geschwülsten, insbesondere aus Gliomen. Auch Blutungen aus metastatischen Geschwülsten, wie Carcinomen, sind nicht ganz ungewöhnlich, und die allgemeine Eigenschaft mancher Geschwulstformen, insbesondere des Chorioepithelioms, Blutung durch Arrosion der Gefäße hervorzurufen, bewährt sich auch im Gehirn.

Nicht hierher gehören die Veränderungen der hämorrhagischen Encephalitis. Es scheint jedoch, daß in manchen Fällen die entzündlichen Erscheinungen bei hämorrhagischer Encephalitis sehr zurücktreten und die Blutung sehr massig sein kann. Auch bei der Encephalitis haemorrhagica superior kommen gelegentlich große Blutungen vor. So dürften sich am wahrscheinlichsten die Fälle von Hirnblutung nach Typhus (Eichhorst) und anderen Infektionskrankheiten (Milzbrand) erklären.

Hier schließen sich eng an die Blutungen nach Embolien. Simmonds stellt 7 Fälle von verrucöser Endocarditis zusammen, in zweien erbrachte er den Nachweis von Bacterien (Staphylokokken), die die Gefäßwand zerstört hatten. Dähnhardt beschrieb Gehirnblutung infolge von Echinokokkus-Embolie der Hirnarterien. Auch nach Fettembolie kommen Blutungen vor, ebenso bei der Caissonkrankheit (vgl. Bd. II, S. 553).

Direkte Ursachen. Die Hirnblutung kann ohne alle ersichtliche äußere Ursache eintreten, bei ruhigem Sitzen, Gehen, nicht selten auch im Schlaf. Körperliche Ruhe gewährt nach Jones immerhin einigen Schutz gegen die Blutung, und sicherlich kann eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks oder eine venöse Stauung das Eintreten der Blutung auslösen. Das ist beobachtet worden von heftiger körperlicher Anstrengung, vom Heben schwerer Gewichte, vom Erbrechen, vom Coitus (Gumprecht), vom Husten, vom Pressen usw. Durch die plötzliche Erniedrigung des intracraniellen Drucks kommen die Hirnblutungen nach Lumbalpunktion zustande. Die Blutungen beim Keuchhusten sind von Neurath zusammengestellt worden. Auch der oft erwähnte Einfluß psychischer Erregung kann natürlich nur auf dem Umweg über allgemeine oder lokal cerebrale vasomotorische Änderungen im Blutkreislauf zustande kommen. Ob er jemals bei einem gesunden jugendlichen

Gefäßsystem genügen kann, eine Hirnblutung hervorzurufen, ist nicht erwiesen. Dagegen dürfte das für starke körperliche Anstrengungen in ganz seltenen Fällen ebenso möglich sein wie die Auslösung einer Hämatomyelie (vgl. Bd. II). Daß häufig eine Blutung auch im Schlaf auftritt, ist jedenfalls ein Beweis, daß erhebliche Schwankungen des Blutdrucks oder dergleichen nicht notwendig zu ihrer Auslösung sind. Auch in der Narkose ist übrigens das Eintreten von Hirnblutung beobachtet. Stauungen sind andererseits wahrscheinlich wirksam bei Hirnblutungen im epileptischen Anfall, sicher bei Hirnblutungen nach Erhängungsversuchen (Maresch, Reuter u. a.). Von den Blutungen bei direkten und indirekten Traumen des Gehirns ist in diesem Kapitel nicht die Rede, nur soviel sei hier erwähnt, daß Schädeltraumen auch leichterer Art unter den auslösenden Ursachen bei vorhandener Disposition irgendwelcher Art eine Rolle spielen können.

Der Einfluß der Witterung ist behauptet, aber nicht nachgewiesen (Schmidt).

Pathologische Anatomie. Die spontane Hirnblutung wird in der übergroßen Anzahl der Fälle durch eine Erkrankung der Gefäße verursacht. Loewenfeld hat in sehr anziehender Weise die Geschichte dieser Erkenntnis

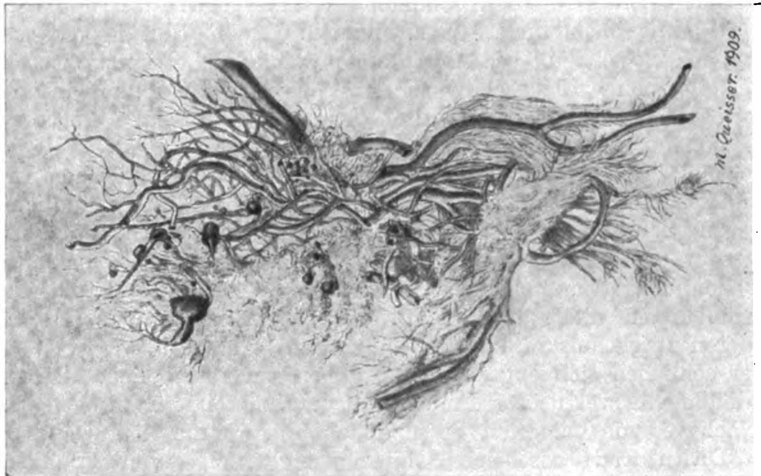


Abb. 43. Art. fossae Sylvii mit Aneurysmen (nach L. Pick).

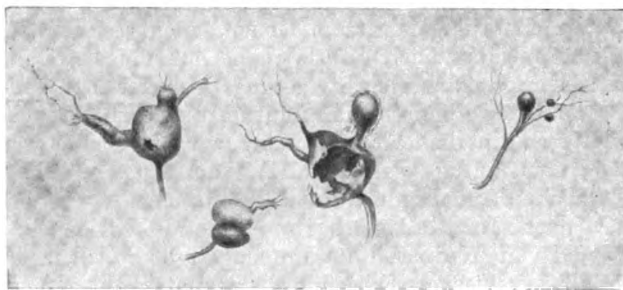


Abb. 44. Miliare Aneurysmen (nach L. Pick).
Doppelte natürliche Größe.

dargelegt. Er zitiert als ihre Begründer Johann Conrad Brunner, Morgagni, Matthew Baillie (1794), Hodgson (1817), und endlich Rokitansky. Daß einmal eine Hirnblutung aus einem gesunden Gefäßsystem und einem gesunden Gefäß erfolgt, ist trotzdem in seltenen Fällen wohl möglich. Es gibt Fälle von Hirnblutung bei jungen Menschen, wo auch bei der Autopsie Erkrankungen der Gefäße sich nicht finden. Es ist daran zu erinnern, daß die Blutung in das Rückenmark ja meist bei jugendlichen gefäßgesunden Personen erfolgt, gewöhnlich zwar unter dem Einfluß gewisser mechanischer Bedingungen, insbesondere körperlicher Anstrengungen (Bd. II, S. 559). Wenn auch unter den Hirnblutungen solche Fälle ganz außerordentlich selten sind, so bleiben doch eben einige wenige übrig, bei denen wir weder Erkrankungen der Gefäße, noch auch Lues oder sonstige prädisponierende Momente ermitteln können.

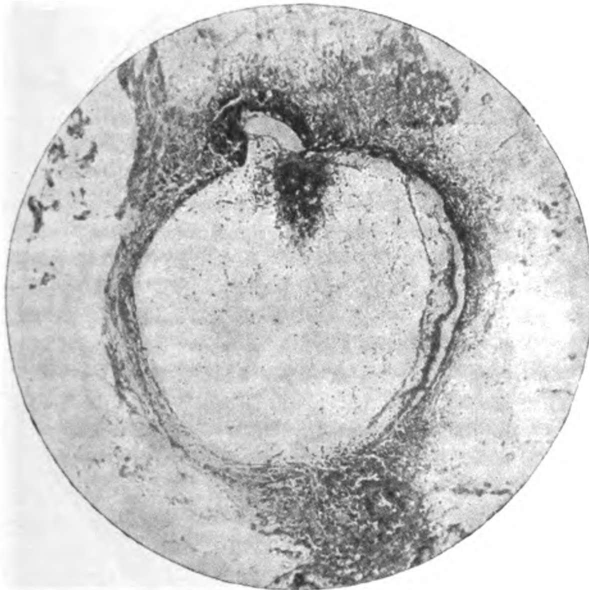


Abb. 45. Eintritt des zuführenden Gefäßes in das Aneurysma spurium (nach L. Pick).

Die Gefäßerkrankungen, welche der Hirnblutung zugrunde liegen, werden an anderer Stelle besprochen. Hier muß jedoch die Bedeutung der sogenannten miliaren Aneurysmen als Quelle der Hirnblutung zur Erörterung kommen. Solche kleinen Aneurysmen waren zuerst von Cruveilhier (anévrysmes sous l'aspect d'ampoules), von Virchow (ampulläre Ektasie), dann auch von Gull, Bastian, Schulhoff, Paulicki gesehen, Gull hatte auch zuerst ein solches geborstenes Aneurysma als Quelle einer Hirnblutung erkannt. Erst Charcot und Bouchard beschrieben die Miliaraneurysmen als konstante Quelle der Hirnblutung in 84 Fällen. Die Aneurysmen selbst sind nach ihrer Beschreibung dem bloßen Auge sichtbare kleinkuglige oder spindelförmige oder auch sackförmige Bildungen von 0,2—1 mm Durchmesser, die in den Verlauf kleiner Gefäße vom Durchmesser bis 0,25 mm eingeschaltet waren. Die Farbe sei verschieden, bläulichrot, braunrot, gelb, schwarz, die Konsistenz teils weich und elastisch, teils kalkig und hart. Die ausschließ-

liche Bedeutung dieser miliaren Aneurysmen für die Entstehung von Hirnblutungen wurde jedoch schon lange von Loewenfeld, Eppinger u. a. bestritten. Loewenfeld, Eppinger u. a. bestritten für eine Reihe von Fällen, Eppinger sogar für alle die Natur dieser Aneurysmen als „wahre", d. h. alle Schichten der Arterienwand umfassende Bildungen. Eppinger erklärt dieselbe entweder als dissezierende Aneurysmen, mehr oder minder umschriebene Blutanhäufungen zwischen Media und Adventitia, oder als solide Anschwellungen im perivasculären Lymphraum, die durch allerhand zelliges und degeneratives Material, durch Blut, lymphoide Zellen, Fett, Pigment bedingt sind, und eventuell eine chronische Periarteriitis zur Folge haben, oder endlich als Ausweitungen des perivasculären Lymphraums durch



Abb. 46. Ausgedehnte basale Blutung aus einem Aneurysma (A).
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. Prof. L. Pick.)

schleimähnliche, solide, homogene oder auch radiär gestreifte Massen. Loewenfeld beschrieb auch beutel- oder sackförmige Ausstülpungen der Adventitia durch Fettkörnchenzellen an den Gefäßchen in den Wandungen älterer apoplektischer Herde, alles Dinge, die als Quelle von Blutungen natürlich nicht in Betracht kommen. Eine definitive Klärung scheint die ganze Frage durch die Untersuchungen von Ellis und L. Pick[1]) erhalten zu haben. Ellis be-

[1]) Pick verwandte zur Darstellung der Aneurysmen das Ausschütteln der in Frage kommenden Gehirnregion im Schüttelapparat. Es bleibt dann schließlich ein Gefäßbaum übrig, an dem man die Aneurysmen makroskopisch oder mit Lupenvergrößerung wunderhübsch erkennen kann (Abb. 43).

tont zunächst die übermiliare Größe vieler Aneurysmen, aber weder die miliaren noch die übermiliaren sind wahre, d. h. von der ursprünglichen, wenn auch veränderten Gefäßwand umgebene Aneurysmen, sondern Aneurysmata spuria, extramurale Hämatome, begrenzt durch Fibrin, verändertes Hirngewebe und ganz undeutlich gewordene Elemente der zerrissenen Gefäßwand. Diese falschen Aneurysmen entstehen teils durch die Ruptur arteriosklerotisch veränderter kleiner Blutgefäße ohne vorhergehende Dissektion der Häute, oder auch aus einem primär vorgebildeten dissezierenden Aneurysma. Die tödliche Apoplexie selbst erfolgt entweder unmittelbar durch Gefäßruptur oder anscheinend

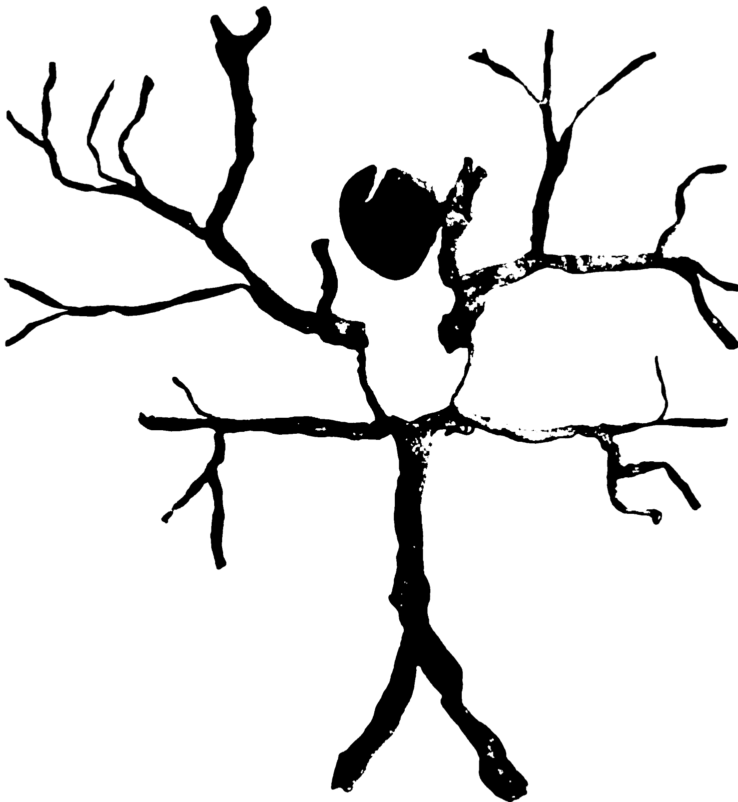


Abb. 47. Großes Aneurysma der Art. corp. callosi (Lues).
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. Prof. L. Pick.)

häufiger durch die Ruptur eines falschen übermiliaren oder noch größeren Aneurysmas. Die Ruptur kann an mehreren falschen Aneurysmen oder an mehreren aneurysmenfreien Blutgefäßen zugleich erfolgen oder auch aus aneurysmentragenden erkrankten Blutgefäßen, aber im Bereich eines aneurysmenfreien Abschnitts, abgesehen davon, daß bei der Apoplexie selbst durch die Zertrümmerung der Hirnsubstanz Gefäße mit und ohne Aneurysmen durchrissen und sekundär als weitere Quelle der Blutung eröffnet werden. L. Pick macht besonders auf die außerordentlich geringe Reaktion des Hirngewebes in der Umgebung der falschen Aneurysmen auf-

merksam, und leitet daraus die Auffassung her, daß diese prämonitorische zirkumskripte Blutungen nicht lange vor der tödlichen Katastrophe darstellen. Ein Teil der miliaren dissezierenden Aneurysmen kommt wahrscheinlich überhaupt erst bei Gelegenheit der tödlichen Apoplexie zustande. In den eigentlich miliaren Aneurysmen läßt sich niemals eine Rupturstelle nachweisen, solche finden sich nur in den größeren, und kann hier schon makroskopisch sehr gut sichtbar, aber auch nadelfein sein. Außer der Ruptur dieser größeren Aneurysmata spuria kann aber auch, wie oben schon bemerkt, eine Ruptur des aneurysmenfreien Gefäßes eintreten und damit ist also die Bedeutung der Aneurysmenbildung für die Entstehung der Blutung wesentlich eingeschränkt.

Blutungen können auch aus wahren Aneurysmen erfolgen, welche dann meist eine nicht unbedeutende Größe erreichen. Es handelt sich in diesen Fällen um Einzelaneurysmen, die wohl fast immer syphilitischen Ursprungs sind.

Lokalisation. Eine Blutung kann in jeden Gehirnteil und aus jeder Arterie erfolgen, und es ist auch wohl jede Lokalisation der Blutung schon beschrieben worden. v. Monakow warnt ausdrücklich davor, die Anzahl der in den Hirnmantel erfolgenden Blutungen zu gering zu schätzen, weil sie meist nicht so schwer in ihren Folgen seien und daher nicht so häufig frisch zur Sektion kommen als die Blutungen aus den zentralen Gefäßen. Die von Jones an Sektionsmaterial gefundene Zahl von 2 Rindenblutungen unter 123 dürfte daher viel zu gering sein. Selten sind Blutungen in Pons und Medulla. Nach Dana (ebenso Jones) erfolgen von 50 intracraniellen Blutungen nur zwei in die Brücke, und noch weniger in die Medulla oblongata. Vielleicht am seltensten sind Blutungen in den Balken (Fälle von Erb, Infeld), selten auch Blutungen in die Vierhügel (Bouchard u. a.) und solche in den Stirnlappen (Mondy). Immerhin sind die Prädilektionsstellen der Blutungen aber Nuc. caudatus, Nuc. lentiformis, innere Kapsel und Sehhügel. Die Arterien, welche diese Gebiete versorgen, verfallen der arteriosklerotischen Degeneration am stärksten und häufigsten, vielleicht weil sie, unmittelbar von den großen Gefäßen der Basis entspringend, dauernd durch den größten Druck beansprucht werden. Dieses Moment kommt, wenn auch wohl in geringerem Maße, dann auch bei der Auslösung der Blutung, d. h. der definitiven Zerreißung der Gefäßwand in Betracht. Insbesondere die Art. lenticulo-striata wurde von Charcot als die Arterie der Apoplexie bezeichnet. Die Blutung ihres Hauptastes erzeugt nach v. Monakow gewöhnlich eine längliche, zwischen Putamen und Claustrum sich hinstreckende, vorn taschenförmig sich ausdehnende Blutung.

In der Mehrzahl der Fälle findet man nur eine Blutung im Gehirn, nicht so sehr selten auch zwei, die manchmal augenscheinlich zur selben Zeit entstanden, manchmal auch zeitlich weit voneinander getrennt waren. Ebenso häufig findet man an der einen Stelle des Gehirns eine Erweichung, an anderer eine Blutung. Eine besondere Gruppe bilden die multiplen kleinen Blutungen.

Der Umfang der einzelnen Blutungen kann Faustgröße und darüber erreichen. Das Hirngewebe um die Bluthöhle ist zerrissen und erweicht, die ganze Hemisphäre bei größeren Blutungen geschwollen und ödematös, die Oberfläche dabei blaß. Das Blut kann in die Ventrikel oder in den Arachnoidealraum durchbrechen und sich dann in mehr oder weniger großer Menge auch in die Spinalhöhle hin verbreiten. Jones sah unter seinen

123 Sektionsfällen 52 Durchbrüche in den Ventrikel. Auch primäre Blutungen in die Ventrikel oder den Arachnoidealraum kommen, aber sehr selten, vor.

Das Blut innerhalb der Bluthöhle ist bei der Autopsie halb geronnen, von dunkelrot-schwärzlicher Farbe. Bei frischen Hämorrhagien ist die Gerinnung jedoch wohl postmortal eingetreten. Mindestens in einer Reihe von Fällen kann das Blut in einer Bluthöhle wochenlang flüssig bleiben. Während ein Teil des Blutes allmählich resorbiert wird, verändert sich die Farbe des zurückbleibenden. Es wird schokoladenfarbig; braun und schließlich gelb-rötlich. Zugleich bildet sich eine festere und glatte Grenzschicht seitens des umgebenden, früher teilweise erweicht gewesenen Gehirns, und es entsteht so eine Art Cyste mit blutigem Inhalt, bez. den umgewandelten Abkömmlingen des Blutfarbstoffs, Körnchenzellen, Detritus usw. Schließlich kann das Blut völlig resorbiert werden und der Inhalt der Cyste nun seröse Flüssigkeit bilden. In anderen Fällen entsteht auch sogleich eine einfache Narbe, und in Fällen, wo die hämorrhagische Cyste klein ist, kann ihr Inhalt schließlich völlig resorbiert werden und durch Ver-



Abb. 48. Kleinhirnblutung.

klebung der Wände schließlich auch noch eine einfache Narbe zustande kommen. Die Dauer dieser Umwandlung des Blutherdes kann recht verschieden sein. Nach v. Monakow enthält der Blutherd nach 4 Wochen noch einen festen, dicken Blutklumpen, nach 7 Wochen präsentiert sich der Herd schon als Cyste mit flockiger, rotweinähnlicher Flüssigkeit, die Wand ist um diese Zeit schon deutlich gelb gefärbt und teilweise schon durch lockeres Stützgewebe, sowie kollabierte und obliterierte Gefäße austapeziert. Nach 2—3 Monaten wäre die Wand des Herdes rein ockerfarbig, der Cysteninhalt nicht mehr flockig, sondern ein schokoladenfarbiger, dünner Brei, nach 6 Monaten wäre der Inhalt schmutzigrostbraun und sirupartig, und etwa ein Jahr nach der Blutung trübe, dünn und schmutzigrot. In dieser Zeit hat sich auch die Wand allmählich geglättet und ist zum Teil schon geschrumpft. Es dürfen diese Zahlen jedoch nur als ein gewisser diagnostischer Anhalt bei Blutungen mittleren Umfanges angesehen werden. Besonders die erste Periode scheint mir oft länger zu dauern.

E. Fraenkel macht besonders darauf aufmerksam, daß bei frischen Blutungen (und auch bei Erweichungen) die ganze betroffene Hemisphäre eine Schwellung erfahre, die oft so bedeutend ist, daß die gesunde Hemisphäre alle Zeichen der Verdrängung aufweise.

Was die Veränderungen des Blutfarbstoffes betrifft, so gibt Dürck auf Grund von anatomischer Untersuchung klinischen wie experimentellen Materials folgende Regeln: Vom 2. Tage ab beginnt die Quellung und damit die Entfärbung der roten Blutkörperchen, am 3. Tage treten zuerst die blutkörperchenhaltigen Zellen auf, die ersten Schrumpfungserscheinungen an den roten Blutkörperchen machen sich vom 5. Tage an bemerkbar. Am 6. Tage setzt die Lockerung des Eisens im Hämoglobin, und damit das Auftreten von Hämosiderin (Neumann, Reaktion mit Ferrocyankalium und Salzsäure) ein. Am 7. bis 8. Tage schreiten die Schrumpfungserscheinungen an den roten Blutkörperchen weiter fort. Vom 10. Tage ab ist das immer noch diffuse Hämosiderin fast nur mehr in den „contractilen" Zellen, wo es vom 12. Tage ab körnig wird. Diese contractilen Zellen hält Dürck nur zum Teil für fixe Gewebszellen, zum Teil für Leucocyten. Die letzteren dürften aber nach den neueren Forschungen überhaupt nicht in Betracht kommen. Am 18. Tage findet sich zuerst freies Pigment. Um den 25. Tag beginnt ein feinkörniger Zerfall der Farbstoffkörner und gleichzeitig die Abspaltung des Eisens aus denselben, die bis zum 35. Tag wesentliche Fortschritte gemacht hat. Vom 45. Tage ab fand sich nur mehr (eisenfreies) Hämatoidin fast ausschließlich frei im Gewebe, nachdem nämlich die es einschließenden Zellen wieder zerfallen sind, und um den 60. Tag bloß mehr freies Pigment, zum Teil in größeren Schollen, selten in Form von Kristallen.

Über die Histologie der Resorptionsvorgänge ist das bei der Besprechung des Erweichungsherdes Gesagte zu vergleichen. Die Vorgänge sind hier und da ganz die gleichen.

Der apoplektische Insult, allgemeiner Verlauf der Hirnblutung und Allgemeinsymptome. Viele Hirnblutungen, ebenso auch viele Embolien und auch manche Thrombosen treten mit einem Insult (Ictus) ein. Manchmal wird auch dieser Insult selbst als Apoplexie bezeichnet, während das Wort von anderen für die Hirnblutung allein ohne Rücksicht auf deren Symptome angewendet wird. Für die Hirnblutung gibt Jones in 80 Proz. der Fälle Bewußtseinsverluste an. Die zu dieser Berechnung verwendeten Fälle waren aber wahrscheinlich besonders schwere (Sektionsmaterial).

Der Insult kann so plötzlich eintreten, daß der Kranke, wie vom Blitze getroffen, zusammenbricht. Häufiger ist es, daß er noch die ersten Sekunden oder Minuten des Insultes „miterlebt". Er fühlt einen Schwindel, merkt, daß ihm unwohl, dumpf im Kopf und schwarz vor den Augen wird, bekommt zugleich ein Gefühl von Angst, nicht selten auch ausgesprochene heftige Kopfschmerzen. Häufig hat er noch Zeit, sich hinzulegen. Nicht selten merkt er auch das Eintreten eines Herdsymptoms, er spürt, daß ihm die eine Seite den Dienst versagt, zugleich mit Parästhesien in derselben oder er merkt, daß er die Umgebung nicht mehr versteht, oder er merkt plötzlich, daß er nach einer Seite nicht mehr sieht, dann versinkt er in Bewußtlosigkeit. Nicht selten ist der Hergang auch der, daß der Kranke einen Schwindel spürt, vielleicht auch hinfällt, sich dann im Augenblick wieder wohl fühlt, anfängt, Geschäfte zu erledigen oder dergl., bis nach einigen Minuten dann die eigentliche Apoplexie eintritt. In anderen Fällen merkt vor dem Eintritt der Bewußtlosigkeit die Umgebung den Eintritt einer cerebralen Störung, z. B. Paraphasie. Die Erinnerung an das eventuelle subjektive Erleben der Apoplexie ist, wenn der Kranke später wiederhergestellt, manchmal vernichtet, es ist im übrigen merkwürdig, wie häufig nach dem Schwinden der Bewußtlosigkeit Apoplektiker doch von ihren subjektiven Empfindungen im Beginn des Anfalls ziemlich genau zu erzählen wissen.

Bei dem Zustandekommen dieses Ictus, der Bewußtlosigkeit, des Comas usw. wirken eine Reihe von Momenten mit. Als traumatisches Moment bezeichnet Wernicke den Effekt des Stoßes, den das ausströ-

mende Blut in derselben Weise wie jede andere bewegte Masse beim Anprall gegen einen ruhenden Körper ausübt. Seine Stärke ist gleich Produkt von Masse und Quadrat der Geschwindigkeit. Die Geschwindigkeit ist zu identifizieren mit der Höhe des an der Rißstelle herrschenden Blutdruckes. Da sie im Quadrat wirksam ist, so hängt das traumatische Moment wahrscheinlich mehr von ihr als der Weite des eröffneten Gefäßes und der Größe der Rißstelle, bez. der Menge des austretenden Blutes ab. Wernicke zieht aus diesen physikalischen Verhältnissen noch weitere Folgen. Weil nämlich die in den Hirnmantel eintretenden Gefäße nach Duret nur einen Durchmesser von 0,06—0,08 mm haben, der der Charcotschen Art. lenticulo-optica (Artère de l'hémorrhagie cérébrale) bis zu 1,5 mm beträgt, sei das traumatische Moment im Hirnstamm im allgemeinen als größer anzunehmen, weiter auch darum, weil das Heubnersche Anastomosennetz in der Pia mehr geeignet sei, einen Ausgleich der Druckdifferenz zu bewirken. Auch die Leichtigkeit des venösen Abflusses sei nach den vorliegenden anatomischen Beobachtungen (Rosenthal, Duret) im Mantelgebiet größer, als im Stamm.

Ob die Schwere der Bewußtlosigkeit, wie Wernicke zu meinen scheint, sich ganz nach dem Maße des mechanischen Moments richte, möchte doch zweifelhaft erscheinen, vielmehr dürfte auch ein physiologisches Moment in Frage kommen. Denn es scheint, daß auch die Lokalisation der Blutung für die Schwere der Apoplexie mitbestimmend ist, und daß insbesondere die Blutungen in die rechte Hemisphäre im allgemeinen von geringeren Allgemeinerscheinungen begleitet sind, als die der linken (Bd. I, S. 1239). Ferner gehen Blutungen in den Stamm häufig nur mit geringen Insulterscheinungen einher, und das dürfte nicht nur an der naturgemäßen Kleinheit der hier überhaupt mit der Fortdauer des Lebens verträglichen Blutungen, sondern auch mit der Bedeutungslosigkeit des Hirnstammes für das Bewußtsein zusammenhängen.

Die Wernickesche Betrachtungsweise gibt jedenfalls eine Erklärung für die Tatsache, daß auch oft recht kleine Blutungen mit völliger — wenn auch meist kurzer — Bewußtlosigkeit einhergehen. Für den weiteren Verlauf der Bewußtlosigkeit ist dann ein zweites Moment wirksam, die Menge des in die Hirnsubstanz ergossenen Blutes, und die dadurch in weitem Umfange gesetzte komprimierende und destruierende Wirkung auf weite Gebiete des Gehirns.

Demgemäß kommt dauerndes Fehlen sowohl des Insults wie der Bewußtlosigkeit im allgemeinen nur bei verhältnismäßig kleinen Blutungen vor, und ferner kann ohne eigentlichen Insult bei langsam sickerndem Bluterguß durch die Zunahme der Blutung eine im Laufe von Tagen, manchmal Wochen, sich ganz allmählich bis zum Coma verstärkende Bewußtlosigkeit eintreten. Diese letzteren sind Fälle, in denen Wernicke von „langsamem Insult“, Broadbent, wohl richtiger, von „ingravescent apoplexy“ spricht[1]). In den Fällen, langsam fortschreitender Blutung kann aber auch, wie in einem Falle von Henschen, die Bewußtseinsstörung fast völlig fehlen.

Außer der mehr oder weniger starken Bewußtseinsstörung treten beim apoplektischen Insult noch eine Reihe von Allgemeinerscheinungen auf. Der Kranke erblaßt, die Extremitäten werden kühl. Nach Bourneville tritt

[1]) Nach Broadbent gehen diese Blutungen fast immer von der Außenseite des Linsenkernes aus und erstrecken sich von da aus verschieden weit in das Marklager der Hemisphäre hinein. Es kommen aber nach meiner Erfahrung auch andere Lokalisationen vor.

$^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nach dem Anfall ein Sinken der Körpertemperatur ein, die mit dem Nachlassen der Allgemeinerscheinungen wieder zur Norm zurückkehrt.

Die subjektiven Allgemeinerscheinungen des Insults werden gerade bei den schweren Insulten unter der Bewußtlosigkeit begraben, bei leichteren treten sie hervor, sie bestehen in Kopfschmerz, Übelkeit — beides nach Broadbent übrigens konstante Symptome der ingravescent apoplexy — Schwindel. Als Prodrome sind diese Symptome nur mit Einschränkung zu betrachten, meist sind sie wohl Symptome leichter Blutungen. Es stimmt die häufige Beobachtung solcher anscheinender Prodrome dann sehr gut mit der oben berichteten Auffassung der Miliaraneurysmen als kleiner Blutungen, die nicht lange vor der schweren Katastrophe erfolgt sind. Das ganze Gefäßgebiet ist eben morsch. In ähnlichem Sinne ist auch die ophthalmoskopische Feststellung von Retinalblutungen anzusehen. Nach Uhthoffs statistischen Erhebungen ist die Bedeutung isolierter Retinalblutungen bei Arteriosklerose, Diabetes usw. eine sehr ernste (wenn keine abnorme Blutbeschaffenheit, d. i. Sepsis, Anaemia pern. oder dergl. vorliegt). Fast alle so Betroffenen erleiden in meist kurzer Zeit (1—2 Jahren) Gehirnkomplikationen. Nicht ganz aufgeklärt ist die Bedeutung der von Weir-Mitchell so genannten prähemiplegischen Schmerzen, die lange Zeit, manchmal Jahre hindurch, sich auf der später hemiplegischen Seite zeigen sollen. Auch Weisenburg hat sie in einer größeren Anzahl seiner Fälle beobachtet. Es ist möglich, daß auch sie mit kleinen Blutungen oder Ernährungsstörungen in dem geschädigten Gefäßgebiet zusammenhängen. Es scheine jedoch unter dem Namen der prähemiplegischen Schmerzen eine Reihe sehr ungleichartiger Erscheinungen zusammengeworfen zu werden.

Was den Insult selbst betrifft, so ist es streng genommen nicht ganz richtig, von Allgemeinsymptomen im Gegensatz zu Herdsymptomen zu sprechen. Die Bewußtseinsstörung ist freilich ein Zeichen, wie empfindlich die Rinde gegen grobe Eingriffe ist, aber schließlich ist auch sie ein Lokalsymptom, nämlich der Rinde. Sie ist der Ausdruck einer sehr ausgebreiteten, prinzipiell aber doch lokalisiert zu denkenden Fernwirkung.

Auch nur in einem gewissen Sinn sind Schwindel, Erbrechen und Kopfschmerzen als Allgemeinsymptome zu betrachten. Was den Schwindel betrifft, so kommt er auch bei Apoplexien in das Großhirn in sehr verschiedener Weise vor Meist ist es nur das unbestimmte Gefühl der Unsicherheit, kompliziert noch durch die Trübung des Bewußtseins, nur selten hören wir von Empfindungen, die dem Drehschwindel nahe stehen. Bei Herden im Stamm- oder im Kleinhirn ist der Drehschwindel wieder ein Lokalsymptom. Das grade bei leichten Apoplexien nicht seltene Erbrechen geht ja unmittelbar erst von der Medulla oblongata aus, aber offenbar haben sehr viele Bezirke des Gehirns grade Verbindungen zu diesem Zentrum. Subjektiv geht dem Erbrechen das wohl noch in der Rinde zustande kommende Gefühl der Übelkeit voraus. Auch das Erbrechen ist bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube Lokalsymptom. In einem Falle L. Webers von Kleinhirnblutung fiel auf, daß Erbrechen bei jeder Lageveränderung des Kopfes auftrat.

Ähnliches wie vom Erbrechen gilt von der in einer Anzahl schwerer Fälle nach der Apoplexie von Ollivier u. a. beobachteten Polyurie und Glycosurie, die in den ersten Stunden nach dem Insult auftritt und einige Tage andauern kann. Auch Albumen kann sich dann im Urin finden, aber in unkomplizierten Fällen wohl nie mehr als Spuren.

Die Kopfschmerzen, die ja meist auch zu den Allgemeinsymptomen gerechnet werden, gehen wahrscheinlich wieder von den Meningen aus. Sehr häufig sind sie auch lokal und dann fast immer auf der Seite des Herdes. Durch eine Reizung der Meningen ist auch die Nackensteifigkeit bedingt, die bei Blutungen in der hinteren Schädelgrube, besonders im Kleinhirn und bei Blutungen in die Häute gewöhnlich ist. Der Schädel ist auf der Seite der Blutung häufig besonders klopfempfindlich.

Ein sehr seltenes Symptom, ein natürlich erst einige Zeit nach dem Insult oder im Verlauf einer fortschreitenden Apoplexie auftretendes, ist Stauungspapille (neuere Fälle von Nonne, Lewandowsky und Stadelmann). Nonne betont, daß sie vorkommt, ohne daß der N. opticus selbst mechanisch geschädigt ist, während sie natürlich, wie schon Leber betonte, durch direkten Druck oder Bluterguß in die Opticusscheide auch erzeugt werden kann (neuere Fälle von Froin und Boidin u. a.). Uhthoff rechnet 4 Proz. Stauungspapille und etwa ebensoviel einfache Neuritis bei Hirnblutung nach seinem Material, ein Prozentsatz, der sich aber wohl durch die Auslese dieses Materials erklärt.

Durch Verschluß des Aquädukts durch eine Blutung wurde Hydrocephalus beobachtet (Touche).

Je ausgedehnter die Fernwirkungen der Blutung sind, um so weniger können die lokalen Erscheinungen zunächst hervortreten.

Nur in seltenen Fällen sind diese lokalen Symptome Reizerscheinungen, am häufigsten noch die schon erwähnten Parästhesien, ungewöhnlicher sind Krämpfe.

Jacksonsche einseitige Krämpfe werden bei Rindenblutungen beobachtet. Bei Blutungen in die Brücke sind Krämpfe nicht besonders häufig (nach Glaeser nur in einem Fall unter 15 beobachtet), was mit Rücksicht auf die Frage eines in der Brücke lokalisierten Krampfzentrums bemerkt sei. In einem Falle von Boldt wurde auch bei Kleinhirnblutung eine Reihe von Reizerscheinungen, schwere allgemeine Krämpfe, ferner klonische Zuckungen im Facialisgebiet, daneben auch lichtstarre, maximal erweiterte Pupillen beobachtet. Die Jacksonschen Krämpfe bei Blutungen in die Nähe der Rinde können sich eine ganze Reihe von Malen durch mehrere Tage hindurch wiederholen. Im allgemeinen aber sind Reizerscheinungen bei Blutungen sonst selten, insbesondere ist auch die Deviation conjuguée fast immer von vornherein nach der Seite des Herdes gerichtet, also von vornherein als ein Lähmungssymptom aufzufassen (Bd. I, S. 731). Subjektive Reizerscheinungen (Parästhesien, subjektive Klang- und Lichtwahrnehmungen) sind im Beginn des Anfalls häufiger.

Über die Ausfallserscheinungen vgl. unten S. 125.

Wichtig sind die Blutungen in die Ventrikel, die entweder primär aus einer der vielen Arterien der Ventrikel, bzw. der Plexus erfolgen, oder sekundär dadurch zu stande kommen, daß eine Blutung aus der Hirnsubstanz in die Ventrikel durchbricht; der Durchbruch kann an jeder Stelle erfolgen (III, IV Ventrikel usw.). Die Erscheinungen einer Ventrikelblutung sind meist schwerste Bewußtseinsstörung, nach Jones in 85 Proz. der Fälle, gewöhnlich mit Erlöschen der Reflexe, heftige meningitische Reizerscheinungen, manchmal Krämpfe, Tod durch Kompression der Medulla oblongata nach Stunden bis Tagen. Sie sind in leicht ersichtlicher Weise auch etwas abhängig von dem Orte des Durchbruchs. Die Lumbalpunktion ergibt manchmal fast reines, unter hohem Drucke stehendes Blut. Durch die Ver-

wendung der Lumbalpunktion ergibt sich übrigens jetzt nicht so selten die Feststellung kleiner Blutungen in den Meningealraum, bzw. die Ventrikel, die früher nicht diagnostiziert worden wären. Es gilt demnach die den Ventrikelblutungen allgemein zugeschriebene schlechte Prognose wesentlich nur für die schweren Blutungen.

Pichler beobachtete bei Ventrikelblutung rhythmisches Vortreten beider Augäpfel, „Nystagmus protractorius", und erklärt das durch Trochlearisreizung.

Wie in die Ventrikel kommen auch Durchbrüche in den Arachnoidealraum vor (vgl. über die Symptomatologie Bd. II, S. 1078).

Guillain und Vincent wollen gerade bei meningealen Blutungen sehr starke, vorübergehende Albuminurie beobachtet haben.

Sind die unmittelbaren Gefahren der Apoplexie überwunden, so kann man sich über die Ausdehnung der Hirnblutung und über ihren Ort, d. h. über die Herdsymptome ein Urteil zu bilden versuchen. Die Frage, inwieweit sich während eines Komas, zunächst zweifelhaften Ursprungs, die Zeichen einer organischen Läsion, insbesondere einer Hemiplegie, feststellen lassen, ist im I. Band dieses Werkes, S. 1240, ausführlich behandelt worden. Eine Übersicht der Herdsymptome wird weiter unten noch gegeben werden.

Ausgänge. Die Hirnblutung kann durch die Lähmung des Atemzentrums bei Blutungen in der Nähe der Medulla oblongata oder in diese selbst zu unmittelbarem Tode führen. Bei Blutungen in die Hemisphäre vergehen, auch bei eventuellem Durchbruch in die Ventrikel, fast stets mehrere Stunden oder Tage, bis der Tod eintritt. Es hängt das einmal von der allmählichen Schädigung des Atemzentrums ab, die eventuell unter den Erscheinungen der Cheyne-Stokesschen Atmung sich zeigt, und dann vom Zustand des Herzens, der bei bestehender Arteriosklerose naturgemäß häufig schlecht ist; in manchen Fällen hält aber das regelmäßig schlagende Herz den Schein des Lebens noch tagelang aufrecht, bis endlich Lungenödem den Beginn des Endes ankündigt.

Nicht selten hilft eine hypostatische oder eine Schluckpneumonie das Ende herbeiführen.

Multiple Hirnblutungen. Ein Teil der multiplen Hirnblutungen wird bedingt durch die gleichen Ursachen wie die Einzelblutungen, insbesondere durch Arteriosklerose, besonders bei gleichzeitig bestehender Nephritis, häufiger auch durch Bluterkrankungen, wie Leukämie.

Ein anderer Teil aber steht für sich und grenzt an die Encephalitis. Grob anatomisch handelt es sich in den in Betracht kommenden Fällen um außerordentlich zahlreiche miliare oder übermiliare Blutungen, mit denen freilich manchmal auch größere Blutungen einhergehen.

Ein Teil dieser multiplen Hirnblutungen, für die M. B. Schmidt den Namen der Hirnpurpura vorgeschlagen hat, beruht nun zweifellos auf entzündlichen Veränderungen, so im besonderen die Poliencephalitis haemorrhagica superior Wernicke. Die Zugehörigkeit zur Encephalitis erweist sich in diesen Fällen durch das Vorhandensein von Entzündungsherden ohne Blutung. Die Blutungen entstehen da fast immer durch Diapedese, wohl auf Grund einer toxischen Schädigung der Gefäßwand (durch Alkohol, Fleischgift usw.). Sie entstehen genau in der gleichen Form auch bei der genuinen Encephalitis, oder mit der hämorrhagischen Encephalitis im Verlauf septisch-pyämischer Erkrankungen. Die Sache wird dadurch noch weiter

kompliziert, daß sie auch bei thrombotischen Vorgängen zur Entstehung kommen, und daß sich diese thrombotischen Vorgänge mit den entzündlichen kombinieren können.

Weber beschrieb multiple Gehirnblutungen bei colloider Entartung der Gehirngefäße, ich sah sie einmal zu Tausenden und Abertausenden bei einer Lues cerebralis.

Wagner, Franke, Loewenfeld, Rose sahen multiple Blutungen bei Nephritis, auch bei Bleivergiftung sind sie beobachtet.

Das klinische Bild hat nichts Charakteristisches. Entsprechend der Massenhaftigkeit der kleinen Blutungen treten die Lokalsymptome der einzelnen zurück, und die Allgemeinsymptome in den Vordergrund. In den Fällen von Rose kam es zu dem Symptomenbild der Pseudobulbärparalyse. Die Diagnose wird nur dann möglich sein, wenn es sich um eine der bekannten Ursachen, also z. B. die Wernickesche Encephalitis, allenfalls auch, wenn es sich um Nephritis handelt.

IV. Der Verschluß der Hirnarterien und die Gehirnerweichung.

Gefäßverschluß kann erfolgen durch Unterbindung, durch Embolie und durch Thrombose. Unterbindung kommt nur bei der Carotis communis in Frage. Die Folge des Gefäßverschlusses ist, wenn kein Collateralkreislauf eintreten kann, in der Mehrzahl der Fälle der Erweichungsherd. Daher kann die Lokalisation und Histologie des Erweichungsherdes für alle Ursachen des Gefäßverschlusses gemeinsam besprochen werden. Ihr schicken wir die Besprechung der besonderen Symptome, der besonderen Ätiologie und Histologie der Embolie einerseits, der Thrombose andererseits voraus.

Die Embolie der Hirnarterien.

Die Ursachen der Gehirnembolien sind keine spezifischen. Am häufigsten sind es intracardiale Prozesse, welche die Emboli liefern, sei es frische Endocarditis, seien es alte oder frische Herzthromben u. dgl. Baron stellte 12 Fälle von Hirnembolie nach Herzverletzung zusammen. Embolien sind nach wohl allen Infektionskrankeiten, infolge von Herzerkrankung, häufig zugleich mit Infarkten anderer Organe beschrieben worden (Typhus, Pneumonie, Diphtherie usw.). Die in der Schwangerschaft auftretende Apoplexie ist nach v. Hösslin in einem Teil der Fälle durch eine während der Schwangerschaft rezidivierende Endocarditis bedingt. Nach Saveliew ist in 89 Proz. der Fälle von Hirnembolie ein Herzleiden der Ursprung, nach Gerhardt haben etwa 5 Proz. der Herzkranken Aussicht, eine Hirnembolie zu bekommen. Selbstverständlich genügt der Nachweis einer cardialen Affektion bei Apoplexie zweifelhaften Ursprungs nicht, die Differentialdiagnose gegenüber der Blutung zu stellen, und andererseits schließt ein anscheinend normaler Befund am Herzen eine Embolie nicht aus. So beobachtete ich einen Fall von schwerer Apoplexie bei einer jungen Frau, die vor 14 Tagen eine ganz leichte Influenza durchgemacht hatte. Der Ursprung blieb durch viele Monate dunkel, bis sich endlich dann die Zeichen eines Vitium cordis nachweisen ließen. Emboli können ferner aus dem kleinen

Kreislauf in das linke Herz und von da in das Gehirn gelangen; es ist das ja der Weg, der insbesondere auch für die Vermittlung von metastatischen Hirnabszessen bei eitriger Bronchitis usw. benutzt wird. Indessen braucht das embolisierende Material auch bei Bestehen einer infektiösen Erkrankung der Lunge nicht immer infiziert zu sein. So sah ich eine einfache Embolie des Gehirns bei Lungengangrän. Endlich sind auch Erkrankungen im Gebiete der Venen des großen Kreislaufs wohl häufiger, als man insgemein annimmt, Quellen einer Embolie des Gehirns, und zwar durch Vermittlung eines offenen Foramen ovale. Denn da das Offenbleiben des Foramen ovale in ca. $^1/_3$ aller Leichen festgestellt werden kann, wenn auch nur in einer geringeren Anzahl von Fällen in erheblichem Umfange, so muß der direkte Weg aus dem rechten in das linke Herz sehr in Betracht gezogen werden, und man kann auch einen Teil der Apoplexien, die insbesondere im Wochenbett und bei Erkrankungen der weiblichen Genitalien beobachtet sind, auf diese Weise erklären. Marchand, Hocheisen u. a. haben in einzelnen Fällen auch diesen Weg festgestellt. Laborde und Wernicke betonen, daß auch Thrombosen der großen basalen Hirngefäße infolge Verschleppung embolisierenden, thrombotischen Materials zu Embolien führen können, die wohl nicht sehr massig, aber doch recht ausgedehnt sein könnten.

Der Prädilektionsort der Embolie ist die Art. fossae Sylvii, die nach Monakow etwa in 80 Proz. der Fälle betroffen ist, und zwar häufiger die nach linke, als die rechte (6 : 5 Gelpcke, die Angaben schwanken hier aber stark), weil die linke Carotis dem Herzen näher entspringt. Daß Art. cereb. sehr ant. und post. seltener betroffen werden, liegt an ihrem mehr spitzwinkligen Ursprung. Emboli, welche die Art. vertebralis passieren, können in dieser selbst (Hallopeau), in der Basilaris oder in der Art. cereb. post. festgehalten werden.

Auch Embolien der Carotis interna selbst kommen ab und zu zur Beobachtung.

Was das Alter der von Hirnembolie Betroffenen angeht, so fand Saveliew in 144 Fällen den Zeitraum von

1—10	Jahren	4 mal	
11—20	„	17 „	
21—30	„	33 „	
31—40	„	23 „	
41—50	„	25 „	
51—60	„	26 „	
über 60	„	6 „	vertreten.

Es sollen etwas mehr Frauen, als Männer von Embolie betroffen werden (8 : 7).

Allgemeine Symptome und Lokalisation der Embolie oder des Gefäßverschlusses. Die Symptome der Embolie sind in schweren Fällen keine anderen, als die der Hirnblutung, d. h. zunächst im Augenblicke der Embolie die Apoplexie, das bewußtlose Hinstürzen. Wernicke will auch hierfür ein mechanisches Moment verantwortlich machen. Er nimmt an, daß im Augenblicke der Embolie in dem embolisierten Gefäßgebiet dessen Blut nach den Venen abfließe, eine negative Druckschwankung entstehe, und daß das übrige Gehirn strebe, den leeren Raum auszufüllen, und dadurch mindestens eine Zerrung erleide. Die Voraussetzungen dieser mechanischen

Einwirkungen erscheinen recht zweifelhaft, und es ist zu erwägen, ob nicht das rein funktionelle Moment der momentanen Außerfunktionssetzung größerer Gehirngebiete genügt, diese Einwirkung auf das Bewußtsein hervorzurufen. Man könnte sich dann den Mechanismus im Sinne der Monakowschen Diaschisis vorstellen.

Im Durchschnitt ist die Wirkung einer Embolie auf das Bewußtsein wohl geringer, als die einer Blutung, bei kleineren Embolien ist sie zwar manchmal momentan auch vollständig, aber sie geht dann doch wohl rascher vorüber, als bei einer entsprechenden Blutung. Ferner wird allgemein angegeben, daß die Reizerscheinungen bei der Embolie häufiger und größer sind, als bei der Blutung; es können in seltenen Fällen sogar halbseitige Krämpfe ohne Bewußtseinsverlust das erste Zeichen der Embolie sein.

Die indirekten Wirkungen können auch bei Embolie so stark sein, daß z. B. bei einer Embolie einer Carotis interna sofort der Tod eintreten kann (Liouville u. a.). Ferner ist nach Embolisierung oder Thrombose größerer Gefäße von Lanceraux, Cohn, Wernicke, Marchand eine Schwellung der betroffenen Gehirnhälfte gesehen worden. Marchand macht speziell darauf aufmerksam, daß sie bei der gewöhnlichen Sektionsmethodik der Feststellung entgehen, und erst durch vorhergehende Härtung deutlich nachweisbar sein können. Auch diese Schwellung kann sicherlich die Symptome verstärken.

Von den indirekten Herdsymptomen, die er auf ein traumatisches Moment zurückführt, unterscheidet Wernicke die passageren Herdsymptome. Er erklärt ihr Eintreten durch die Unterbrechung der Ernährung der betreffenden Gebiete, und ihr Verschwinden durch die Herstellung eines Kollateralkreislaufs aus anderen Gefäßgebieten. Praktisch, am Krankenbett, sind sie von den indirekten natürlich kaum zu unterscheiden.

Neuritis optica sah Uhthoff bei Gehirnerweichungen (Embolie und Thrombose) nicht ganz selten (6 Proz.), Stauungspapille nie. Letztere wurde nur in einzelnen Fällen (Wurst, Wilbrand u. a.) gesehen.

Selten sind Fettembolien (H. Müller 1860) nach Knochenbrüchen oder orthopädischen Operationen (Wahncau 1886) oder nach Knochenerschütterungen. Die Symptome treten manchmal unmittelbar nach dem Trauma, z. B. bei der orthopädischen Operation (v. Aberle), spätestens 9 Tage nach dem Knochentrauma auf (Hämig), und zwar überwiegen von vornherein schwere Allgemeinerscheinungen, Benommenheit bis zum Koma, allgemeine Krämpfe usw. In einer Anzahl von Fällen sind auch Herderscheinungen, einseitige Krämpfe und auch Ausfallserscheinungen beobachtet. Die Prognose scheint fast unbedingt schlecht. Der Tod tritt meist 1—4 Tage nach Beginn der Gehirnerscheinungen ein. Gelegentlich können auch Leberzellen (bei akuter gelber Leberatrophie) in die Capillaren des Gehirns geraten. Auch Tumorzellen oder größere Bestandteile von Tumoren können embolisierend wirken. Dinkler beschrieb durch Carcinomembolien erzeugte kleine Erweichungsherde, deren Wand sich dann mit Carcinomzellen ausgekleidet hatte. Embolie einer Echinococcusblase konstatierte M. Call Anderson. Gasembolien kommen bei der Caissonkrankheit im Gehirn ebenso vor, wie im Rückenmark (Bd. II, S. 553).

Auch an die Luftembolie bei Eröffnung von Venen (z. B. bei Lösung einer Placenta praevia beobachtet) ist hier zu erinnern.

Thrombose der Gehirnarterien.

Thrombosen der Gehirngefäße sind in der Mehrzahl der Fälle Folgen der Arteriosklerose oder der Syphilis. Sie kommen ferner vor im Verlauf oder im Anschluß an Infektionskrankheiten, wenngleich in diesem Falle, wie auch sonst im Körper es viel häufiger die Venen sind, welche erkranken (vgl. unter Venen- und Sinusthrombose), weiter auch bei Cachexien ver-

schiedenen Ursprungs, z. B. bei Carcinomatösen. Es schließen sich endlich thrombotische Prozesse, manchmal sehr ausgedehnte, an Embolien an und verändern das Bild der letzteren.

Leyden hat auf das nicht seltene Vorkommen von Thrombosen der arteriellen Gefäße nach Influenza hingewiesen. A. Fraenkel hat einen Fall von Thrombose der Art. centralis retinae nach Influenza mitgeteilt. Ob mit Sicherheit Thrombosen gerade der Hirnarterien nach Influenza beobachtet sind, ist mir nicht bekannt. Arterielle Gefäßthromben kommen auch im Puerperium (Leopold, Mandl) vor, und es ist wohl möglich, daß Hemiplegien im Puerperium durch solche Thrombosen bedingt sein können.

Manasse hat im Gehirn von Personen, die an Infektionskrankheiten gestorben waren, hyaline Kugeln und Thromben in den kleinen Gehirngefäßen gefunden, daneben einige Male kleine Herde, die er als perivasculäres Ödem deutete.

Theoretisch wäre das Bild der Thrombose als ein allmählich je nach dem Fortschreiten der Gefäßverlegung einsetzender und sich ausbreitender Ausfall der betroffenen Gehirnprovinz zu beschreiben, und dieses Bild findet sich auch häufig; garnicht selten kommt es aber auch bei thrombotischen Prozessen zu apoplektischem oder fast apoplektischem Beginn, sei es, daß ein Thrombus sich rasch bis zur Obliteration eines Gefäßes verstärkt, sei es, daß selbst eine sehr geringe Blutversorgung die Funktion noch leidlich aufrecht hielt bis zu dem Augenblick, wo die Zirkulation ganz unterbrochen wurde.

Chronische progressive Gehirnerweichung.

Als chronische progressive Gehirnerweichung hob Wernicke, indem er sich zum Teil auf ältere Beobachtungen Andrals stützte, eine Gruppe von Fällen heraus, die ohne Allgemeinerscheinungen mit sehr langsam durch Jahre hindurch fortschreitenden Herdsymptomen verlaufen. Im Anfang bestehen oft Reizerscheinungen, die später in Lähmung des betreffenden Nervengebietes auslaufen. Die Lokalisation kann verschieden sein, indessen ist der Sitz der Erweichung vorwiegend das Marklager. Schließlich tritt ein Stillstand ein, die Kranken gehen nicht an der Gehirnerkrankung, sondern eventuell an interkurrenten Erkrankungen zugrunde. Die von Wernicke verwerteten Krankengeschichten sind recht verschieden. Zum Teil sind es wohl langsam verlaufende arteriosklerotische Thrombosen. Wernicke selbst war davon betroffen, daß ein von ihm beobachteter Fall in volle Heilung ausging. Es kann sich dabei sehr wohl um eine Lues gehandelt haben.

Oppenheim sah in einem Falle chronischer Gehirnerweichung eine Thrombose der Carotis am Halse. Ziehen sah fortschreitende Thrombose der Hirngefäße. Nach Brissaud und Massary beruht die progressive Gehirnerweichung oft auf dem Entstehen multipler Herde, in einem Fall fanden sich jedoch eine ringförmige Endarteriitis am Ende der Carotis.

Hier schließt sich jedoch die Frage an, ob überhaupt eine Erweichung im Gehirn — abgesehen natürlich von der traumatischen — ohne Thrombosierung oder Embolisierung oder überhaupt Verschluß der Hirngefäße eintreten kann. Für diese Möglichkeit sprechen zunächst die Befunde bei Kohlenoxydvergiftung, bei der wiederholt Erweichungsherde, und zwar von z. T. chronisch progressivem Charakter beobachtet sind. Nach Poelchen ist in der Mehrzahl der (von Simon, Gnauck, ihm selbst beobachteten) Fälle das Corpus striatum symmetrisch betroffen. Sibelius deutet die Veränderungen in seinem Fall zum Teil durch Anämie infolge von Verdickung der Arterienwände und Verkleinerung der Gefäßlumina, zum andern Teil als Encephalitis. Typisch encephalitische Veränderungen sind aber

nicht beschrieben. Auch Poelchen beobachtete in mehreren Fällen zwar degenerative Gefäßveränderungen, aber keine Thrombose, und läßt es dahingestellt, ob nicht trotzdem die Erweichung als primär anzusehen sei. Auch nach Phosphorvergiftung, die auch zu Erweichung führen kann, ergaben sich ihm ähnliche Schwierigkeiten. Wir kommen hier aber offenbar in das Grenzgebiet der Hirnerweichung gegenüber der Encephalitis, das ähnliche Schwierigkeiten macht, wie die Abgrenzung der Myelitis. Es handelt sich dabei um die Frage, ob wir echt entzündliche infiltrative Vorgänge als Bedingung einer Encephalitis aufstellen wollen, oder ob wir, wie wir es bei der Myelitis tun, auch gewisse degenerative Formen der Encephalitis anerkennen wollen. In dem letzten Falle werden wir chronische Erweichungen, wahrscheinlich toxischen Ursprungs, deren Ursprung in Verlegung der Gefäße nicht nachgewiesen ist, lieber zur Encephalitis rechnen.

Die gleiche Schwierigkeit haben wir bei gewissen Erweichungsvorgängen, die insbesondere bei Neugeborenen beobachtet worden sind und die R. Virchow (1867) hier als Encephalitis congenita bezeichnet hat. Nach Virchow sind es Erweichungen von mikroskopischem Umfanges bis zur Zerstörung des ganzen Marklagers einer Hemisphäre. Diese Erweichungen führen dann, wenn die Kinder lange genug überleben, zur Resorption und zu umfangreichen Höhlen (v. Limbeck, Fischl). Dahlmann bestreitet den encephalitischen Ursprung des Prozesses, und erklärt ihn durch ungenügende Blutversorgung, die er sich unter Vermittlung der Vasomotoren des Gehirns zustande gekommen denkt, er dehnt diese Hypothese auf die Entstehung einer Anzahl porencephalitischer Defekte aus. In derselben Weise erklärt er die CO-Erweichungen. Bewiesen scheint uns diese Hypothese nicht, die andere Möglichkeit einer toxischen Schädigung der Hirnsubstanz selbst vielmehr ebenso wahrscheinlich.

Die Frage ist um so wichtiger, als solche Prozesse nicht nur bei Neugeborenen vorkommen.

So beschrieb Henneberg einen Fall, welcher eine 32jährige Frau betraf. Sie erkrankte am zweiten Tag nach der Entbindung mit einer allmählich fortschreitenden doppelseitigen Lähmung, die nach einigen Monaten zum Tode führte. Die Sektion ergab weit verbreitete, teils diffuse, teils herdförmige encephalomalacische Erweichungen, mäßige Atrophie der Rinde, daneben diffuse meningomyelitische Veränderungen im Rückenmark, aber keine als primär anzusehenden Gefäßveränderungen. Auch eine Quelle etwaiger miliarer Embolien ergab sich im Körper nicht. Henneberg denkt an toxische Einflüsse, analog den bei den pseudosystematischen Stranggenerationen des Rückenmarks verantwortlich zu machenden.

Verschluß der einzelnen Arterien.

Über den Verschluß der Carotis communis beim Menschen besteht eine sehr große Literatur. Schon 1868 sammelte Pilz 600 Fälle von Carotisunterbindung, die ja früher nicht nur aus Notwendigkeit, sondern auch zur Behandlung der Trigeminusneuralgie gemacht wurde[1]). Siegrist sichtete später die Literatur der Jahre 1881—1897, allerdings wesentlich vom ophthalmologischen Standpunkt. Verschluß der Carotis kommt ferner vor bei Ge-

[1]) Horsley hat einmal die Carotisunterbindung auch bei Hirnblutung vorgeschlagen.

schwülsten am Halse und bei Aortenaneurysmen. Auch Embolie der Carotis communis ist beobachtet (Haffner, Eichhorst).

In der Mehrzahl, wohl in ca. 75 Proz. der Fälle, führt die einseitige und manchmal auch doppelseitige Unterbindung der Carotis zu keinen nachteiligen Folgen für das Gehirn und zwar ist das hauptsächlich so bei jungen Menschen mit kräftiger Zirkulation. Es ist das wohl im wesentlichen auf die Wiederherstellung der Zirkulation im Schädel selbst durch den Circulus arteriosus Willisii zu beziehen. Unterstützend mögen aber auch die Anastomosen der Carotis am Halse wirken. Es bestehen solche z. B. zwischen den beiden Carotidae externae, zwischen Carotis und Subclavia (Friedländer). In einem Falle von Türk waren sämtliche vom Aortenbogen abgehenden Äste obliteriert, und die Ernährung des Gehirns — es bestanden nur ganz geringe Störungen — allein durch einen Collateralkreislauf ermöglicht.

In einer Anzahl von Fällen tritt erst längere Zeit nach der Unterbindung eine plötzliche Hirnstörung ein, es handelt sich dann wohl meist um Embolien aus der unterbundenen Arterie, die in der vorantiseptischen Zeit häufiger waren als heute, die aber natürlich mit der Absperrung der Carotis als Blutung gar nichts zu tun haben. W. Braun beobachtete (nach persönlicher Mitteilung) jedoch einen Fall, wo trotz späten Einsetzens der hemiplegischen Symptome ein Verschluß der Gefäße im Bereiche des Schädels nicht gefunden wurde. Die sich an eine Unterbindung oder Embolie (Wissmann) anschließende und auf die Hirnarterien selbst fortsetzende Thrombose der Carotis gehört nicht eigentlich hierher.

Die Folgen des einfachen Verschlusses treten gewöhnlich sofort nach der Unterbindung auf, bei Thrombosen stellen sie sich allmählich mit dem Verschluß ein, sie bestehen gemeinhin in den Erscheinungen einer Apoplexie mit mehr oder weniger ausgeprägten hemiplegischen Erscheinungen. Als Substrat der Hemiplegie findet man Erweichungsherde von in den einzelnen Fällen sehr verschiedener Ausdehnung. Einen ganz riesigen Defekt sah Erb jr. bei Thrombose der Carotis infolge von Aneurysma.

Eichhorst fand in seinem Fall von Embolie der Carotis communis den Sektionsbefund nicht in Einklang mit den schweren klinischen Erscheinungen.

In 10 Proz. der Fälle tritt infolge der Gehirnstörungen der Tod ein.

In anderen Fällen, wie in einem von Emin beschriebenen, tritt trotz anfänglich schwerer Bewußtseinsstörungen und trotz Hemiplegie und Aphasie doch im Laufe von Wochen eine vollkommene Restitution ein.

Bei Aortenaneurysmen mit Verschluß der Carotiden bzw. der Subclaviae hat Rehberg von 21 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 6 mal Erscheinungen von Hirnanämie erwähnt gefunden, die sich bei einigen bis zu anfallsweise auftretenden Konvulsionen und Bewußtseinsverlusten steigerten.

Die vorübergehende Kompression der Carotis am Halse führt, wie Czermak an sich selbst beobachtete, zu einem Gefühl von Schwindel (ferner Funkensehen auf dem gleichseitigen Auge und anderen nicht vom Gehirn abhängigen Symptomen). Dagegen kann die Kompression der Carotis bei einem schon dauernd schlecht mit Blut versorgten arteriosklerotischen Gehirn zu einseitigen Zuckungen und bei genügend langer Dauer der Kompression zu Bewußtseinsverlust führen (Gerhardt, Rehberg). Griesinger hatte nach Analogie mit dem Kußmaul-Tennerschen Versuch als notwendige Folge eines Verschlusses der Art. basilaris das Eintreten von Krämpfen bei

Kompression der beiden Carotiden am Halse konstruiert. Es zeigte sich aber, daß es zum Zustandekommen solcher Krämpfe und schwerer Bewußtlosigkeit bei doppelseitiger Carotidenkompression gar keines Verschlusses der Basilaris, sondern nur einer allgemeinen Arteriosklerose des Gehirns bedarf. Von dem Experiment wird übrigens allgemein abgeraten.

Art. fossae Sylvii. v. Monakow gibt an, daß nach Unterbrechung der Art. foss. Sylv. vor der Abgangsstelle der basalen Äste der ganze Linsenkern, die vorderen Teile des Sehhügels nebst der Regio subthalamica zugrunde gehen, die innere Kapsel mit Ausnahme des retrolenticulären Abschnitts, wogegen von den Hirnwindungen nur die vordere Zentralwindung Insel, Operculum, dritte Stirnwindung zerstört werden, Parietalwindungen, Lob. paracentralis, zweite Stirnwindung usw. freibleiben.

Die Gebiete der Äste der Art. fossae Sylvii gehen aus den Angaben S. 72, 73 hervor. Es ist hier nicht der Ort auf die Einzelheiten der Symptomatologie einzugehen, die sich aus den Kapiteln des I. Bandes leicht ersehen lassen. Die Embolie der ganzen Arterie hat eine dauernde schwere Hemiplegie, eventuell mit Aphasie zur Folge.

Verschluß der Art. cereb. post. beteiligt insbesondere Fissura Calcarina und Parietooccipitallappen. Die Embolie der Art. cereb. post. kommt nach v. Monakow nur in 2 Proz. der Fälle vor und dann meist zusammen mit Embolie der Art. Fossae Sylvii. In einem von mir beobachteten reinen Fall waren die Symptome eine unter Bewußtseinsverlust eintretende Hemiplegie, die sich aber in wenigen Tagen wieder zurückbildete und nur eine bilaterale homonyme Hemianopsie zurückließ, das Cardinalsymptom dieser Embolie. Die vorübergehende Hemiplegie als indirektes Symptom bei Erweichungsherden des Occipitallappens kommt schon bei Charcot (1868), bei Walker u. a. vor. Es können auch Jacksonsche Anfälle beobachtet werden, wie in einem Falle von C. Westphal. Hemianästhesie kann, braucht aber nicht vorhanden zu sein. Der Insult kann fehlen, wie in einem bekannten Falle von Wernicke-Foerster.

Durch eine Verlegung der Art. cerebri ant. ist die Zerstörung der ganzen einen Hälfte des Balkens mit Ausnahme seines caudalen Endes — Art. cereb. post. —, des Markes der oberen Hirnwindungen, des Gyrus fornicatus und des Markes des Paracentralläppchens zu erklären. Ein von mir nur auf dem Sektionstisch gesehener Fall stimmte in der Ausdehnung der Erweichung ganz überein. In dem Falle von Liepmann und Maas bestand als Folge der Balkenerweichung vor allem linksseitige Apraxie.

Der Verschluß der Art. basilaris kommt nur sehr selten durch eine Embolie (Goldscheider-Langerhans), viel häufiger durch eine Thrombose zustande. Einen bisher einzig dastehenden Fall publizierte Saathoff, in dem eine Thrombose der Basilaris, 36 Stunden nach einem leichten Unfall — Ausrutschen mit einer schweren Last — entstanden war. Saathoff konnte einen Längsriß der Intima und der Media nachweisen, die Adventitia war verschont geblieben und auf Grund der Zerreißung hatte sich eine Thrombose der Basilaris dicht vor dem Circulus Willosii in etwa $1^1/_2$ cm Länge entwickelt. Innerhalb kurzer Zeit — anscheinend Stunden — war zuerst eine rechtsseitige Lähmung mit Lähmung des linken (gekreuzten) Facialis und mit Versagen der Sprache (Anarthrie?) eingetreten, Stuhldrang, Schweißausbruch und Brechreiz ohne Brechen, sehr bald Lähmung auch der linken Seite und Schlucklähmung. Puls zuerst verlangsamt 48, dann beschleunigt, endlich Bewußt-

losigkeit, Temperaturanstieg, Atemstörungen, Tod ca. 24 Stunden nach Beginn der Symptome.

Es ergab sich eine doppelseitige, teils rote, teils weiße Erweichung, die den Brückenfuß vollständig und die Brückenhaube zum größten Teil zerstört hatte.

Der Fall ist deswegen so wichtig, weil es sich um einen bis dahin gesunden, weder arteriosklerotischen, noch luetischen Mann handelte. Im übrigen zeigen aber die Mehrzahl der Fälle von Basilaristhrombose auch auf luetischer Basis einen ähnlichen Verlauf, insbesondere zunächst einseitige alternierende Lähmung, bei der auch der Oculomotorius mit beteiligt sein kann (Leyden). Im Beginn sind auch epileptiforme Krämpfe beobachtet. Aber es kann auch bei langsamerem Eintritt der Thrombose, wohl infolge collateralen Ausgleichs nur zu sehr unbedeutenden und sich sogar schließlich fast ganz wieder zurückbildenden Erscheinungen kommen. Auch durch basale Tumoren (Chordom in einem von Klebs mitgeteilten Falle) kann die Basilaris verlegt werden, ohne daß Symptome und Herde sich ausbilden. In einem anderen Falle von Saathoff hatte sich in dem (durch luetische Endarteriitis) thrombosierten Gefäß ein neues Gefäßlumen gebildet.

Leyden macht mit Recht auf die Unklarheit der Ursache der nach Basilaristhrombose meist schnell und plötzlich eintretenden Benommenheit und des raschen Todes aufmerksam. Er selbst fand das Gehirn geschwollen, ödematös; er vergleicht die Erscheinungen mit denen des Hirntumors und erklärt sie durch Hirndruck. Die Erklärung ist wohl nicht bewiesen, insbesondere dürfte die Stauungspapille, die Leyden als Symptom des Hirndrucks verwendet, wohl eher als eine luetische Neuritis aufzufassen sein und dürfte wohl schon vor der Thrombose sich ausgebildet haben. Aber die Ursache des so rasch eintretenden Comas, das auch ich in zwei Fällen beobachtet habe, ist durchaus nicht klargestellt, man darf durchaus an allgemeine Folgen der durch die Verstopfung der Basilaris ja völlig geänderten Zirkulation im Schädel denken. Die Möglichkeit einer Hirnschwellung im Sinne Reichardts oder auch eines einfachen Ödems scheint mir in solchen Fällen der Prüfung wert.

Bei Verschluß von Ästen der Basilaris kommen natürlich Erweichungsherde verschiedener Ausdehnung und Lokalisation im Pons vor. Ich selbst untersuchte z. B. einen jener Fälle, in dem auf eine kurze Strecke gerade der Fuß der einen Seite fast völlig erweicht war. Die Basilaris selbst war hier aber frei.

Marburg gibt jedoch an, daß bei einem Verschluß der Art. basilaris im vorderen Teil ein unilateraler oder meist unilateraler Herd die Regel sei, und daß der Herd meist nur den Fuß, nicht die Haube treffe. Trifft der Verschluß die mittlere Partie, dann wäre auch die Haube betroffen und zwar bis an den Abducenskern. Der Herd greift dann ventral weiter spinalwärts als dorsal. Bei Verschluß nahe der Vertebralis leide das mediane und peramediane Gebiet zwischen Facialis und Hypoglossus. Die isolierten Haubenherde wären durch Verschluß der Artt. radicales bedingt. Reichen diese Herde mehr medianwärts, so rufen sie Blicklähmungen hervor.

Die Medulla oblongata kann in zwei Gefäßgebiete geteilt werden, das eina laterale gehört der Art. cerebelli inf. post. (Wernicke, Wallenberg), das andere der Vertebralis. Marburg begrenzt das ganze Gebiet durch die Pyramidenkreuzung caudalwärts, das orale Ende der oberen Olive andererseits, lateral reiche es bis zur Peripherie oder nicht ganz an diese.

Der Nuc. hypoglossi gehört nicht dazu, überhaupt nicht das Bodengrau des 4. Ventrikels; die Olive gehört nur in ihrem dorsalen Teil dazu. Ist die Art. cerebelli inf. post. verschont und die Vertebralis getroffen, so gibt es mediane Herde.

Wallenberg legt zur Differenzierung des Verschlusses der beiden Gefäße Wert auf die Schlinglähmung. Er verlegt das Zentrum der Schluckmuskeln in den mediofrontalen, das der Kehlkopfmuskeln in den caudalen Abschnitt des Nuc. ambiguus. Bei Verschluß der Art. cerebelli inf. post. kommt es zu dauernder Recurrenslähmung bei nur vorübergehender Schlinglähmung, bei Verschluß der Vertebralis allein zu dauernder Schlinglähmung.

Wallenberg selbst hat aber durch Schulz Injektionen der Medullargefäße vornehmen lassen und dabei sind folgende individuelle Differenzen gefunden worden:

1. Die Arteria cerebellaris posterior inferior geht zuweilen erst dicht vor der Teilungsstelle der Basilaris ab, ihr Ernährungsgebiet liegt in diesen Fällen bereits an der Grenze von Oblongata und Pons, infolge dessen können caudale Teile des Facialiskerns bei ihrem Verschluß mit lädiert werden.

2. Es bestehen relativ häufig Anastomosen zwischen der Cerebellaris inferior posterior, beziehungsweise (bei hohem Ursprung) ihren Ersatzarterien, einerseits und der Spinalis anterior andererseits. Diese Anastomosen entstammen gewöhnlich den Stämmen selbst, seltener den Wurzelarterien.

3. Das Gebiet der Spinalis anterior greift zuweilen weit lateral in das Areal der Cerebellaris über.

4. Verschiedenfarbige Injektionen der Spinalis und Cerebellaris beweisen, daß nicht nur die Kapillargebiete, namentlich der am Boden der Rautengrube gelegenen Hirnnervenkerne von beiden Arterien her gemeinschaftlich gespeist werden, sondern, daß auch kleinste Zweige aus beiden Arterien dicht vor der Kapillarverästelung mit einander zusammenfließen können, daß man also in diesen Fällen nicht mehr von Endarterien sprechen kann.

Wallenberg glaubt die Abortivformen durch den mehr weniger vollständigen Kollateralkreislauf bei Verschluß des einen Gefäßgebietes erklären zu können. Selbstverständlich können aber die kleineren Herde auch durch den Verschluß kleiner Seitenzweige hervorgebracht werden.

Die ersten Beobachtungen von Verschluß der Art. vertebralis stammen von Tüngel, Proust, Charcot.

Pathologische Anatomie des Erweichungsherdes.

Der Erweichungsherd des Gehirns besteht — um Wernickes Worte anzuwenden — in einer circumscripten, herdweisen Konsistenzverminderung der Gehirnsubstanz, die in frischen Fällen ohne scharfe Abgrenzung in die Umgebung übergeht, in alten Fällen meist scharf abgegrenzt ist und bis zur breiartig zerfließenden Beschaffenheit gehen kann. Die Farbe variiert in der grauen Substanz von Gelb bis Gelbbräunlich bis Tiefrot, in der weißen Substanz ist sie entweder bläulichweiß oder lichtgrau, wie gelatinös oder selbst mit einem Stich ins Gelbe und Rosarote, selten Tiefrote. Die tiefrote Farbe ist, wo sie vorkommt, durch Einlagerung von kleinen Blutungen bedingt. Eine Bedeutung hat die Farbe der Erweichung weiter nicht, nur daß die rote Erweichung, als auf der Farbe der frischen Blutungen beruhend, nur beim frischen Herd vorkommt, während die gelbe Farbe ebenso jüngeren und älteren Stadien zukommt. Die Farbenänderung der roten Erweichungen tritt etwa in der gleichen Weise, wenn auch schneller ein, wie die der Blutungsherde. Liegt der Herd mitten im Gehirngewebe, so bildet sich schließlich unter Resorption des Detritus eine ähnliche Cyste wie bei

einem Blutungsherd. Wohl häufiger als bei diesen Herden kommt es bei der Erweichung zu festen Narben. Liegen die Herde nahe der Oberfläche direkt unter der Rinde, so schrumpfen deren Windungen, sie erscheinen gelblich atrophisch. Ist die Rinde selbst ergriffen, so gibt es mehr oder weniger große Defekte, die sich durch ihre gelbliche Oberfläche von der Umgebung abheben (Plaque jaune).

Ehe aber selbst die ersten makroskopischen Zeichen einer Erweichung bei Embolie eintreten, dauert es 24—48 Stunden. Es ist demnach gewöhnlich so, daß bei frischen Embolien der Obduzent zwar den Embolus findet, aber die Hirnsubstanz nicht mit Sicherheit als verändert ansprechen kann.

Mikroskopisch kann man nach einigen Stunden den Beginn des Zerfalles der nervösen Substanz feststellen.

Die feinere Histologie der Rückbildungsvorgänge, die sich nach groben Ausfällen im zentralen Nervensystem entwickeln, ist, wie insbesondere aus den Untersuchungen Nißls und seiner Schüler, Farrar, Devaux u. a. hervorgeht, prinzipiell die gleiche, sei es, daß es sich um embolische oder um thrombotische Erweichungsherde oder um Hirnwunden verschiedenen Ursprungs handelt. Schröder bezeichnet diesen Typ der Reaktion als den mesodermalen Typus, weil sich nicht nur das ektodermale, also das Gliagewebe, sondern auch der Blutgefäßbindegewebsapparat daran beteiligt. Schröder schildert den Vorgang so, daß stets beide Stützgewebe der Zentralorgane, die Glia und das Bindegewebe, mit den Gefäßen sich um die Wette an den reparatorischen Vorgängen beteiligen, aber zunächst finden wir das Bild beherrscht von Wucherungsvorgängen am Gefäßbindegewebsapparat. Die Endothelien der Gefäße im Gebiet der nächsten Umgebung des Herdes schwellen an und vermehren sich, die durch die Zerstörung eröffneten Capillaren wuchern; durch immer wiederholte Teilung ihrer Endothelien und Advertitialelemente bilden sie junge Gefäßsprossen, die gegen die zerstörte und nekrotische Masse des Herdes vom Rande her vordringen und in ihn hineinwachsen; ein anderer Teil der wuchernden Zellkomplexe wird zu faserigen Elementen (Fibroblasten), die zum vorläufigen Ersatz der zerstörten verwendet werden; drittens entstehen aus denselben proliferierenden Gefäßwandelementen gewaltige Mengen von Körnchenzellen, die sich mit den Zerfallstrümmern des Gewebes beladen. Die Glia innerhalb der Herde ist zusammen mit den Nervenzellen und Nervenfasern zugrunde gegangen, sie kann sich aktiv an dem Prozeß nicht mehr beteiligen, dagegen schwillt und proliferiert das gliöse Gewebe der Umgebung nach außen von der Zone der Capillarwucherung. Diese Schwellung und Proliferation bleibt zunächst hinter der des Bindegewebsapparates zurück, erreicht aber immerhin schon bald beträchtliche Grade; man findet diffuse, schlecht begrenzte Protoplasmamassen und die verschiedenen Formen progressiv veränderter Gliazellen, unter ihnen regelmäßig die riesigen, gemästeten Formen Nißls. Innerhalb dieser Zone sehen wir die Glia sich beteiligen an der Aufnahme und Fortschaffung von ektodermalen Gewebsbestandteilen, die hier außerhalb des eigentlichen Zerstörungsherdes noch zugrunde gehen (durch Ernährungsstörungen, sekundäre Degenerationen usw.). Später produziert die wuchernde Glia in der Umgebung der Herde immer größere Mengen von Fibrillen, die allmählich das Zerstörungsgebiet abkapseln. Im weiteren Verlauf wächst diese Gliamasse langsam nach innen zu vor und verdrängt das ursprüngliche mesodermale Narbengewebe. War der Herd nur klein, so wird schließlich das Bindegewebe gänzlich durch Gliafasermassen ersetzt; sonst bleibt im

Zentrum des alten Herdes lockeres Bindegewebe erhalten, oder aber es bildet sich ein cystischer Hohlraum, der mit einer Schicht mesodermalen Gewebes ausgekleidet und der nach außen durch eine dichte gliöse Kapsel gegen die Umgebung abgegrenzt ist.

Bei langsamer eintretender oder unvollständiger Zerstörung, die die Glia nicht mit dem Nervengewebe zugrunde gehen läßt, kann diese sich von vornherein lebhafter an dem Reparationsvorgang beteiligen.



Abb. 49. Multiple Erweichungscysten durch arterielle Thrombosen bei einem 13monatigen Kind neben Hydrocephalus (Lues).
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. Prof. L. Pick.)

H. Schaeffer hat wesentlich ganz diese gleichen Vorgänge bei experimentellen Embolien der Hirngefäße mit Paraffin — eine zu experimentellen Zwecken zuerst von Kronecker eingeführte Methode — beobachtet. Er unterscheidet nach einem 15 bis 20 Stunden andauernden Stadium der Ischämie ein Stadium der Hyperämie, in dem es sogar manchmal zu Rupturen kleiner Gefäße kommt. Es tritt in dieser Periode eine Diapedese weißer Blutkörperchen ein, die zuerst die Lymphscheiden der Gefäße ausfüllen und zum Teil auch ins Hirngewebe gelangen. Hier beginnen sie die Abräumtätigkeit, sind aber nur kurzlebige Gebilde, die nach 36—48 Stunden zerfallen und den Bindegewebs- und Gliaelementen den Platz räumen.

Schon früher hat Devaux die Diapedese der Leukocyten 12 Stunden nach einer aseptischen Hirnrindenverletzung gesehen und hat, wie später Schaeffer, ihre Degeneration nach 24 Stunden, ihr Verschwinden nach 3 Tagen beobachtet. Irgendeine praktische Bedeutung hat dieses Erscheinen von Leukocyten also nicht.

Die sog. „Körnchenzellen" sind jedenfalls zum Teil bindegewebigen Ursprungs, zum Teil Gliazellen.

Die Beteiligung der Neuroglia an den Reparationsvorgängen wurde zuerst durch Weigert über alle Zweifel erhoben und dann von allen Autoren,

die mit elektiven Methoden arbeiteten, bestätigt (Storch, E. Müller u. a.), so daß die älteren, entgegenstehenden Anschauungen (Ziegler, Ströbe, Hegler) nur mehr historisches Interesse haben. E. Müller weist darauf hin, daß das Bindegewebe im Gehirn nicht die Kraft habe, die Defekte durch feste Narben zu schließen, sondern daß selbst bei kleineren Defekten fast immer Höhlen bzw. Cysten zurückbleiben. Übrigens ist gerade diese Tatsache offenbar eine außerordentlich zweckmäßige; denn wenn es zur Retraktion bindegewebiger Narben in einem Grade wie sonst im Körper käme, so müßte das ja zu dauernden schweren Reizerscheinungen führen.

Saltykoff betont, daß auch bei nicht ganz kleinen Defekten machmal nur die Glia, das mesodermale Bindegewebe gar nicht reagiert. Vielleicht handelt es sich in diesen Fällen um so langsam entstandene Defekte, daß die Glia auch im Zentrum der Herde nicht zugleich mit dem Nervengewebe zerstört wurde.

Neuerdings beschreibt Alzheimer auch überall da, wo es zur Bildung massenhafter Körnchenzellen kommt, speziell auch die Erweichungsherde erwähnend, die Anwesenheit seiner amöboiden Gliazellen neben den faserbildenden Gliazellen. Er sieht die Bedeutung der amöboiden Glia darin, daß sie rasch die Abbauprodukte des Nervengewebes vorläufig beseitigt, oder wenigstens in andere Stoffe umwandelt, die dann später nach einer neuerlichen Verflüssigung in die mesodermalen Zellen gelangen, wo sie deponiert werden.

Nichts anderes als vernarbte Erweichungsherde bietet nach den Untersuchungen von Roßbach auch der État vermoulu P. Maries dar. Makroskopisch stellt er sich dar als kraterförmige Defekte der grauen Substanz, die sich wesentlich auf die graue Rinde beschränken, an der Marksubstanz ziemlich scharf abschneiden, und die durch ihre eigentümliche, Wurmgängen ähnliche Ausbreitung in der Rinde längere Strecken von Windungen zerstört haben. Roßbach wies die typische Struktur gliöser Narben nach und hebt hervor, daß an der Stelle der Defekte auch die Pia verschwinden könne. Es unterliegt keinem Zweifel, daß dieser Prozeß einer thrombotischen Erweichung infolge Verschluß der oberflächlichen, von der Rinde aus eindringenden kurzen Pialgefäße seine Entstehung verdankt.

Es kann nun auf Grund der Arteriosklerose und ohne daß eigentliche Erweichungsherde vorliegen, auch zu Gewebslücken im Gehirn kommen. P. Marie und seine Schüler Ferrand, Catola, Léri haben diese Zustände besonders ausgiebig studiert und sie als „Lacunes de désintégration“ bezeichnet. Der Name „Lakune“ dürfte sich in der Tat zur Einbürgerung eignen, auch die Bezeichnung „Lacunaire“ für die Träger besonders ausgeprägter klinischer Folgezustände der Lakunenbildung hat den Vorzug der Kürze.

Diese Lakunen haben nach P. Marie und Ferrand hauptsächlich in den Hirnganglien ihren Sitz, können aber an jeder Stelle vorkommen. Am schönsten treten sie hervor, wenn man das Gehirn zunächst im ganzen härtet und dann Schnitte legt. Es gibt dann Gehirne, die solche Lakunen von miliarer Größe bis etwa zu Erbsengröße zu Hunderten zeigen. Daneben können natürlich immer auch echte Erweichungsherde und auch kleine Blutungen vorhanden sein. Ferrand betrachtet als das Primäre eine Rarefizierung der Nervensubstanz um dieses kleine erkrankte Gefäß. Da aber Léri ein solches Gefäß im Zentrum der Lakune nicht immer feststellen kann, nimmt er einen mehrfachen Ursprung der Herde an. Wenn Ferrand

dann eine Leukocytenansammlung in den Lymphscheiden schildert, so dürfte das auf einem Irrtum und einer Verwechslung mit adventitiellen oder gliösen Elementen beruhen. Die Bezeichnung Encephalitis chronica sclerotica senilis ist wohl keinesfalls aufrecht zu erhalten. Auch dürfte es sich in einem Teil seiner kleinen Herdchen doch um echte Erweichungsherde handeln. Wenn man den Prozeß der Désintégration lacunaire von dem der Erweichung unterscheiden soll, so muß der Wert darauf gelegt werden, daß die Ernährungsstörung so langsam eintritt, daß herdweise Ansammlung von Zerfallsprodukten gar nicht zur Erscheinung kommt, sondern gleichsam immer nur der Endzustand der Lückenbildung und der Gliawucherung. Kommt doch der Zustand durch die mangelhafte Ernährung seitens des arteriosklerotischen Gefäßes, also im Prinzip ebenso wie bei einer ganz langsam

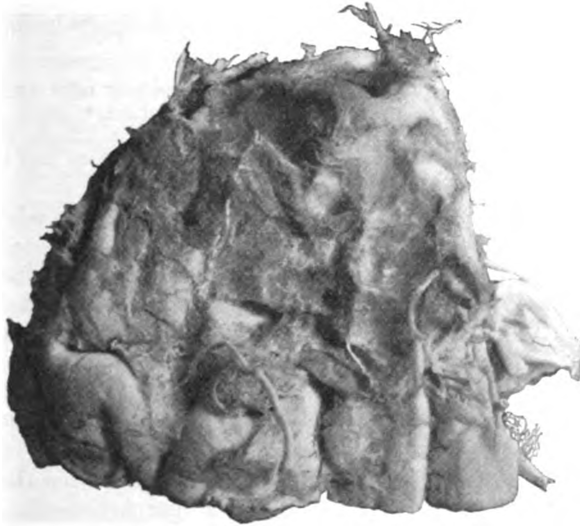


Abb. 50. Stirnpol eines Gehirnes mit Etat vermoulu. Natürl. Größe.
(Nach Roßbach, Fall P. Maries.)

sich ausbildenden Thrombose oder doch durch herdförmige Nekrose zustande. Daß prinzipiell der État lacunaire von anderen arteriosklerotischen Folgezuständen nicht unterschieden zu werden braucht, dafür spricht auch der manchmal apoplektiforme Verlauf der klinischen Erscheinungen.

Diese Veränderungen decken sich zum Teil mit dem, was deutsche Autoren als Lichtungsbezirke oder Gewebslücken bezeichnet, und nicht nur bei Arteriosklerose, sondern auch noch zunächst bei anderen Gehirnerkrankungen beobachtet haben. So beschrieb Borst bei multipler Sklerose Gewebsaufhellungen immer in der Nachbarschaft der Gefäße. Sie kommen nach ihm zustande durch Untergang der Markscheiden, und durch Auseinanderdrängung und Auflockerung der Gliafasern, wodurch das Gewebe ein filigranartiges Aussehen erhält. Er erklärt sie durch Erkrankung des Gefäßes und Stauung des perivasculären Lymphstroms (Hyperlymphosis und Lymphostase).

Hierhin gehören ferner die kernarmen Zonen von Cramer bei toxischen Psychosen um kleine Venen herum, und das Manassesche perivaskuläre Ödem bei hyaliner Thrombose nach Infektionskrankheiten (vgl. S. 114).

Bei Arteriosklerose hat von deutschen Autoren W. Weber diese Lakunenbildung gefunden.

P. Marie kennt auch schon die von Borst betonte Erweiterung der perivasculären Lymphräume, die er jedoch dem Etat criblé von Durand-Fardel gleichsetzt. Es scheint mir jedoch, daß diese Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, die auch von d'Abundo, Guillain, Sciuti, Vassale erwähnt wird, keine genügende Abgrenzung dem Etat lacunaire gegenüber ermöglicht, wie denn auch die beiden Zustände von den Autoren nicht scharf auseinandergehalten werden können. Die von Léri beim Etat lacunaire betonte Unregelmäßigkeit der Wandung der einzelnen Herde dürfte doch kein prinzipielles Unterscheidungsmerkmal abgeben.

Borst hat weiter zunächst bei multipler Sklerose eine Art Cystenbildung dadurch gesehen, daß sich Gliazellen epitheloid umgewandelt und die entstehenden Hohlräume austapeziert hatten, und ähnliches beobachtete Saltykoff bei Arteriosklerose.

Ein postmortales Kunstprodukt stellen die „Gascysten" oder der „emphysematöse Zustand des Gehirns", „postmortales Emphysem des Gehirns", auch „Etat de Fromage de Gruyère" genannt, dar. Dieser Zustand gehört in die Klasse der als „Schaumorgane" bezeichneten postmortalen Veränderungen. Sie haben mit den uns beschäftigenden Veränderungen garnichts zu tun.

Wir sehen, daß sowohl die Lakunen P. Maries, wie die erwähnten vasculären Lymphräume, wie die zuletzt geschilderten cystenartigen Räume Borsts sich doch den Erweichungsherden mindestens eng anschließen, daß sie sich erklären einerseits durch die Langsamkeit, mit der die Ernährungsstörung des Nervengewebes eintritt, andererseits durch die Art der Reaktion des Gefäßbindegewebes, der Glia und des Lymphapparates. Eine weitere Veränderung, die dadurch charakterisiert wird, daß infolge einer starken Gliawucherung eine Lückenbildung überhaupt nicht zustande kommt, stellt die nachfolgende Form dar.

Alzheimer beschrieb als perivasculäre Gliose den Befund von auf einzelne Rindenpartien beschränkter, hochgradiger Arteriosklerose, um welche herum ganz besonders stark gewucherte Glia gelegen war. Diese Herde können sich in Rinde, Markleiste und tieferen Marklagen finden und miteinander verschmelzen. Manchmal finden sich neben den Gliaherden primäre, miliare Erweichungen, durch kleine Blutungen oder Thrombosen veranlaßt. Von der arteriosklerotischen Atrophie unterscheidet sich die perivasculäre Gliose dadurch, daß sie auf einzelne Gehirnwindungen beschränkt bleibt, und daß die Gliawucherung in ganz besonders heftiger Weise einsetzt. Natürlich findet auch ein entsprechendes Zugrundegehen der Nervenzellen und Nervenfasern statt, aber da dieser Untergang offenbar ganz allmählich erfolgt, und die Glia sofort ausfüllend tätig wird, so kommt es, daß solche Gehirne makroskopisch gar keine Veränderungen erkennen zu lassen brauchen.

Dieser Veränderung dürfte die Binswangersche subcortikale, chronische Encephalitis mindestens sehr nahe stehen, die sich auf das Marklager beschränkt, während die Rinde völlig oder fast völlig frei bleibt.

Erweichungsherde bei tuberkulöser Meningitis. Auch die Erweichungen bei tuberkulöser Meningitis, die von Nonne zuerst gewürdigt wurden, müssen hier aufgeführt werden. Hektoen, wie Askanazy haben nachgewiesen, daß bei tuberkulöser Meningitis die Intima der Arterien an einzelnen Orten fast immer miterkrankt ist, und in der Tat handelt es sich hier um thrombotische Vorgänge auf entzündlicher, tuber-

kulöser Basis, an der sich allerdings auch die Venen beteiligen. Askanazy unterscheidet 3 Formen, 1. den umschriebenen Intimatuberkel, 2. die diffuse, tuberkulöse Endarteriitis, die auch Nonne und Vanzelli in ihren Fällen fanden, bezeichnet aber als besonders häufig und wesentlich die bereits von Guarnieri, Hektoen und Speroni beschriebene hyaline oder fibrinoide Umwandlung der Media oder Intima, oder beider, resp. aller drei Gefäßhäute. Es kann dann entweder zur Thrombosierung, oder auch zu aneurysmatischen Erweiterungen kommen. Die Erwähnung der roten Erweichungen bei tuberkulöser Meningitis an dieser Stelle rechtfertigt sich durch die Feststellung Askanazys, daß, wenn auch die Thrombose durch eine tuberkulöse Affektion der Gefäße an irgendeiner Stelle ausgelöst und eingeleitet wird, sie sich dann auf große Strecken selbständig fortsetzen kann, ohne daß sich die tuberkulöse Affektion mit ihr mitverbreitet.

V. Symptomatologie der Hirnherde.

Es erscheint geboten, hier noch einmal eine Übersicht über die Herdsymptome der Hirnerkrankungen zu geben.

Es kann zwar für die Symptomatologie und die Lokalisation ganz auf den ersten allgemeinen Teil dieses Bandes verwiesen werden — sind doch die hier behandelten Hirnherde die Grundlage für die Theorie der Lokalisation — aber es erscheint doch eine Ergänzung nach der Richtung der speziellen Symptomatologie notwendig.

1. Rinde und direkte Projektionsfaserung der Rinde.

Von den durch Hirnherde verursachten Ausfallsymptomen ist der bekannteste und gewöhnlichste die Hemiplegie. Die Symptome der halbseitigen Lähmung, das Verhalten der Reflexe im Beginn wie im Verlauf die Verteilung der residuären Lähmung und der Kontraktur, der Gang des Hemiplegischen sind im ersten Teil so ausführlich geschildert worden, daß hier nur darauf verwiesen werden braucht. Hier ist nur zu bemerken, daß eine dauernd schlaff und vollständig bleibende Lähmung zu den allergrößten Seltenheiten gehört, und daß, wenn es die Kranken erleben, sich fast ausnahmslos eine Restitution der Motilität, in verschiedenem Grade, wieder herstellt, fast immer zugleich mit dem Beginn einer Kontraktur. Der Beginn dieser Restitution kann bei kleinem Umfang der Zerstörung sich sehr bald bemerkbar machen, kann aber bei großem monatelang auf sich warten lassen, wobei dann auch Alter, Allgemeinzustand und das Vorhandensein oder Fehlen diffuser, arteriosklerotischer Veränderungen im Gehirn eine Rolle spielen. Wenn weiter nichts wie einseitige Blutung, oder ein sonstiger einseitiger Herd vorliegt, so kommt der Kranke fast ausnahmslos wieder dahin, daß er sich, wenn auch manchmal mühsam und mit Hilfe eines Stockes, fortbewegen kann, während die Restitution der oberen Extremität selbst in leichteren Fällen doch sehr viel zu wünschen übrig läßt. Insbesondere die Feinheit der Fingerbewegungen bedeutet neben der Einbuße an grober Kraft eine so erhebliche Schädigung, daß selbst sehr leichte Hemiplegien der rechten Seite einen Arbeiter praktisch fast immer dauernd invalide machen.

Das Fortschreiten der Restitution kann sich über viele Jahre hinaus erstrecken. Rückfälle kommen nicht nur durch erneute Apoplexien, sondern auch ohne solche vor. v. Monakow nennt als Ursachen solcher meist nur vorübergehenden Verschlimmerungen Allgemeinerkrankungen, Kräfteverlust, akute Krankheiten, intensive körperliche und geistige Anstrengung.

Auch Affekte können dieselbe Folge haben. Leichte Ermüdbarkeit der einmal gelähmt gewesenen Glieder kann man auch nach leichtesten Hemiplegien wohl immer nachweisen.

Es kann bei kleineren Herden natürlich auch zu Monoplegien kommen. Über die Lokalisation in der Rinde, bzw. in den Bahnen vgl. Bd. I, S. 705. Dauernd bestehen bleibende und dabei wirklich zirkumskripte Monoplegien sind selten.

Es sind dann hier eine Reihe von nichtmotorischen Begleitsymptomen der Hemiplegie zu erwähnen.

Arthropathien bei Hemiplegischen sind zuerst von Scot Alison (1846) beobachtet, dann hat ihnen Charcot besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Indessen ist es nach Gilles de la Tourette zweifelhaft, ob die von diesen Autoren beobachteten sehr akuten Gelenkentzündungen nicht zufällige Infektionen bei Hemiplegikern waren. Was man jedoch sehr häufig bei Hemiplegikern beobachtet, sind langsam und schleichend sich entwickelnde, ankylosierende Arthritiden, besonders in der Schulter, aber auch in anderen Gelenken, z. B. der Hand. Eine wesentliche Schwellung sieht man dabei kaum. Passive Bewegungsversuche sind schmerzhaft, und auch die aktive Bewegung wird oft durch diese Arthritis noch mehr eingeschränkt als durch die Parese der Muskulatur. Weir-Mitchell hat diese Arthritiden schon in den ersten Tagen nach der Hemiplegie erscheinen sehen, was wir kaum beobachteten. Aber bei alten Hemiplegien sieht man sie sehr häufig, und sie scheinen meist in den ersten Monaten nach der Apoplexie zu beginnen, und zwar bei schweren und mittelschweren, selten bei leichten Formen. Die subjektiven Schmerzen kommen dabei oft anfallsweise, wie bei anderen rheumatischen Affektionen, bei Witterungswechsel, Erkältung u. dgl. Dabei kann man dann auch manchmal in den kleinen Gelenken das Erscheinen zweifelloser leichter Schwellung konstatieren. Die Pathogenese dieser Arthritiden ist unklar. Sicherlich kommt der Mangel der Funktion, in einer Anzahl von Fällen vielleicht dieser sogar ausschließlich in Frage, in anderen Fällen aber hat man den Eindruck, daß hier noch andere trophische oder vasomotorische Einflüsse mitspielen müssen.

Muskelatrophie der hemiplegischen Seite ist zuerst von M. Hall (1842), Todd (1854), Cornil und Bouchard (1864), dann von Charcot (1879) und Brissaud (1879) beachtet und untersucht worden. Nach Quincke und Steinert ist sie links häufiger als rechts. In geringerem Grade ist die Volumabnahme der gelähmten Glieder ganz außerordentlich häufig, nach Steinert regelmäßig vorhanden, erheblichere Grade sind seltener und werden, wenn auch meist überflüssigerweise, immer noch ab und zu als angebliche Raritäten beschrieben. Sie treten nach Steinert schon sehr bald nach der Apoplexie auf und verstärken sich nicht mehr nach Ablauf des 2. Monats, außer wenn besondere Umstände hinzutreten. Sie sind rückbildungsfähig. Die stärkeren Grade der Volumsverminderung sind wesentlich an der oberen Extremität beschrieben, nach Steinert ist manchmal aber auch das Bein stärker betroffen. P. Marie und Léri unterscheiden eine Form, die hauptsächlich die Wurzel, und eine andere seltenere, die hauptsächlich das distale Ende der Extremität betrifft. Auffallenderweise zeigt sich die trophische Störung in einer Anzahl von Fällen sehr früh, schon in der ersten Woche nach der Hemiplegie. Steinert bezeichnet als Prädilektionsmuskeln die

Schultermuskeln, Mm. supraspinatus, infraspinatus, deltoideus pectoralis, den Daumenballen und den 1. Interosseus. Mingazzini und Ascenzi beschrieben auch Hemiatrophie der Zunge supranuclearen Ursprungs.

Charcot und Brissaud haben diese Amyotrophien auf Degenerationen der Vorderhornzellen zurückführen wollen, was weder Senator noch Babinski, noch andere bestätigen konnten. Dejerine hat in vier Fällen periphere neuritische Veränderungen gefunden. Darkschewitsch hält die Atrophie für sekundär und bedingt durch die bei Hemiplegischen häufigen arthritischen Veränderungen. Das mag für eine Anzahl von Fällen in Betracht kommen, kann aber als Erklärung nicht genügen. Wir werden mit Quincke, Borgherini, Steinert und vielen anderen diese atrophischen Störungen als Folge des Ausfalls einer trophischen Funktion der Großhirnrinde anzusehen haben, die ja bei der infantilen Hemiplegie, worauf Steinert mit Recht hinweist, so unbestreitbar in die Erscheinung tritt. Die Annahme besonderer trophischer Zentren (Kirchoff) ist nicht bewiesen, wenn auch die besonders starke Ausprägung der Atrophie in einzelnen Fällen ohne Erklärung ist. Nach v. Monakow und Chatin hätten die Hemiplegischen mit Atrophien auch immer Sensibilitätsstörungen; vielleicht trägt das zum Zustandekommen der Atrophie bei, eine absolut notwendige Bedingung sind erhebliche Sensibilitätsstörungen jedoch nicht, und umgekehrt gibt es sehr erhebliche Sensibilitätsstörungen ohne Atrophie. Luzzatto u. a. wollen vasomotorischen Störungen die primäre Rolle bei diesen Arthropathien zuweisen. Steinert behauptet einen Parallelismus zwischen Schwere der Lähmung und Atrophie. Ausnahmen wären durch Besonderheiten des Tonus — besonders schwere Atrophie bei Fehlen des Tonus, z. B. bei Tabes — bedingt. Ich kann diesen Parallelismus nicht durchweg wahrnehmen.

Histologisch handelt es sich wesentlich um eine einfache nicht degenerative Atrophie. Marinesco beobachtete Verminderung des Kalibers oder Verschwinden der Muskelfasern, neben anderen hypotrophisch gewordenen Fasern, Wucherung der Sarkolemmkerne. Die Nerven der Muskeln waren intakt, in einer Reihe von Fällen fand sich Verdickung der Gefäßwände mit Verkleinerung ihres Lumens. In 3 Fällen von 13 fand er auch degenerative Erscheinungen an den Vorderhornzellen. Nach Steinert findet man fettige und wachsige Degeneration nur im 1. Monat nach der Apoplexie, später einfach atrophische Zustände.

Die elektrische Erregbarkeit bei diesen cerebralen Atrophien kann vermindert sein (Wernicke, Steinert), auch kann die Reaktion eine Art myasthenische, jedenfalls leicht erschöpfbare sein (Benedict, Steinert). Nicht selten ist auch die Zuckung ausgesprochen träge. Umkehrung der Zuckungsformel findet sich jedoch fast nie.

Auch eine Rarefizierung und Atrophie des Knochengewebes kommt bei Hemiplegischen vor (Bouchard 1869). Joffroy und Achard, Dejerine haben sehr ausgesprochene Fälle beobachtet, Dejerine und Théohari stellten auch röntgenologisch eine erhebliche Porose des Knochens fest. Debove fand ausgesprochene Osteoporose auf der Seite der Lähmung. Die Heilung der Knochenbrüche käme auf der Seite der Hemiplegie eher schneller und unter umfangreicherer Callusbildung zustande. Ob dieses Verhalten konstant ist, scheint mir zweifelhaft, im Zusammenhang damit aber interessant, daß ich besonders luxuriöse Callusbildung auch bei der Tabes gesehen habe.

Trophische Störungen der Haut und ihrer Adnexe. Einseitiges Ergrauen des Kopfhaares auf der hemiplegischen Seite beobachtete Brissaud. Landouzy beobachtete erhebliche subcutane Anhäufung von Fett auf der hemiplegischen Seite. Hauterkrankungen sind zum Teil auf der hemiplegischen Seite ausgesprochener oder auf dieser allein beobachtet worden (Furunculose: Mattignon, Etienne, Pemphigus Etienne, Acne Emily). Dem stehen andere Fälle gegenüber, wo sich Hauterkrankungen auf die gesunde Seite beschränkten (Variola Raviart und Tonnel, Masern, Scharlach, syphilitische Exantheme, scorbutische Hämorrhagien Launois, Jolly, Thibierge, Trénel). Nach Parhon fällt die Vaccinereaktion meist auf der gesunden Seite stärker aus, doch kommt auch das Umgekehrte vor.

Ein akut verlaufender Decubitus, auf den Charcot aufmerksam machte, ist wohl auf eine mechanische Schädigung der Haut und Infektion zurückzuführen. Bei sachgemäßer Pflege sieht man ihn wohl nie mehr; trotzdem ist es wahrscheinlich, daß die Haut bei Hemiplegischen eine ganz besondere als trophische Störung aufzufassende Vulnerabilität zeigen kann.

Die Hand der hemiplegischen Seite ist häufig im ganzen etwas geschwollen, ohne daß ein Ödem bestände, von livid rötlicher Färbung. Gilbert und Garnier haben diesen Zustand als Main succulente bezeichnet. Man beobachtet diesen Zustand nicht selten auch bei sehr leichter Hemiplegie.

In einer geringen Zahl von Fällen finden sich echte Ödeme der hemiplegischen Seite. P. Marie und Crouzon haben sich überzeugt, daß das Entstehen dieser Ödeme nicht abhängig ist von der geneigten Lage der Extremitäten. Raymond und Courtellement haben ein Ödem der Hand eine Stunde nach der Apoplexie erscheinen sehen, so daß also hier rein zentrale Einflüsse wirksam gewesen sein müssen. Häufiger ist deren Kombination mit allgemeiner Disposition zu Ödem, und es ist ganz gewöhnlich, daß bei Nephritis oder bei Kompensationsstörungen das Ödem zuerst und stärker auf der hemiplegischen Seite auftritt. Ich verfolgte viele Jahre lang einen Fall, der einmal eine Apoplexie gehabt hatte, die aber so gut wie vollständig zurückgebildet war, und bei dem immer das Erscheinen von Ödemen auf der früher hemiplegisch gewesenen Seite das erste Zeichen von Kompensationsstörungen bz. myocarditischer Herzschwäche war.

Raymond und Mounier sahen bei einem 85jährigen Manne wenige Stunden nach einem apoplektischen Anfall eine ödematöse Schwellung des Zäpfchens, cyanotische Färbung sowie Schwellung der rechten Gaumenhälfte, Pharynxhälfte und Mandel.

Früher finden wir vielfach Blutung und Hyperämie der inneren Organe der hemiplegischen Seite erwähnt (Pleura, Pericard, Niere). In neuerer Zeit ist darüber kaum etwas zu finden. Die von Rosenbach auf der hemiplegischen Seite beobachteten Pneumonien sind wohl von der mangelhaften Atmung dieser Seite abhängig (Bd. I, S. 699).

Die Temperatur der hemiplegischen Seite ist in der ersten Zeit nach der Apoplexie gewöhnlich erhöht, manchmal sehr beträchtlich (bis 2,5 Proz. in einem Falle von Chotzen), später meist erniedrigt. Dieses Verhalten wurde schon von Bourneville beschrieben, und auch neuerdings von Claus und Bingel wieder bestätigt. Wesentliche Differenzen in der Reaktion bei Einwirkung von Kälte konnten Bauer und Biach dabei nicht feststellen.

Ausgesprochene **Blasenstörungen** bei einfacher Hemiplegie sind selten. E. Müller hat aber mit Recht darauf hingewiesen, daß, wenn man darauf

achtet, leichtere auch dauernd sehr gewöhnlich sind, insbesondere der imperative Harndrang, die Unmöglichkeit also, einem häufig bei nur sehr geringer Füllung der Blase eintretenden Drang zu widerstehen und andererseits auch der Verlust der absoluten willkürlichen Herrschaft über die Einleitung der Blasenentleerung. In der ersten Zeit nach der Apoplexie kombinieren sich diese Herdstörungen mit den durch die Benommenheit gesetzten, und wir finden dann die Blase manchmal so gefüllt, daß katheterisiert werden muß.

Nothnagel beobachtete in einem Fall auf der contralateralen Seite nicht nur Enge der Pupille und der Lidspalte, sondern auch Absonderung von Tränenflüssigkeit, von Flüssigkeit aus der Nase und von Speichel. Ähnliches ist mehrfach beobachtet; es fällt aber bei der Durchsicht der Literatur auf, wie wenig genau gerade die Störungen seitens des sympathischen Systems bei Hemiplegien bisher noch beschrieben sind.

Es sei da noch auf eine neuere experimentelle Beobachtung von Kreidl aufmerksam gemacht, daß nämlich nach Operationen im Bereich einer Großhirnhemisphäre die contralaterale Pupille sich leichter durch Adrenalin erweitern läßt, als die andere.

Sensibilitätsstörung zusammen mit der Hemiplegie sind im Anfang beinahe ausnahmslos nachweisbar, sie können jedoch sehr bald wieder verschwinden. Reine Sensibilitätsstörungen sind seltener, sie beruhen (Bd. I, S. 792) entweder auf Herden in der inneren Kapsel bzw. der Rinde hinter der Zentralfurche oder auf Thalamusherden. Eine reine Tastlähmung (Bd. I, S. 1062) kommt nur bei Herden corticalwärts vom Thalamus vor. Dagegen ist die cerebrale Ataxie sowohl bei Thalamus- als bei Herden der inneren Kapsel zu beobachten. Die isolierten Sensibilitätsstörungen pflegen sich nicht schnell zurückzubilden. In nicht seltenen Fällen haben die Kranken nur wenig erhebliche objektive Sensibilitätsstörungen, aber die unangenehme, lästige Empfindung, daß die betroffene Seite dauernd dumpf, taub, schwer sei.

Über die zentralen Schmerzen und ihre Lokalisation vgl. Bd. I, S. 800. Sie sind nicht zu verwechseln mit den viel häufigeren Schmerzen in der hemiplegischen Seite, die infolge der Arthritiden (S. 126) entstehen.

Hemianopische Störungen zusammen mit einer Hemiplegie sind lange nicht so häufig wie die Sensibilitätsstörungen, entsprechend der größeren Entfernung von der motorischen Strahlung. Isoliert oder zusammen mit Sensibilitätsstörungen sind sie wohl häufiger. Das Genauere über ihre Lokalisation findet sich in dem allgemeinen Teil (Kap.: Zentrale Sehstörungen, Bd. I, S. 891), wie in dem Kapitel über die spezielle Pathologie der zentralen Sehstörungen (dieser Bd.).

In bezug auf die **Sprach-, Lese- und Schreibstörungen** ist ganz auf das Heilbronnersche Kapitel des allgemeinen Teils zu verweisen.

Über **Apraxie** und ihre Lokalisation vgl. Bd. I, S. 982. Neuerdings sind einige Beobachtungen bekannt gegeben, in denen Apraxie beider Seiten auf Erkrankungen des linken Scheitellappens zurückgeführt werden konnte (Kroll, v. Stauffenberg).

2. Großhirnganglien und Thalamus.

Der Linsenkern und der Streifenhügel bilden das bevorzugte Gebiet der Hirnblutungen. Eine Hemiplegie tritt dabei zunächst fast immer ein. Ist die innere Kapsel aber nur indirekt betroffen gewesen, so kann die Hemiplegie ganz oder fast ganz sich wieder zurückbilden.

Herdsymptome für die graue Masse des Streifenhügels sind nicht mit Sicherheit bekannt. Zwar haben neuerdings Oppenheim und C. Vogt als syndrome du corps strié Athetose mit pseudobulbärparalytischen Erscheinungenaufstellen wollen, nachdem Anton bereits in einem Falle von angeborenen athetotischen Bewegungen eine Atrophie des Putamens erhoben hatte. Aber es ist noch nicht bewiesen, daß die Entwicklungsstörungen des Corpus striatum, die C. Vogt bei Fällen angeborener Athetose fand, mit den Bewegungsstörungen etwas zu tun haben, und Blutungen oder Erweichungen, die ihre Behauptung stützen würden, liegen nicht vor. Vielmehr sind circumscripte Herde der Art ohne dauernde Symptome geblieben (Nothnagel, Charcot, Reichel u. a.). Eine Reihe von Autoren wollen neuerdings nach dem Vorgange Mingazzinis dem Linsenkern sensomotorische Funktionen zuschreiben. Sowohl Mingazzini wie Mills und Spiller nehmen auch bereits Lokalisationen innerhalb des Nuc. lentiformis vor. So macht Mingazzini für eine Dysarthrie den mittleren Teil des Putamens der linken Seite verantwortlich. Diesen Aufstellungen stehen insbesondere die Forschungen Dejerines entgegen; uns scheinen auch die neuesten Untersuchungen der anderen genannten Autoren nicht diejenige Vollständigkeit zu haben, daß man mit Sicherheit eine Beteiligung der corticospinalen Bahnen durch die betreffenden Herde ausschließen könnte.

Die eigentlichen Symptome des Thalamus opticus sind nur Sensibilitätsstörungen und in einer Anzahl von Fällen choreatische Bewegungsstörung, in anderen auch zentrale Schmerzen. Motorische Symptome scheinen ganz auf einer Mitbeteiligung der inneren Kapsel zu beruhen und sind im Beginn und in der ersten Zeit nach der Apoplexie gewöhnlich. Über die Beziehungen des Thalamus zur Hirnrinde vgl. Bd. I, S. 792.

Chorea posthemiplegica ist ein seltenes, immerhin nicht ganz außergewöhnliches Symptom. Sie kann mit Sensibilitätsstörungen der betroffenen Seite einhergehen, aber auch ganz ohne solche verlaufen. Wenn unsere in Bd. I, S. 792 gegebenen Betrachtungen richtig sind, so würde das Fehlen von Sensibilitätsstörungen auf einen Herd im Bindearm, das Vorhandensein mehr auf eine Zerstörung im Bereiche des Thalamus hinweisen. Die Chorea kann ganz plötzlich auftreten oder wenn eine Parese da war, sich erst mit deren Ablauf entwickeln, in den Fällen, in denen ich sie beobachtete, blieb die Chorea apoplectica dauernd bestehen.

Athetose ist bei der Hemiplegie des Erwachsenen ganz außerordentlich selten — so häufig sie bei der infantilen Hemiplegie ist. Es ist darüber Bd. I, S. 716 zu vergleichen.

3. Hirnstamm.

Für die Schilderung der Herde des Hirnstammes erscheint mir zuerst einmal eine systematische Durchsicht der durch den Hirnstamm verlaufenden Bahnen und der hier liegenden Zentren und Kerne zweckmäßig.

Zunächst handelt es sich auch hier wieder um die Pyramidenbahn, die zuerst im Pedunculus, dann durch den Fuß des Pons, dann endlich an bekannter Stelle der Medulla oblongata verläuft. Sichere Ausfallssymptome der frontopontinen, parieto-pontinen und temporopontinen — ja auch im Pedunculus und dem Pons verlaufenden Bahnen — sind bisher nicht bekannt (vgl. Bd. I, S. 702). Ich habe einen Fall beobachtet, wo bei reiner

einseitiger Erweichung des Brückenfußes die hemiplegische Lähmung eine ausnahmsweise schwere war, was vielleicht auf Unterbrechung der im Pons endigenden Bahnen zu beziehen wäre, indessen wird diese besondere Schwere der pontinen Hemiplegie von Marburg nicht anerkannt.

Daß auch innerhalb des Hirnstammes eine Lokalisation der Fasern innerhalb der Pyramide besteht, so daß es auch bei pontiner und medullarer Herdbildung zu Monoplegien kommen kann (Hallopeau, Dreschfeld, Hunnius, Goldscheider). Wallenberg sah eine herdgleichseitige Arm- neben einer gekreuzten Beinlähmung, was er auf die frühere Kreuzung der Armfasern der Pyramide zurückführt. Selbstverständlich ist, daß bei tiefem Sitz der Läsion die bei großen Herden der inneren Kapsel paretischen Muskeln, deren Fasern schon abgegeben waren, z. B. der Facialis je nach der Höhe der Läsion verschont bleiben müssen.

Wir haben dann die langen Haubenbahnen. Von ihnen dürften als motorische wesentlich das Monakowsche Bündel im Hinterseitenstrang und die von dem Deitersschen Kern entspringende im Vorderstrang und Vorderseitenstrang, beide im Bereiche der Medulla oblongata in der Formatio reticularis verlaufende Bahnen in Betracht kommen. Der Ausfall des Monakowschen Bündels allein dürfte nicht viel machen, es sind gleichseitige Paresen bei Haubenherden bisher nicht beobachtet. Es wäre aber wohl möglich, daß bei Herden der Medulla oblongata beobachtete Ataxien durch das gleichzeitige Betroffensein der genannten Bahnen zu erklären sind; denn wenn alle vom Kleinhirn stammenden Bahnen unterbrochen sind, muß natürlich eine Kleinhirnstörung zur Erscheinung kommen, möglich wäre auch einseitige Atonie und wenn sie besteht, die Mannsche cerebellare Parese.

Wir haben zweitens die langen sensiblen Bahnen, deren Unterbrechung in Bd. I ausführlich erörtert wurde, insbesondere die dissociierte Lähmung der Körpersensibilität (zuerst hier anscheinend von Duménil 1875 beobachtet).

Wir haben ferner die zum Kleinhirn verlaufenden Bahnen. Welche Symptome der Unterbrechung der im Corp. restiforme verlaufenden Kleinhirnseitenstrangbahnen zukommen, ist wohl nicht sicher bekannt, wahrscheinlich nur eine gleichseitige Ataxie.

Die Symptome der Lateropulsion, des Nystagmus und des Schwindels dürften jedenfalls nicht durch die Unterbrechung dieser Bahnen, sondern erst durch die Herde der Vestibulariskerne, bzw. deren im einzelnen noch nicht näher festgestellten, jedenfalls aber auch im unteren Kleinhirnteil verlaufenden Kleinhirnverbindungen bedingt sein. Daß auch die Olivenkleinhirnbahn für die Lateropulsion in Betracht kommt, ist wohl möglich (François und Jaques).

Das Fallen bei Oblongata- und Ponsherden geschieht überwiegend nach der Seite des Herdes, obwohl das Fallen an und für sich eine zu grobe und zu veränderliche Reaktion ist, als daß man unbedingte Schlüsse daraus ziehen könnte. Die Prüfung der Vestibularisfunctionen vgl. bei Bárány (Bd. I, S. 919 und Bd. III.)

Sind die Hörwurzeln oder ihre Kerne und Bahnen (obere Olive, Corp. trapezoides) getroffen, so kommt es zu einseitigen Einschränkungen des Gehörs (Senator, P. Meyer, Eisenlohr und andere). Wallenberg beobachtete Herabsetzung des Hörvermögens für hohe Töne und Verkürzung der Knochenleitung. Daß es nicht zu absoluter Taubheit kommt, wie bei

Acusticustumoren, erklärt sich natürlich aus der weniger zusammengedrängten Lage der Fasern im Zentralorgan.

Damit sind wir schon bei den Störungen der aus dem Hirnstamm entspringenden bzw. in ihm endigenden Hirnnerven. Nach dem Acusticus kommt in erster Reihe das Trigeminus in Betracht.

Über die segmentale Anordnung innerhalb der spinalen Trigeminuswurzel ist Bd. I, S. 787 zu vergleichen. Nicht nur die Wurzel selbst, sondern auch ihre zentralen — dissociierten — Bahnen können durch Herde der Medulla und des Pons betroffen werden.

Die Areflexie der Cornea kann durch intramedulläre Herde zustandekommen, die in Facialiskernhöhe die Trigeminuswurzelfasern schädigen. Die gelegentlich beobachtete Keratitis neuroparalytica ist hier gleichfalls zu erwähnen.

Störung der Glossopharyngeovagusfasern, des Solitärbündels und seines Kerns bedingen als klinisch in die Augen fallende Symptome wesentlich Geschmacksstörungen. Ob auch hier, wie wahrscheinlich, eine segmentale Anordnung sich geltend macht, ist wohl noch nicht erwiesen.

Der Ausfall der motorischen Hirnnervenkerne ist ohne weiteres klar. Im allgemeinen haben sie natürlich den degenerativen Typus der peripheren Läsion. Selten sind sie jedoch bei nuclearen Läsionen so vollständig ergriffen, wie bei Läsionen der Wurzeln und Nervenstämme. Es dienen hier die Teilläsionen vielmehr der genaueren Lokalisation.

Im Gebiete des Hypoglossus hat Wallenberg bei Läsion lateraler Hypoglossuswurzeln und bei Zerstörung ventrolateraler Hypoglossuskerngebiete eine ziemlich isolierte Lähmung des M. hypoglossus eintreten sehen. Nach den retrograden Nißldegenerationen würden in der Tat die ventralen Zungenmuskeln ihre Zellen in den ventralen Kernregionen (Hyoglossus lateral, Genioglossus medial), die dorsolateralen (Styloglossus und Palatoglossus) dorsolateral, die Eigenmuskeln der Zunge (Transversus, Verticalis) dorsomedial haben.

Im Gebiete des Nuc. ambiguus, sollen nach Wallenberg die Kehlkopfmuskeln lateral, die Schlingmuskeln mehr medial liegen.

Im Facialiskerngebiet sollen nach den experimentellen Ermittelungen von Yagita die ventralen Zellgruppen den unteren, die dorsalen den oberen Facialis vertreten. Klinische Erfahrungen sprechen (Wallenberg) dafür, daß die Zellen für die Nasenflügelmuskeln am weitesten caudal liegen.

Auch im motorischen Trigeminuskern soll der dorsale Temporalis von dorsalen und frontalen Zellgruppen versorgt werden, der ventrale Masseter von ventralen, die Pterygoidei von intermediären, die Mm. biventer und Mylohyoideus von mediocaudalen Gruppen (Goldstein u. Minea). Die Symptome sind natürlich Kaumuskelparesen, insbesondere Unmöglichkeit seitlicher Kieferverschiebung.

Totaler Ausfall des motorischen Quintus hat nach Wallenberg Verlagerung der Zungenbasis nach der kranken Seite hin zur Folge. Die Zunge wird daher diagonal nach der gesunden Seite ausgestreckt.

Im Gebiete des Oculomotorius wird der, wie schon erwähnt, besonders häufig betroffene Levator palpebrae von Wallenberg an das caudale, von Bernheimer an das orale Ende der Kernsäule verlegt. Wallenbergs Annahme ist die wahrscheinlichere.

Die Fasern des sympathischen (autonomen) Systems, soweit sie dem Hirnstamm angehören, entspringen entweder als Vagusfasern aus dem

dorsalen Vaguskern und dem Nuc. ambiguus, aus letzterem nach Kosaka und Yagita die Herzfasern. Es ist in der Tat bei Oblongataherden häufig von Pulsbeschleunigung die Rede (Eisenlohr, Spiller u. a.).

Pulsverlangsamung bis zu 32—40 Schläge in der Minute bei einem Herd in der Nähe des dorsalen Vaguskerns beobachtete Lemcke.

Die Speichelfasern (Chorda) sollen nach Kohnstamm aus einem diffusen Kern der Formatio reticularis, dem Nuc. salivatorius stammen, diese Fasern sollen aber gekreuzt sein; es ist mir nicht bekannt, daß klinisch bei Oblongataherden schon gekreuzte Speichelstörungen beobachtet sind.

Die Stelle der Tränensekretion soll nach Bechterew dorsal vom Hauptkern der Facialis liegen.

Vasomotorische Fasern schreiben Breuer und Marburg auch dem Trigeminusgebiet zu, da in ihrem Fall eine herdgleichseitige Gedunsenheit des Gesichts bestand.

Wir haben endlich noch einige spezifische Zentren und Bahnen des Hirnstammes.

In der Vierhügelgegend kommt neben der Oculomotoriuslähmung die vertikale Blicklähmung in Frage (Bd. I, S. 735).

Im Pons hat die Annahme eines Krampfzentrums eine Bestätigung durch die klinischen Ergebnisse nicht gefunden.

Nicht ganz klar ist die bei Ponserkrankungen wiederholt beobachtete Hyperthermie (Gowers, Marie und Moutier). Bei Herden der Medulla oblongata wurden im Gegensatz dazu einige Male sehr tiefe Temperaturen beobachtet (Lemcke, Rheinhold).

Die Unterbrechung des Bindearmes kann eine choreatische Bewegungsstörung zur Folge haben.

Im Pons ist weiter das Substrat für die konjugierte seitliche Blicklähmung zu suchen (Bd. I, S. 733). Diese konjugierte Blicklähmung ist immer eine Lähmung nach der Seite des Herdes, wofür eine große Anzahl von Fällen vorliegen.

Nicht mit der seitlichen Blicklähmung zu verwechseln ist eine gewisse Déviation conjuguée, die mit einer Schädigung im vestibularen Mechanismus zusammenhängt, und bei der — wenn sie ein Lähmungssymptom ist — die Deviation nach der Herdseite stattfindet (Bruce).

In der Medulla oblongata ist vor allem das Atemzentrum in der Formatio reticularis gefährdet. Seine Schädigung führt manchmal zu sofortigem Tod, eventuell zu Cheyne-Stokesschem Atmen. Diese Schädigung der Atmung auf den dorsalen Vaguskern zurückzuführen, halte ich für unrichtig.

Ferner liegt hier das Brechzentrum. Endlich kommen bei Herden der Medulla oblongata — abgesehen von den hier entspringenden sympathischen bez. autonomen Fasern — noch Störungen passierender zentraler Bahnen in Frage. Soweit sie zu den sympathischen Kernen der Medulla oblongata selbst gehen, sind ihre Symptome von denen der Kerne selbst kaum zu trennen. Um zweifellose Leitungsstörungen handelt es sich bei der Sympathicusparese bei Herden der Medulla, da die Ursprungszellen des Sympathicus nur im Dorsalmark liegen. Wallenberg nimmt an, daß diese Bahn im dorsolateralen Abschnitt der Form. reticularis liegt.

Eine Leitungsstörung ist auch möglich als Ursache der Thermoasymmetrie Babinskis. Hier könnte es sich vielleicht jedoch auch um Störungen von seiten des Vasomotorenzentrums der Medulla Oblongata selbst handeln. Es handelt sich dabei um eine herdcontralaterale Temperaturherab-

setzung bei subjektivem Kältegefühl und plethysmographisch nachweisbarer Herabsetzung der Vasomotorenreaktion bei Kälteeinwirkung (Hallion). Marburg macht darauf aufmerksam, daß auch Senator, P. Meyer ähnliches schon beschrieben haben. Souques hat ein „Syndrom der gekreuzten vasomotorischen Hemiplegie" daraus gemacht.

Halbseitige und gleichfalls herdcontralaterales Schwitzen wurde beobachtet von Hun, H. M. Thomas.

Daß die Hellwegsche Dreikantenbahn, die Olive oder das Bodengrau des vierten Ventrikels in Beziehung zu bringen sei zu diesen Störungen seitens des sympathischen Systems, ist nicht nur nicht erwiesen, sondern sehr unwahrscheinlich. Marburg verlegt die fraglichen Bahnen mit mehr Recht in die seitlichen Partien der Form. reticularis.

Glykosurie ist bei Pons- und Oblongataherden von Rossolimo, Allen-Starr, Bonnier u. a. beobachtet worden.

Wernicke führt als Oblongatasymptom auch Heißhunger auf.

Nicht aufgeklärt ist das in seltenen Fällen bei Oblongataherden beobachtete gleichseitige dauernde Fehlen des Patellarreflexes (Mann) (vgl. Bd. I, S. 596).

Die Kenntnis der Lokalisation im Hirnstamm genügt ja eigentlich, um alle möglichen Kombinationen abzuleiten. Es müssen aber doch hier noch eine Anzahl meist mit Namen versehener Symptomenkomplexe aufgeführt werden. Es sind das in erster Linie die sogenannten alternierenden Lähmungen, bei denen die Hemiplegie mit einer Kern bez. Wurzellähmung eines oder beider Hirnnerven gekreuzt ist.

Als Millard-Gublersches Syndrom (1856) wird bezeichnet die Hemiplegie mit gekreuzter Facialislähmung, letztere mehr oder weniger ausgeprägt, aber mit den Zeichen der peripheren Lähmung. Ihr Sitz ist der Pons am Austritt bzw. in der Kerngegend des Facialis. Nicht selten ist damit verbunden eine Lähmung des Abducens (ungekreuzt), der ja dem Facialis unmittelbar benachbart ist, und um dessen Kern der Facialis seine Schleife macht. Mit der Abducenslähmung kann eine konjugierte Blicklähmung verbunden sein (Foville).

Eine konjugierte Lähmung der Augen nach der Seite der Läsion mit gekreuzter Hemiplegie ist von Grasset als „type Foville du syndrome Millard-Gubler" beschrieben worden. Foville soll den ersten Fall beschrieben haben, andere Broadbent, Hallopeau, Parinaud, Bristowe, Jolly, Raymond. Über die Lokalisation der seitlichen Blicklähmung vgl. Bd. I, S. 733.

Es kann auch der Abducens einmal ohne den Facialis gelähmt sein (Raymond, Roussy und Gauckler), ebenso gibt es eine gekreuzte Hypoglossuslähmung (Jackson) und auch eine gekreuzte motorische Trigeminuslähmung.

Als Hemiplegie vom Typ Avellis bezeichnet Lermoyez die Vaguslähmung (Stimmband und Gaumenbogen) mit gekreuzter Hemiplegie.

Brissaud und Sicard haben gekreuzten Spasmus der Facialis als Hemispasmus facialis alternans beschrieben, ein Syndrom, das allerdings bei einer Blutung oder Erweichung selten vorkommen wird.

Ein hier anzuschließendes eigentümliches und sich manchmal dauernd haltendes Symptom bei Ponsherden ist der Trismus. In einem von mir behandelten Falle mußte die Kranke wegen dieses Trismus monatelang mit der Sonde ernährt werden.

Das Webersche Syndrom (1863) besteht in einer Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Hemiplegie. Es deutet natürlich auf die Gegend des Pedunculus, wo der Oculomotorius das Gehirn verläßt. Die Oculomotoriusparese kann alle von ihm versorgten oder nur einige, am häufigsten im letzten Falle den Levator palpebrae sup. beteiligen. Bei der Lage des Oculomotoriuskerns dicht an der Mittellinie ist es natürlich, daß oft das Symptom nicht ganz rein, sondern daß beide Oculomotorii mehr weniger betroffen sind (Brissaud). Souques hat auch einen Fall von doppeltem Weberschen Syndrom mitgeteilt. Joffroy und Leri haben Fälle von Weberschem Syndrom zusammen mit Hemianopsie beobachtet.

Als Benedictsches Syndrom bezeichnet man die Oculomotoriuslähmung einer Seite mit Zittern, meist wohl auch Parese der gekreuzten. Die Höhe ist durch den Oculomotorius klar bestimmt, die Lokalisation des Zitterns gibt man in der Haube (vgl. Bd. I, S. 725).

Combes hat auch ein unteres Benedictsches Syndrom, d. h. Zittern mit gekreuzter Lähmung des Facialis, beschrieben. Es ist jedoch zu bemerken, daß von den Autoren das Zittern nicht immer scharf von anderen Bewegungsstörungen, insbesondere der cerebellaren Ataxie und der Chorea, unterschieden wird und daß ein solches unteres Benedictsches Syndrom noch etwas zweifelhaft ist.

Es sollen nun einige weitere Kombinationen folgen:

Störungen des sensiblen Trigeminus führen naturgemäß zu einer Sensibilitätsstörung auf der Seite der Läsion (Bd. I, S. 787), die auch mit gekreuzter Lähmung zusammen vorkommt (Schlesinger).

Auch Acusticusstörungen sind mit Hemiplegie beobachtet (Huguenin, Wernicke, Raymond, Wallenberg u. a.).

Es kann natürlich auch bei einer Blutung in den Stamm sowohl neben den hemiplegischen Erscheinungen durch Unterbrechung der sensiblen Bahnen zu Hemianästhesie kommen, wie auch die Hemianästhesie (meist dissociierte Sensibilitätsstörung) allein oder alternierend mit einer Trigeminusanästhesie auftreten kann (vgl. Bd. I, S. 790).

Mit dem Namen des Syndroms von Babinski und Nageotte bezeichnen französische Autoren Parese der einen (gekreuzten) Seite, cerebellare Störungen (Hemiataxie), Nystagmus und Lateropulsion, sowie Miosis bei erhaltener Reaktion der Pupille auf der anderen Seite. Marburg bemerkt mit Recht, daß dieses Syndrom schon früher bekannt war, und daß man es besser als Wallenbergsches Syndrom bezeichnen kann. Aber alle diese Syndrome haben überhaupt nur eine recht geringe und harmlose Bedeutung, da jeder ihrer Teile ja auch isoliert zur Erscheinung kommen kann. So gibt es Fälle, wo keine Hemiparese, sondern nur Lateropulsion und Nystagmus nach der Seite des Herdes zur Erscheinung kommt (alleinige Störung der Vestibulariskerne oder Bahnen).

Als Nothnagelsches Syndrom finden wir gelegentlich die Kombination von cerebellarer Ataxie mit Oculomotoriusparese bezeichnet (Oculomotorius und Kleinhirnbahnen in der Vierhügelgegend). Die vertikale Blicklähmung bei Vierhügelaffektionen hat wohl noch keinen besonderen Namen.

Es gibt auch eine Lähmung der einen (gekreuzten) und Chorea der anderen Seite, in einem von mir beobachteten Falle noch mit seitlicher Blicklähmung nach dieser Seite.

Die Erscheinungen der hemiplegischen alternierenden Lähmung selbst sind unabhängig von dem Ort des Herdes. Ist ja sogar die spinale Hemiplegie gleich der cerebralen (Wernicke, Bd. I, S. 694). Über die Lage der Fasern für die einzelnen Körperabschnitte innerhalb der Pyramide vgl. Bd. I, S. 707.

Zu erwähnen ist noch einmal die auffallende allgemeine Temperatursteigerung, die mehrfach bei Brückenherden beobachtet worden ist (Gowers u. a.).

Es ist ja ganz selbstverständlich, daß je nach der Ausdehnung der Blutung oder des Erweichungsherdes hier die verschiedensten Kombinationen möglich sind, wichtiger ist, daß ein solcher Herd — Blutung oder Erweichung — im Stamm auch so begrenzt sein kann, daß er nur eine Hemiplegie, aber keine gekreuzte Lähmung zu machen braucht; so braucht ein umgrenzter Herd in der Fußregion, um gekreuzte Lähmung zu machen, ebenso natürlich kleine Herde der Pyramide. Auch isolierte Hirnnervenlähmungen ohne Leitungsbahnsymptome kommen vor (Elsholz). Ist die Blutung ausgedehnt, so kommt es natürlich andererseits zu viel schwereren Erscheinungen; so sah ich bei einer Blutung in die Brücke völlige Lähmung der ganzen Körpermuskulatur (mit Ausnahme der Atmung) und doppelseitige Abducenslähmung, dabei dauernd völlig ungetrübtes Bewußtsein bis zu dem nach einigen Tagen (infolge von Pneumonie) eintretenden Exitus. Der äußerste Fall ist die völlige Zerreißung der Medulla oblongata mit sofortigem Exitus (Ollivier).

Reizerscheinungen bei Blutungen und Herden im Pons und der Medulla gehören zu den Seltenheiten. Sie können sowohl die Hirnnerven selbst, wie die Eigenapparate der Medulla oblongata, wie auch die durchpassierenden Bahnen betreffen. Daß der Hemispasmus facialis bei reinen Blutungen und Erweichungen vorkommt, scheint mir — im Unterschiede von Aneurysmen u. dgl. — nicht bewiesen. Dagegen ist dies vom Trismus sicher.

Was die sensiblen Nerven betrifft, so kommen Parästhesien im Trigeminusgebiet vor, z. B. in Fällen Leydens, auch halbseitige Geschmacksparästhesie habe ich in einem Falle beobachtet.

Motorische Krämpfe sind in keiner Weise charakteristisch für den Hirnstamm, auch nicht für den Pons (vgl. oben S. 133).

Zentrale Schmerzen, d. h. durch Erregung der zentralen Bahnen, sind auch bei Herden im Bereich der Medulla oblongata gesehen worden (Mann).

Auf der Erregung höherer Einheiten beruhen die seltenen, rhythmischen Schlingkrämpfe, der Singultus (z. B. in einem Fall von Spiller) und vor allem die häufigste und beinahe typische der Reizerscheinungen bei Herden im Stamm, das Erbrechen.

Praktisch wird man die Diagnose der apoplektischem Bulbärparalyse, ein Ausdruck, der früher üblich, jetzt mit Recht wohl meist vermieden wird, nicht allzu schwer stellen können, und zwar aus der Kombination von motorischen und sensiblen Leitungsstörungen und Hirnnervenstörungen, insbesondere den praktisch wichtigen, am Schluckakt beteiligten Muskeln, ferner den Störungen der Atmung, dem Schwindel und dem Erbrechen.

Die Kleinhirnherde (Blutungen [Hillairet 1858] und Erweichungen) machen diejenigen Symptome, welche als cerebellare Ataxie in Bd. I aus-

führlich geschildert sind (über den Báránÿschen Zeigeversuch vgl. Báránys Aufsatz in diesem Band). Die Symptome sind herdgleichseitig, im Unterschied zu den Großhirnsymptomen. Kleine Herde verlaufen oft ohne Lokalsymptome (Nothnagel). Große sind häufig durch die Nachbarschaftssymptome von seiten der Medulla oblongata kompliziert. Ein mehrfach angeführtes Symptom der Kleinhirnblutung ist die Nackensteifigkeit (Reflex von den Meningen der hinteren Schädelgrube).

Mingazzini sah in einem Fall von Kleinhirnblutung, daß die Patientin sich einige Male um sich selbst drehte, um dann tot umzufallen.

4. Multiple Herde.

Besondere Bilder entwickeln sich, wenn multiple Ausfälle von Hirnsubstanz eingetreten sind. Es kommt dann insbesondere zu den Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse, die Bd. I, S. 710 beschrieben sind, besonders häufig auch zu einem von Dejerine als Marche à petits pas bezeichneten Gang: Nach Neri zeichnet sich diese Marche à petits pas noch aus durch weites Auseinanderstellen der Füße und abnorme Außenrotation des Fußes. Manchmal wird der Fuß überhaupt nicht mehr gehoben, sondern nur geschleift. Es bestehen ferner häufig leichte Spasmen, so daß die Kranken ein der Paralysis agitans sehr ähnliches Aussehen haben, was schon Brissaud hervorhob. Wohl sicherlich durch kleine Herde im Kleinhirn oder dessen Bahnen können auch cerebellare Beimischungen zustande gebracht werden, seitliches Abweichen, Retropulsionen, Neigung zum Rückwärtsfallen (P. Marie und Catola) usw. Diese Gangstörungen sind neuerdings von v. Malaisé genauer beschrieben worden. Oppenheim und Siemerling haben bekanntlich das Symptom des Zwangsweinens und Zwangslachens bei der Pseudobulbärparalyse hervorgehoben (Bd. I, S. 742).

Die Herde sind oft außerordentlich zahlreich. Es handelt sich am häufigsten um die von P. Marie Lakunen genannten, herdförmigen Gewebsausfälle bei Arteriosklerose, aber auch um echte Erweichungen, seltener um Blutungen. Rose will noch eine besondere „apoplectiforme Bulbärparalyse bei chronischer Nephritis" unterscheiden. Insbesondere sind die Zentralganglien und die innere Kapsel Sitz der Veränderungen, sehr häufig auch der Pons in seinem Fußanteil, selten die Medulla oblongata. Wo im Verlauf der corticofugalen Bahnen im einzelnen Fall die Herde sitzen, die die Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse, und die Gehstörungen etc. verursachen, ist gewöhnlich nicht zu entscheiden, da diese Erscheinungen eben durch Herde an beliebiger Stelle des Verlaufs der betreffenden langen Bahnen erzeugt werden. Nur weiß man, daß die Lokalisation entsprechend der Lokalisation der Bahnen ist, derart also, daß die eigentlichen Bulbärerscheinungen wesentlich durch Schädigung der Bahnen, die vom unteren Ende der Zentralwindungen und dem Operculum entspringen, bedingt werden (Comte-Dejerine) usw. Die Herde im Corpus striatum haben bisher noch keine sichere Symptomatologie, wie z. B. Comte nach Fällen und Präparaten Dejerines erklärt.

Die Entwicklung der Pseudobulbärparalyse und der koordinierten doppelseitigen Störungen der Körperbewegung ist eine schubweise, mehr oder weniger rasche. Sehr häufig beginnt die Entwicklung mit einer mäßigen Hemiplegie, die sich dann zurückbildet, und der dann eine ganze Reihe von kleinen Schlaganfällen folgen, von denen jeder eine geringe Verschlimmerung des

Bildes zurückläßt. Indessen kann auch, und wie Lejonne und Lhermitte betonen, gerade bei den eigentlichen „Lacunaires" der Verlauf ohne jeden Ictus sich gestalten. Sehr häufig sind die Schädigungen der zentralen Bahnen mit echten bulbären bzw. pontinen oder mesencephalen Kernstörungen kombiniert, worauf besonders Oppenheim und Siemerling hinweisen.

VI. Die Arteriosklerose und die senile Atrophie des Gehirns.

A. Die Arteriosklerose der Gehirngefäße.

Ätiologie. Die Feststellungen über die Ätiologie der Arteriosklerose beziehen sich zwar auf das Vorkommen der Erkrankung als ganzer, insbesondere der größeren Körperarterien; wenn es aber auch feststeht, daß einzelne Gehirnprovinzen, und so auch das Gehirn ganz vorwiegend, in seltenen Fällen fast allein, in der Arteriosklerose betroffen werden können, so werden die Ermittlungen durchschnittlich auch auf die Arteriosklerose des Gehirns Bezug haben. Die Erhebungen über die Ätiologie der Hirnblutung, die früher (S. 95) mitgeteilt wurden, haben demnach zu ungefähr den gleichen, wie sich ergeben wird, übrigens noch ziemlich unsicheren Ergebnissen geführt.

Die Arteriosklerose ist vorwiegend eine Erkrankung des höheren Alters. Indessen sind eine ganze Anzahl von Fällen in jugendlichem Alter und sogar bei Kindern beschrieben. So hat Schrötter eine Atheromatose der Gehirnarterien bei einem 15jährigen Knaben gesehen. Man wird in solchen Fällen doch wohl meist an hereditäre Lues oder an Alkoholismus infantilis denken dürfen, wenn auch die histologischen Veränderungen nicht wesentlich von denen der senilen Arteriosklerose abzuweichen brauchen.

Diese primäre Bedeutung des Alters der Gefäße steht nicht in Widerspruch mit dem Einfluß einer Reihe anderer ätiologischer Momente. Von ihnen ist als erstes die individuelle Veranlagung zu nennen, die sich wohl ohne Zweifel in einer Anzahl von Fällen auch vererbt. Wenn die früher erwähnte, vielfach aufgestellte Behauptung des familiären Auftretens von Schlaganfällen, Hirnbutungen usw. richtig ist, so würde daraus auf die Möglichkeit der Vererbung einer Anlage zur Arteriosklerose gerade der Hirngefäße zu schließen sein.

Die Anschauung von Jores, daß eine vermehrte funktionelle Inanspruchnahme der Gefäßwand ein zum Zustandekommen der Arteriosklerose notwendiger Faktor ist, halte ich auch bei Anerkennung aller seiner Prämissen für nicht erwiesen. Man darf wohl sagen, daß die vermehrte funktionelle Inanspruchnahme die Ausbildung der Arteriosklerose jedenfalls begünstigt, ja in einer Anzahl von Fällen sie allein erzeugt. Die arteriosklerotische Degeneration muß jedoch in der Mehrzahl der Fälle als primäre, durch das Alter (bzw. andere Einflüsse) bedingte Veränderung angesehen werden, sei es, daß man diese als Angiomalacie (Thoma) oder anders definiert.

Als äußere Ursachen zur Erzeugung der Arteriosklerose werden eine große Reihe mit größerer oder geringerer Sicherheit bezeichnet. Die Bedeutung von Muskelarbeit ist sowohl experimentell zu erweisen versucht, wie auch klinisch behauptet. Anerkannt ist weder die eine noch die andere Beweisführung (vgl. darüber bei Thorel). Die klinische Beweisführung

scheitert meines Erachtens hauptsächlich an dem Alkoholismus. Andererseits soll dann wieder auch ein zu geringes Maß von Körperbewegung und eine sitzende Lebensweise zu Arteriosklerose disponieren. Über den Zusammenhang der Fettsucht mit Hirnblutung und über den Habitus apoplecticus vgl. S. 98.

Denn der Alkohol dürfte, wenngleich auch das bestritten ist, doch als eine der Ursachen frühzeitiger Arteriosklerose angesprochen werden dürfen (Voisin 1869). In einem Teile der Fälle führt der Weg dahin über die Nephritis. Einige der bei Kindern beobachteten Fälle von Arteriosklerose sind dem Alkohol zuzuschreiben. (Fall von Chiari bei einem 13jährigen Biertrinker.)

Auch daß dem Nikotin ein gewisser Anteil an der Entstehung der Arteriosklerose zuzuschreiben ist, dürfte feststehen. Den sichersten Anhalt haben wir hier allerdings in den Ermittlungen Erbs über die Pathogenese des intermittierenden Hinkens. Für die Arteriosklerose des Gehirns liegen anscheinend ähnliche Ermittlungen nicht vor. Es ist darauf hinzuweisen, daß das Nicotin dem Adrenalin in seiner chemischen Konstitution recht nahe steht.

Übermäßiger Teegenuß, den englische Autoren als Ursache der Arterioskerose kennen, wird von Schrötter nicht anerkannt.

Dem Blei wird von einer großen Reihe von Autoren, insbesondere Huchard eine ätiologische Bedeutung für die Arteriosklerose zugeschrieben, und wir möchten es auch für sicher halten, daß chronische Bleivergiftung schwere Gefäßerkrankung bedingt. Freilich behauptet Kolisko (nach Schrötter), daß die Bleiwirkung sich nicht in einer typischen Arteriosklerose, sondern in einer Hypertrophie der Medica zeigt.

Ob auch die Gicht zu den ätiologischen Momenten der Arteriosklerose gehört (Huchard, Lanceraux, Haig) ist sehr zweifelhaft. In einem gewissen Zusammenhang mit der Gicht steht die Rolle des übermäßigen Fleischgenusses, die für die Arteriosklerose gleichfalls von Huchard behauptet, von Schrötter nnd Edgren aber als unerwiesen bezeichnet wird.

Thermische Schädlichkeiten beschuldigen Quincke, Erb u. a., und machen zur Begründung auf das häufige Vorkommen bei Schmieden, Heizern, Wäscherinnen usw. aufmerksam.

Eine klimakterische Arteriosklerose infolge innersekretorischer Störungen kennt Schuster.

Daß bei nervösen Personen die Arteriosklerose häufig ist, und daß man das womöglich durch Blutdrucksteigerungen und -schwankungen bei solchen Leuten zu erklären habe, ist eine vielfach wiederkehrende Behauptung (s. Fraenkel, Huchard, Watermann und Baum, Stengel, Collin u. a.). Sie ist dennoch fast unerweisbar, weil mit ebensoviel, meines Erachtens sogar mit mehr, Recht die nervösen Störungen als Folge, wie als Ursache der Arteriosklerose angesehen werden können. Auch Schrötter und Edgren stehen der ätiologischen Bedeutung der Nervosität recht zweifelnd gegenüber.

Lapinski hat nach Durchschneidung des Halssympathicus Veränderungen der Intima der von ihm versorgten Gefäße gesehen; diese Beobachtung ist jedoch von Joses nachgeprüft und auf das bündigste widerlegt worden.

Über die Bedeutung des Traumas vgl. das Kapitel Unfall und Nervenkrankheiten. Nur das eine sei hier erwähnt, daß, wenn man auch der ursächlichen Bedeutung des Traumas für die Arteriosklerose skeptisch gegenüberstehen mag, garnicht zu bestreiten ist, daß die nervösen Störungen der

Arteriosklerose des Gehirns in jeder Form sehr häufig im Anschluß an ein Trauma, besonders des Kopfes zur Erscheinung kämen.

Die die Arteriosklerose fördernde Rolle akuter Infektionskrankheiten gehört zu den anerkannten Hilfsursachen der Arteriosklerose. Sie ist sowohl klinisch (Wiesel), wie auch experimentell (Saltykow u. a.) hinreichend erwiesen.

Eine Bedeutung der Tuberkulose ist entgegen der früheren von Rokitansky aufgestellten Theorie der Ausschließung der tuberkulösen Dyskrosie durch die arterielle neuerdings von Mehnert und Bergmann behauptet worden, allerdings nur für die Aorta. Auch Jores hat die Beobachtung bestätigt, erklärt aber die Verdickung der Aorta bei Phthisikern als reine Intimaverdickung ohne Arteriosklerose, eine also prinzipiell wichtige Unterscheidung.

Die Syphilis des Zentralnervensystems ist ja in einem besonderen Kapitel besprochen. Wie oft echte arteriosklerotische Veränderungen ohne die spezifischen luetischen auf Grund der luetischen Infektion entstehen, ist eine Frage, die vorläufig gar nicht zu beantworten ist.

Wer die außerordentlich zahlreichen Meinungsäußerungen und Ansichten der Autoren über ätiologische Faktoren der Arteriosklerose prüft, wird sich der Ansicht kaum verschließen können, daß die Sicherheit unserer Kenntnisse hier mit Ausnahme von wenigen Faktoren (Alter, Alkohol) eine ganz außerordentlich geringe ist. Selbst aus großer Erfahrung geschöpfte Ansichten können hier falsch sein, weil neue Möglichkeiten auftauchen; insbesondere ist die Rolle der Syphilis früher sicherlich nicht genügend in Rechnung gestellt worden. Gerade bei der Frage der Arteriosklerose fällt dem kritischen Betrachter, ferner die ungesunde Verquickung theoretischer Gesichtspunkte wie etwa der Rolle der Blutdrucksteigerung und der einfach praktischen Feststellung auf, ob Arteriosklerose vorliegt oder nicht.

Pathologische Histologie. Auf die außerordentlich verwickelten Probleme der Histomechanik der Arteriosklerose einzugehen, ist hier nicht der Ort. Es scheint, daß man immer mehr zu der Anschauung zurückkehrt, daß die eigentliche Ursache der Arteriosklerose auch histologisch eine Altersveränderung der Arterienwand ist, eine Abnutzung und Degeneration, und daß erst auf dem Boden einer solchen Abnutzungsveränderung eine Reihe von reparatorischen Prozessen sich entwickeln, welche die Schädigung funktionell auszugleichen bestrebt sind, ohne aber die alte Vollkommenheit der Funktion wieder herstellen, und, ohne auch den Fortschritt der Erkrankung ganz aufhalten zu können.

Die Beschränkung oder das von Fall zu Fall wechselnde Vorwiegen der arteriosklerotischen Erkrankung, nicht nur auf einzelne Gefäßprovinzen, sondern sogar auf einzelne Gefäßgebiete im Bereiche eines Organs, ganz besonders auch des Gehirns, wird befriedigend durch keine Theorie erklärt.

Man hat mehrfach versucht, auch an den Gefäßen die „Alterserscheinungen" von den „Alterserkrankungen" zu trennen. (Hansemann und Ribbert.) Auch Friedmann unterscheidet eine physiologische und pathologische Altersinvolution des Zirkulationsapparates. Boy-Teissier hat den physiologischen Typ der Arteriosklerose aufgestellt, gekennzeichnet durch Atrophie und fettige Degeneration der Muskelfasern und starke Vermehrung des Bindegewebes. Auch Simchowitz möchte neuerdings

Pyknose der Endothelkerne, Verfettung und Atrophie des Muscularis und leichte Wucherung der Adventitia als senile Veränderungen von den arteriosklerotischen unterscheiden, ohne daß uns dadurch eine durchgehende Trennung gegenüber der Arteriosklerose gegeben scheint.

Ebenso sind auch die von Gull und Sutton (1872) beschriebenen „arteriofibrotischen" Veränderungen der Gefäße nach Binswanger nur Modifikationen des arteriosklerotischen Prozesses an den kleinen Gefäßen, und es muß überhaupt darauf hingewiesen werden, daß die landläufige Beschreibung der Arteriosklerose sich fast ausschließlich auf größere Gefäße bezieht, daß die Veränderungen an den kleineren Gefäßen, die mit der Arteriosklerose der größeren einhergehen, noch nicht lückenlos untersucht sind. An den Capillaren hören wir fast immer nur von fettiger Degeneration sprechen.

Die Gefäßveränderungen, die die Arteriosklerose oder, wie man vielfach nach einem Vorschlage Marchands neuerdings sagt, die Atherosklerose an den größeren Gefäßen des Gehirns setzt, sind die gleichen, wie an den Gefäßen des übrigen Körpers. Die pathalogische Anatomie ist darüber vollkommen im klaren, daß es sich bei dieser Gefäßveränderung nicht, wie Virchow meinte, und wie wir es z. B. für die Hirngefäße in einer Arbeit Hertzkas ausgeführt finden, um entzündliche Veränderungen (mit atheromatösem Absceß usw.) handelt, sondern um eine einfache Ernährungsstörung. Von dieser sind die anderen Gefäßerkrankungen, insbesondere die syphilitische Endarteriitis entsprechend der ursprünglichen Heubnerschen Auffassung soweit möglich durchaus zu trennen.

Die initiale Veränderung der Arteriosklerose besteht nach Jores in fettiger Degeneration der Intima und Bildung von echtem Bindegewebe, und zwar hängt Stillstand und Weiterentwicklung der Erkrankung nach ihm nur von dem Stillstand oder Weiterschreiten der degenerativen Prozesse ab. Nach Torhorst und Hallenberger kann die Neubildung von Bindegewebe auch ohne vorherige fettige Degeneration sich ausbilden, während nach Jores diese Bindegewebsbildung nur ein Reparationsvorgang der degenerativen Veränderungen ist. Askanázy wendet sich dagegen, jede fettige Degeneration der Intima, wie man sie auch bei Kindern gelegentlich sieht, mit Arteriosklerose zu identifizieren; das dürfte auch nach Jores Anschauungen nicht unbedingt nötig sein.

Für die Hirnarterien beschreibt Toyotone Wada, der letzte Untersucher, die gleichen Veränderungen. Er betrachtet als erstes Stadium der Intimaverdickung eine manchmal umschriebene, manchmal diffuse, von der Elastica nach innen auftretende Verbreiterung. Die Intima besteht dann gewöhnlich aus zwei bis drei Lagen mehr bindegewebiger Zellen und zeigt keine akuten Erscheinungen. Da er selbst diesen Zustand aber als rein hyperplastisch bezeichnet, ihn nur in frühester Kindheit vermißt, und es nicht ganz sicher erscheint, daß es sich bei den von ihm gemeinten Bildern nicht um elastische Fasern gehandelt hat, so wird man an der pathologischen Bedeutung dieser Befunde noch zweifeln dürfen. Dies ist nicht mehr der Fall, wenn diese Verbreiterung der Intima weiter fortschreitet und sekundäre Umwandlungen beobachtet werden, atheromatöse Entartung, Verkalkung und, auch von Marburg an den Hirngefäßen beobachtete, Knochenbildung. Bei den degenerativen Veränderungen spielt die Verfettung eine wesentliche Rolle und es sind neben diffusem Fett zahlreiche Fettkörnchenzellen zu finden. Mit diesen degenerativen Veränderungen gehen schwere unregelmäßige Auf-

faserungen und Risse der Elastica einher. Nach Jores findet unzweifelhaft auch eine Neubildung von elastischen Fasern statt. Die elastischen Lamellen werden entweder von der alten Elastica oder auch unabhängig von ihr gebildet, aus Bindegewebszellen (Jores) oder aus Endothelien (Dmitrijeff). Für die Arteriosklerose charakteristisch ist jedoch wesentlich der erste Modus der Abspaltung aus der alten Elastica.

Gleichgültig, ob die Degeneration oder die Bildung von Bindegewebe die primären Veränderungen darstellt, jedenfalls können die sklerotischen Platten der Intima wieder frühzeitig degenerieren, und es kann dann zu den atheromatösen Usuren und auf dieser Grundlage zur Thrombenbildung kommen. Es degeneriert nicht nur das Bindegewebe, sondern auch die elastischen Fasern, und es kann zu ausgesprochenen Zerreißungen der elastischen Fasern kommen (Zwingmann, Waegner, Schulmann).

Diese Zerreißungen spielen denn eine Rolle bei der Entstehung von Blutungen, bzw. bei der Entstehung der sogenannten Miliaraneurysmen (s. oben).

Das degenerativ veränderte Gewebe kann denn auch verkalken, und an der Verkalkung können sich auch eventuelle Thromben beteiligen. Isolierte Verkalkungen der Elastica sind von Marburg beschrieben, während in anderen Fällen die Verkalkung der Intima sekundär einer Verkalkung der Media ist. Auch eine Knochenbildung in arteriosklerotischen Gefäßen ist nach Thorel, der die Befunde zusammengestellt hat, nicht allzu selten. Die von Marburg unter der Bezeichnung Endarteriitis cartaliginosa in einem Thrombus der Art. fossae Sylvii und in anderen Fällen beschriebene Bildung echten hyalinen Knorpels hält Thorel jedoch nicht für erwiesen und die mikroskopischen Bilder für Kunstprodukte.

Die Media scheint sich erst sekundär an der Atherosklerose zu beteiligen, man findet das Protoplasma der Muskelzellen getrübt, hyalin, man findet Vakuolisation und Kalkablagerung. Löwenfeld kennt eine granulöse Degeneration. Eine primäre schwere Verfettung der Media findet jedoch Toyotone Wada nie, nur gelegentlich eine von der Intima aus auf die Media übergreifende. Wie in der Intima kann es dann auch in der Media zu Neubildung von Bindegewebe kommen. Eine Neubildung von elastischem Gewebe in der Media findet sich nach Jo es nur selten.

Die Adventitia beteiligt sich nicht an dem arteriosklerotischen Prozeß.

Eine ursächliche Bedeutung der Erkrankung der Vasa vasorum zur Arteriosklerose (Köster, Aufrecht), kann als widerlegt gelten. Die mittleren Hirngefäße haben schon gar keine Vasa vasorum mehr.

Corpora amylacea finden sich gerade bei Arteriosklerose sehr häufig, und zwar nach Alzheimer in besonderer Menge unter der Membrana superficialis der Glia und unter der Membrana perivascularis größerer Gefäße. Sie entstehen, wie Alzheimer annimmt, durch einen Niederschlagsprozeß aus den Gewebssäften und werden dann von der Glia behandelt wie alle anderen Fremdkörper. Obersteiner hat sie aus nervösen Elementen hervorgehen lassen. Vielleicht ist ihr Entwicklungsmodus ein verschiedener, denn Lafora hat sie in einem Falle myoklonischer Epilepsie im Protoplasma der Ganglienzellen selbst gesehen.

Eine große Ausdehnung hat das Studium der experimentellen Arteriosklerose in den letzten Jahren gewonnen, vor allem unter dem Einflusse der Entdeckung, daß man mit Injektionen von Adrenalin Arteriosklerose erzeugen kann. Auf diese Experimente kann hier nicht eingegangen werden, es sei auf die neueste Zusammenstellung

über Arteriosklerose von Thorel in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen, der wir auch für diese Darstellung recht viel zu danken haben, verwiesen. Bemerkt sei nur das eine, daß die experimentelle Arteriosklerose nach dem Urteil der meisten doch der menschlichen Arteriosklerose nicht ganz entspricht, weil sich die Veränderungen primär in der Media lokalisieren. Daß übrigens auch die Hirngefäße sich an dieser experimentellen Adrenalinarteriosklerose beteiligen, ist darum nicht ganz unwichtig, weil sie unter dem Einflusse des Adrenalins sich nicht verengern, sondern erweitern. Es bleibt im übrigen ein Problem, daß ein Stoff wie das Adrenalin dauernd im Körper gebildet wird, ohne daß durch Jahrzehnte hindurch eine Arteriosklerose auftritt.

Wie an den Körperarterien gibt es auch an den Gehirnarterien Fälle von Verkalkungen, die mit Arteriosklerose nichts zu tun haben. Ein solcher Fall ist von v. Hansemann beschrieben worden, in welchem die kleineren Gefäße, Arterien, Venen und Capillaren der weißen Substanz in ein Netz von Kalkmaschen umgewandelt werden. In einem Falle von E. Fränkel beteiligte sich auch die Rinde an dem Prozeß. Für die Vermutung Virchows, daß es sich in diesem Falle um Kalkmetastasen handelt, fand sich kein Hinweis im objektiven Befund. Im Falle v. Hansemanns lag eine colloide Degeneration der Gefäße vor.

Catola beschrieb bei Arteriosklerose mit terminaler Blutung auf das Gebiet des Linsenkerns beschränkte Kalbablagerungen in der Adventitia.

Symptomatologie. Da die Arteriosklerose die Hauptursache der Apoplexie, sowohl der Blutung, wie der Erweichung in ihren verschiedenen Formen ist, und da in der Verursachung solcher Herderkrankungen zugleich eine Hauptwirkung der Arteriosklerose liegt, so sind diese Herderkrankungen von der Besprechung der mehr diffusen Wirkungen der Hirnarteriosklerose eigentlich garnicht zu trennen. Hier soll nur dargestellt werden, was nach Abzug der groben Erscheinungen übrig bleibt.

Noch die sogenannten Anfangs- oder Initialerscheinungen der Arteriosklerose sind zum großen Teil nichts anderes als kleine Apoplexien, sei es durch Blutungen, sei es durch Erweichungen. Nimmt man genaue Anamnesen auf, so erfährt man sehr häufig, daß Jahre und Jahrzehnte vor einer großen Apoplexie leichte einseitige Erscheinungen, besonders häufig auf dem Gebiete der Sensibilität dagewesen sind. Die Kranken haben eines Morgens bemerkt, daß die eine Seite sich so kalt oder dumpf angefühlt hat, die Erscheinung ist in 24 Stunden, wohl auch noch schneller wieder zurückgegangen und ähnliches. Wohl nicht so selten erfährt man solche Erscheinungen gesprächsweise. So beschrieb mir ein Mann, der zwei Jahre später an Apoplexie starb, eine typische und subjektiv scharf wahrgenommene Hemianopsie, die nur etwa $^1/_2$ Stunde gedauert hatte.

Einen Schritt weiter zu mehr diffusen, in gewissem Sinne funktionellen Zuständen kommen wir in der Erwähnung gewisser Reizerscheinungen.

Epileptiforme Zustände sind auf dem Boden der Arteriosklerose außerordentlich häufig. Zunächst wird es allgemein zugegeben, daß ein Teil der typischen „Spätepilepsien" mit großen Anfällen der Arteriosklerose zuzuschreiben ist; es wird das im Kapitel der Epilepsie des näheren ausgeführt werden. Hier sei besonders auf die partiellen Formen des epileptischen Anfalls hingewiesen. Es kommen auf dem Boden der Arteriosklerose Jacksonsche Anfälle mannigfacher Art, insbesondere auch der einseitige Status epilepticus vor (Stertz). Wie oben schon bemerkt, können auch vorübergehende, sich häufig wiederholende Lähmungen, Monoplegien oder Hemiplegien nach Analogie epileptischer Veränderungen erklärt werden, ebenso sich häufig wiederholende einseitige Parästhesien. Ich sah mehrere Fälle, wo sich bei Arteriosklerotikern solche Anfälle mit einem typischen epileptischen Angstgefühl kombinierten.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, ob auf dem Boden einer Arteriosklerose ein lokaler Gefäßkrampf (Huchard) zu vorübergehenden lokalen Ausfallssymptomen führen könne. Daß Gefäßkrämpfe im Gebiet des Gehirns vorkommen, ist wohl möglich. Dafür sprechen die Gefäßkrisen, die Pal anderwärts bei Arteriosklerose beschrieben hat, dafür spricht auch die ophthalmologische Beobachtung solcher Gefäßkrämpfe der Retina (Elschnig, Wagemann). Ob solche Gefäßkrämpfe eine wesentliche Rolle bei der Produktion vorübergehender lokalisierter Ausfallserscheinungen spielen, ist indessen nicht erwiesen. Grasset hat in einem „intermittierenden Hinken“ des Gehirns eine Erklärung für die leichte Ermüdbarkeit der Gehirnfunktionen gesehen, indessen ist eine solche Erklärung dafür jedenfalls nicht notwendig, wie wir im Bd. I, S. 694 ausgeführt haben. In denjenigen Fällen, in denen mir einseitige, sich häufig wiederholende lokalisierte Erscheinungen beschrieben wurden, hatte ich immer mehr den Eindruck, als wenn es sich um epileptiforme Zustände auf dem Boden der Arteriosklerose handele, zu deren Hervorbringung ein Gefäßkrampf jedenfalls nicht nötig ist.

Zu den lokalisierten und epileptoiden Erscheinungen gesellen sich dann sogenannte allgemeine. Sind körperlich zu erkennende Herderscheinungen nicht deutlich, so können sie lange Zeit hindurch als das wesentliche oder alleinige Zeichen imponieren. Es sind das zuerst vorübergehende Bewußtseinsverluste verschiedener Form. Zwar sind die sogenannten „Ohnmachten“ bei älteren Leuten, die sonst nicht an Ohnmacht leiden, bekanntlich immer verdächtig auf eine kleine Apoplexie. Es kann sich aber auch um die, epileptischen Bewußtseinsverlusten nahestehenden, „pseudoapoplektischen“ Anfälle handeln, die in sehr verschiedener Intensität und Dauer vorkommen, und die das klinische Bild geradezu beherrschen können, ohne daß jemals sich Herdstörungen und auch ohne daß sich eigentliche Krämpfe dabei zeigen. M. Herz will auch diese Ohnmachten durch momentane Stillstände der Zirkulation im Gehirn und zwar durch Extrasystolen erklären, was ich nicht für begründet halte.

Auch Schlafzustände im Sinne der Narcolepsie (Bd. I, S. 1244) kommen bei Arteriosklerose zur Beobachtung.

Ein besonders von E. Mendel, Grasset, Gançon u. a. hervorgehobenes Symptom, das sowohl anfallsweise, wie auch dauernd bei Arteriosklerose vorhanden sein kann, ist der Schwindel. Die kurzen Anfälle von Schwindel haben die gleiche Bedeutung wie die sonstigen Anfälle, können aber entweder die Entstehung kleiner Herde bezeichnen, oder auch analog den Bewußtseinsverlusten als funktionelle Störungen der Rindentätigkeit aufgefaßt werden. Viel quälender ist der dauernde Schwindel, der manche Arteriosklerotiker monatelang nicht verläßt, und sie manchmal an jeder freien Fortbewegung hindert. Ob er auf einer Ernährungsstörung speziell im Gebiete der Vestibulariszentren oder Bahnen beruht, oder ob er ein Rindensymptom darstellt, ist nicht immer zu entscheiden. Sehr häufig kombiniert sich mit einem unzweifelhaft cerebralen Schwindel bei Arteriosklerotikern noch ein labyrinthärer. Auf die letztere Form deutet das Bestehen von Ohrensausen.

Unklar ist auch der Ursprung eines letzten Symptoms, des Kopfschmerzes, der in allen Formen auftreten und fast unerträgliche Grade erreichen kann. Sowohl dem Schwindel, wie dem Kopfschmerz eigentümlich ist, daß sie manchmal nach monatelangem Bestehen plötzlich und anscheinend ohne Ursache für lange Zeit wieder verschwinden.

Zu diesen Erscheinungen kommen dann noch die Zeichen geistiger Schwäche und nicht selten psychotische Erscheinungen. In der gewöhnlichsten Form handelt es sich um eine einfache Abnahme der geistigen Fähigkeiten, insbesondere auch um eine Abnahme des Gedächtnisses und der Merkfähigkeit. Der Neurasthenie nahestehende Gesamtbilder (Régis, Windscheid u. a.) sind nicht häufig bei Arteriosklerose, viel seltener jedenfalls als bei Paralyse. Von Kowalewsky werden Schlaflosigkeit und Obstipation speziell als Symptome hervorgehoben. Die nervöse Form der Arteriosklerose ausdrücklich mit dem Namen Windscheids zu verbinden, wie das in der Literatur mehrfach geschehen ist, liegt kein Grund vor.

Für die Fragen der arteriosklerotischen Psychosen muß im wesentlichen auf die Lehrbücher der Psychiatrie verwiesen werden. Nur kurz erwähnt sei, daß Beyer, Weber u. a. eine Gruppe paralyseähnlicher Fälle auf dem Boden der Arteriosklerose entstehen ließen (vgl. auch diesen Band, Kapitel „Paralyse"). Nach Weber stimmen sie mit der Paralyse überein durch Größenideen und ethische Defekte, unterscheiden sich von ihr durch Erhaltung der Besonnenheit, der Intelligenz und des Gedächtnisses, den Versuch der logischen Begründung der Größenideen, die längere Dauer der Krankheit. Beyer bezeichnet als charakteristiseh für seine Dementia apoplectia den schubweisen Verlauf, und betont auch die verhältnismäßig geringe Ausprägung des Schwachsinns.

Es wird behauptet,. daß auch die Pupillen bei reiner Arteriosklerose Veränderungen zeigen können (Alzheimer, Weber). Von einer wirklichen reflektorischen Pupillenstarre bei einer reinen Arteriosklerose habe ich mich jedoch niemals überzengen können. Leichte Differenzen der Pupillenweite kommen jedoch vor, auch sind die Pupillen im Alter bekanntlich häufig miotisch. Für die Fälle mit echter reflektorischer Pupillenstarre wird man doch immer an Lues denken müssen; es kann ja eine echte Arteriosklerose auf dem Boden einer Lues entstanden sein.

Anhang.

1. Colloide Entartung der Gehirngefäße. Nach Alzheimer finden sich unter dem Namen der colloiden Entartung der Gehirngefäße zwei verschiedene Prozesse beschrieben, einmal eine erhebliche Verbreiterung der Gefäßwand mit Verwandlung ihrer Wand in eine glasig homogene Substanz, zweitens eine eigentümliche hyaline Homogenisierung der einzelnen Elemente der Gefäßwand, während eine über den Ersatz der normalen Gewebsbestandteile hinausgehende Einlagerung neugebildeter Eiweißkörper, wenn überhaupt, so nur in sehr unbeträchtlichem Grade, stattfindet. Bei der ersten Art der Veränderung findet sich auch viel colloide Substanz im Hirngewebe. Sie gab in einem Falle Alzheimers die Weigertsche Fibrinfärbung, färbte sich mit Carmin, quoll und löste sich etwas mit kochendem Wasser, vollständig nach Zusatz einiger Tropfen Kalilauge. Dagegen veränderten sich bei der zweiten Form die „hyalinsclerosierten" Gefäße nicht beim Kochen, auch nach Zusatz von Kalilauge oder Säuren, färbten sich nie nach der Weigertschen Fibrinmethode und nur selten mit Carmin. Von dieser letzteren „hyalinen Gefäßsklerose" ist hier abzusehen.

Was die erste Form betrifft, so ist es nach Alzheimer zweckmäßig, nach dem Vorgange v. Recklinghausens unter dem Sammelnamen Colloide Mucin, Hyalin und Amyloid zusammenzufassen, jedenfalls da Mucin und Amyloid für die Hirngefäße zunächst nicht in Frage kommen, den Namen Colloid nicht auf die aus Epithelien hervorgehenden Substanzen zu beschränken.

Die Colloidsubstanz ist sicherlich keine ganz einheitliche. Sowohl Holschewnikoff, wie Alzheimer konnten die Colloidmasse in einen mit Weigerts Methode färbbaren und einen damit nicht färbbaren Anteil zerlegen. Maier beobachtete Amyloidreaktion, Alzheimer in manchen Partien eine dieser sehr nahestehende. Auch die Löslichkeitsverhältnisse waren keine ganz einheitlichen. L. W. Weber fand bei

Colloidentartung Pigmentierung und Ablagerung einer farblosen, eisenhaltigen Substanz in die Gefäßwand. die sich mit Salzsäure und Ferrocyankali blau färbte. Er gibt an, daß das gleiche schon von Neumann beobachtet ist. Weber hält diesen eisenhaltigen Stoff für ein Umwandlungsprodukt des Hämosiderins und findet ihn auch in den Ganglienzellen. Diese spezielle Veränderung bezeichnet er als Siderose.

Die Colloidentartung des Gehirns wird beobachtet bei der progressiven Paralyse (Arndt, Schüle, Magnan, L. Meyer, Neelsen), wahrscheinlich auch bei der Lues (Billroth), und bei senilen Gehirnveränderungen (Stromayer, Holschewnikoff, Vorster). Ohne Ätiologie erschienen die colloiden Degenerationen in einem Falle von Alzheimer, der unter dem Bilde eines Hirntumors verlief, und bei dem Lues wenigstens nicht nachzuweisen war. Die Colloidentartung der Gehirngefäße kommt aber auch bei Paralyse und Senilität, nur in einer großen Minderzahl der Fälle, unter im einzelnen bisher noch nicht bekannten Bedingungen, vor.

2. Die Periarteriitis nodosa verschont fast immer gerade die Gehirngefäße, es sind nur wenige Fälle bekannt, in denen neben den Körperarterien auch diese betroffen waren (Chvostek und Weichselbaum, P. Müller). Im Falle von Chvostek und Weichselbaum fanden sich im Gehirn Erweichungsherde. Es ist aber zu bemerken, daß sich gerade diese Autoren, wie auch P. Müller, für eine syphilitische Ätiologie der Periarteriitis nodosa aussprechen, während sonst der Zusammenhang mit der Syphilis fast allgemein abgelehnt wird.

B. Die senile Atrophie des Gehirns.

Pathologische Anatomie. Das makroskopische Bild der senilen Atrophie läßt erkennen, daß häufig nicht alle Teile des Gehirns gleichmäßig betroffen sind. Die auch bei anderen Erkrankungen, wie der Paralyse vielfach bemerkte Bevorzugung des Stirnhirns durch den degenerativen Prozeß tritt auch bei der senilen Atrophie hervor, worauf neuerdings Léri ausführlicher eingeht. Die weiße Substanz der Windungen ist häufig ganz unverhältnismäßig mehr atrophisch, als die graue Rinde (Cerletti und Brunacci), und ebenso ist der Balken oft ganz außerordentlich verdünnt (Léri).

Mit der Atrophie geht häufig eine zuerst wohl von Romberg beobachtete Hydrocephalie einher, die Jaccoud zuerst als „ex vacuo“ entstehend bezeichnete. Nach P. Marie findet man zwischen den Ventrikelwänden oft membranöse oder pseudomembranöse Teile ausgespannt, als Zeichen, daß die Ventrikelwände einmal fest mit einander verbunden waren, und manchmal findet man auch die Ventrikel zum Teil obliteriert (Léri).

Die Pia ist bei seniler Demenz gewöhnlich verdickt, nach Léri kann sie zuweilen auch verdünnt und atrophisch sein. Nach Simchowicz, dem letzten Untersucher, kommt die Verdickung zustande durch eine Vermehrung der Bindegewebsfasern und der zelligen Elemente. Die Zellen sind wesentlich Fibroblasten, daneben sieht man gelegentlich Makrophagen, die sich hier und da in Fettkörchenzellen umwandeln. Nicht selten sind Pigmentzellen in großer Anzahl vorhanden. Kleine Lymphocytenelemente sind in den meisten Fällen, aber nur vereinzelt, zu sehen. Die verschiedenartigsten Abbaustoffe finden sich teilweise in Zellen, teilweise frei im pialen Gewebe. Knochenkörperchen sind von Kroemer und Ranke gesehen worden. Simchowicz hält sie für identisch mit den „Osteoid plates“ von Robertson und den „Corps étoilés der Franzosen“, beobachtete sie im übrigen fast ausschließlich in der spinalen Pia.

Als „concentric bodies“ sind von Robertson eigentümliche konzentrische meist in einer Kapsel liegende Structuren geschildert worden. Der Befund ist selten, ebenso wie der von Corpora amylacea, welch letztere bei Arteriosklerose viel häufiger sind.

Über die Veränderung der Ganglienzellen im senilen Gehirn finden wir eine große Literatur, die neuerdings von Simchowicz zusammengefaßt worden ist. Die äußerlich am meisten in Erscheinung tretende Veränderung ist die pigmentöse Degeneration der Ganglienzellen. Es ist das nach Mühlmann das Endstadium einer schon im 3. oder 5. Lebensmonat einsetzenden Pigmentbildung, die jedoch auch nach Pilcz in den verschiedenen Zellen zu sehr verschiedenen Lebenszeiten beginnt — im 8. Lebensjahre in den Rückenmarkszellen, im 20. in den großen Pyramidenzellen der Rinde. Obersteiner betont, daß im Gegensatz zu den lipophilen Zellen einzelne — lipophobe — Zellgruppen, wie die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns und die Zellen des Westphal-Edingerschen Kernes von Pigment frei bleiben.

Das Pigment selbst ist von den anderen Pigmenten des Körpers sehr verschieden; es ist eine glänzend gelbe, sich mit Osmium schwarz färbende Substanz. Nach Simchowicz ist sie am besten und vollständigsten mit der Herxheimerschen Scharlachrotmethode darzustellen. Von Carrier wird sie daher auch nur als gelbes Pseudopigment bezeichnet. Es kann im Gehirn von Senildementen in sehr großen Mengen vorkommen, und hat in den verschiedenen Zellen verschiedene Prädilektionsstellen, in den Pyramiden die Basis, in den Ammonshornzellen den Spitzenfortsatz. Der Kern bleibt immer pigmentfrei. Marinesco fand, daß die einzelnen Pigmentgranula der Zelle im Alter kleiner werden. Die Entstehung des Pigments ist im einzelnen noch nicht sichergestellt, indessen ist die vorherrschende Meinung, daß sich die Pigmentgranula aus den chromatophilen Stoffen der Zelle entwickeln (Nissl, Marinesco). Daß es sich im Pigment um ein untätiges Degenerationsprodukt der Zelle handelt, unterliegt keinem Zweifel. Über die Ursache seiner Entstehung bestehen ebensoviel Theorien, wie über das Altern überhaupt. Insbesondere ist die von Metschnikoff vertretene — wie ich Simchowicz entnehme — schon früher von Maly geäußerte Autointoxikationstheorie des Alters von Carrier speziell auf das Pigment der Ganglienzellen ausgedehnt worden.

Die Grenze zwischen seniler Pigmentanhäufung und lipoider Degeneration ist natürlich nicht scharf. Jedenfalls findet sich das lipoide Pigment bei der senilen Demenz in ganz außerordentlicher Menge, so daß es den Kern verdrängt und nicht selten auch die Ansatzstellen der Dendriten sackartig erweitert (Bielschowsky), ähnlich wie bei amaurotischer Idiotie.

Das Pigment liegt nach Marinesco in einem eigenartigen Netz, das er und Schaffer aus Fibrillen, Bielschowsky und Brodmann aus einer besonderen Plasmasubstanz hervorgehen lassen.

Protoplasma und Fibrillen der Ganglienzellen können in verschiedener Art degenerieren. Es findet sich die Nisslsche chronische Erkrankung (Brunacci und Cerletti), feinkörnige Degeneration (Simchowicz), ein staubförmiger Zerfall (Miyake); Alzheimer sah auch die akute Veränderung Nissls, die dann nach Simchowicz meist auf interkurrente Krankheiten zurückzuführen ist, Rarefizierung, Sklerose und Verkalkung. Simchowicz beschreibt ausführlich die „Sklerose mit fettiger Entartung oder fettige Sklerose". Vacuolisierte Zellen sind nach Simchowicz selten.

In den Fibrillen sahen Brodmann und Bielschowsky, ebenso Gierlich und Herxheimer, auch Fuller, Fragnito u. a. Rarefizierung, Fragmentation, Verklumpung.

Alzheimer beschrieb eine strähnige Veränderung der Fibrillen: „Im Innern einer Zelle treten zunächst eine oder einige Fibrillen durch ihre besondere Dicke und besondere Imprägnierbarkeit stark hervor. Im weiteren Verlauf zeigen sich dann viele nebeneinander verlaufende Fibrillen in gleicher Weise verändert. Dann legen sie sich zu dichten Bündeln zusammen und treten allmählich an die Oberfläche der Zelle. Schließlich zerfällt der Kern und die Zelle, und nur ein aufgeknäueltes Bündel zeigt den Ort an, an dem früher eine Ganglienzelle gelegen hat.“ Diese Fibrillen lassen sich mit anderen Farbstoffen färben, als normale, müssen also chemische Umwandlungen erlitten haben. Diese Alzheimersche Fibrillenveränderung wurde von einer Reihe von Autoren, Bonfiglio, Perusini, Cerletti und Sarteschi, Bielschowsky wiedergefunden.

Bei der senilen Demenz ist der Prädilektionsort der Alzheimerschen Fibrillenveränderung das Ammonshorn. Sie kommt aber nach Simchowicz überhaupt nur in schweren Fällen seniler Demenz vor. Zu bemerken ist, daß sie mit der Verfettung der Zelle in keinerlei Verhältnis steht, daß sie indessen im Ammonshorn mit einer sonst nicht beobachteten eigenartigen grobkörnigen Degeneration der Zellen einhergeht.

Das Resultat aller dieser verschiedenartigen Veränderungen ist, oder kann sein das Zugrundegehen einer mehr oder weniger großen Anzahl von Ganglienzellen. Indessen kommt es doch zu schweren Störungen der Architektorik der Rinde nur in geringem Maße, lange nicht so, wie vielfach bei der progressiven Paralyse.

Markscheidenausfälle bei der senilen Demenz sind von einer großen Reihe von Autoren, Kaes, Alzheimer, Keraval und Targovla, Klippel und Lhermitte, beobachtet worden. Herdförmige Gruppierung dieser Faserausfälle beobachtete insbesondere Pick, auch Alzheimer, Stransky, Rosenfeld u. a.

Mit der Bielschowskyschen Methode wiesen Bielschowsky und Brodmann eine Lichtung des nervösen Fasergeflechts der ganzen Hirnrinde nach.

Die Glia ist nach Weigert im Alter verdichtet, eine Reihe von Autoren haben sich dann mit den Gliaveränderungen des senilen Gehirns beschäftigt. Auch nach den jüngsten Untersuchungen von Simchowicz bleibt die ausgesprochene Neigung zur Gliafaserbildung für die senile Demenz charakteristisch. Mehrere haben das Vorkommen regressiver Veränderungen in der Glia neben produktiven betont (Eisath). Bevan Lewis und Campbell, Obersteiner. Robertson beobachteten Fettanhäufung in den Gliazellen. Simchowicz konnte außer den lipoiden Körnchen noch Alzheimers fuchsinophile und fibrinoide Granula in den Gliazellen darstellen. Simchowicz beschreibt genau das Eindringen von Gliazellen in absterbende Ganglienzellen, wo sie aber keine phagocytäre Rolle im Sinne Metschnikoffs, sondern nur die Abräumung toten Materials zu leisten hätten. Bei den nicht sehr akuten Fällen bilden sich indes weder neue Körnchenzellen noch amöboide Zellen, sondern die normalerweise vorhandenen Gliazellen reichen aus, die Abbaustoffe aufzunehmen und sie den mesodermalen Zellen zu übergeben (vierter Abbautypus Alzheimers).

Ein ganz besonderes Interesse hat in der letzten Zeit eine besondere Veränderung des senilen Gehirns, die Bildung miliarer Drusen beansprucht.

Redlich beobachtete 1898[1]) in einem Fall von seniler Demenz „miliare Sklerosen". Er glaubte, sie in Fasern auflösen zu können, die er als Gliafasern ansprach, die zum Teil degenerierten, so daß das Gewebe ein ganz verwaschenes, mehr homogenes Aussehen gewinnt, oder zu einer Art körnigen Zerfalls gelangt. Das Zentrum einer solchen Plaque wurde öfters von Resten eines Zellkerns eingenommen, der vielleicht Kern einer Gliazelle, vielleicht auch einer Ganglienzelle sei. Zu gleicher Zeit fand sich senile Degeneration der Ganglienzellen. 1906 fand Miyake gleichfalls im Obersteinerschen Laboratorium bei zwei senilen Dementen die gleiche Veränderung. Alzheimer erwähnte 1904 und 1906 einen später von Perusini genauer beschriebenen Fall.

Diese Drusen werden trotzdem jetzt vielfach als Fischersche Plaques bezeichnet, weil Fischer in ihnen eigenartige Elemente darstellte, und sie als charakteristisch für eine ganz bestimmte Art von Geistesstörung, die Presbyophrenie des Greisenalters bezeichnete. Fischer konnte einen engeren Zusammenhang der Neuroglia mit den Drüsen entgegen Redlich nie feststellen. Er hält die Drusen für etwas dem Nervensystem morphologisch und chemisch ganz Fremdes. Sie würden durch Konglomerate feinster Fädchen gebildet, die im Nervensystem als eine fremde, wachsende, das Gewebe verdrängende Masse auftreten. Sie schädigen das Gewebe, destruieren es aber nur dann in schwererer Form, wenn sie sehr massig auftreten. Nur in einem kleinen Prozentsatz der Fälle kommt es zu Wucherungen der Achsenzylinder und Fibrillen, die dann am Rande des Plaque eigentümliche Keulen bilden könnten. Niemals tritt eine reaktive Entzündung auf.

Für den ganzen Prozeß schlägt er die Bezeichnung Sphaerotrichia cerebri multiplex vor, weil das Wesentliche eine meist in kugliger Form auftretende Fädchenbildung sei. Fischer hielt die Plaques für charakteristisch für die Presbyophrenie, er fand sie nicht bei einfacher seniler Demenz.

Diese Exklusivität des Vorkommens bei der Presbyophrenie ist nun — soweit ich sehen kann — allgemein bestritten, von Hübner, G. Oppenheim, Simchowicz u. a. Nach Simchowicz kommen die „senilen Plaques" — abgesehen von wenigen Fällen — nur in der Rinde alter Leute vor, bei normalen Greisen erscheinen sie erst um das 80. oder 90. Lebensjahr; einzelne schwere psychische und somatische Erkrankungen können wohl die Bildung der senilen Plaques beschleunigen, vereinzelt kommen sie auch bei normalen Greisen oder infolge somatischer Erkrankungen alter Leute vor, massenhaft nur bei der senilen Demenz; sind sie nur vereinzelt oder garnicht vorhanden, so handele es sich um von der senilen Demenz verschiedene Krankheitsbilder. Keine einzige der bei seniler Demenz; zu beobachtenden Veränderungen im Gehirn sei derart charakteristisch und pathognomonisch wie die senilen Plaques, ihre Zahl gäbe geradezu einen Gradmesser für die Schwere der Demenz. Eine Prädilektionsstelle ihres Vorkommens ist das Ammonshorn; davon abgesehen ist, ähnlich wie bei der Paralyse, meist besonders stark das Stirnhirn, viel weniger die zentrale Rinde, und am geringsten die occipitale Rinde ergriffen. Simchowicz betrachtet mit Perusini als primäre Veränderung dabei eine Verdichtung des Gliareticulums, in das sich pathologische Stoffwechselprodukte ablagern, und in dem gliöse Abraumelemente erscheinen. Die Achsenzylinder an der Peripherie des Plaque zeigen teils degenerative Veränderungen, teils proliferative Reizerscheinungen. Das umgebende Gliagewebe reagiert durch Bildung großer Gliazellen, deren Fasern den Herd einzukapseln versuchen.

Auch Bielschowsky hält die Gliaveränderung für primär, und für sekundär die Ablagerung der eigentümlichen Drusensubstanz, die, wie Fischer zutreffend beschrieben hat, zunächst in Form kleiner Nadeln erfolgt. Das Primäre liegt aber nach Bielschowsky in einer Veränderung der protoplasmatischen Gliareticulums, das eine stellenweise außerordentliche Verstärkung erfahre, in Form von Plasmainseln. In dem Gebiete dieser Plasmainseln schrumpfen die Gliakerne und rücken an den Rand des Plasmas und Bielschowsky konnte alle Übergänge von diesen mit geschrumpften Gliakernen umsäumten Plasmainseln zu den wie Fremdkörper im Gewebe liegenden Drusen feststellen. Mit den Gefäßen hängen die Drusen nach Bielschowsky nur in einer Minderzahl, gewissermaßen nur zufällig zusammen. Bielschowsky betont die bereits von Perusini bemerkte chemisch-tinktorielle Ähnlichkeit der Drusensubstanz mit dem Amyloid, das sich auch in Form von Amyloidkörperchen gerade in den drusigen Gehirnen besonders massenhaft finde.

So dürfte denn die Entwicklung der Drusen histologisch bis zu einem hohen Grade aufgeklärt sein. Wesentlich ist, daß diese Drusen mit dem

[1]) Die gleiche Veränderung ist vielleicht schon 1892 von Blocq und Marinesco bei einem alten Epileptiker gesehen worden.

Untergang von nervöser Substanz direkt nichts zu tun haben, sondern daß sie als ein Produkt der Glia in die nervöse Substanz eingelagert werden.

Es scheint, als wenn die typische senile Demenz am leichtesten durch diese Drusen zu erkennen ist.

Als atypische senile Demenz beschrieb Spielmeyer Fälle, die sich anatomisch durch eine massige grobfaserige Wucherung der Glia auszeichnen. Ferner sind die Ganglienzellen auffallend pigmentfrei, und dabei zuerst anscheinend gebläht, um erst später zu schrumpfen. Der Schwund der Rindenzellen ist am stärksten in den mittleren Rindenschichten. Von dieser Spielmeyerschen Form sind große Rindenabschnitte, in den Spielmeyerschen Fällen einmal beide Stirnlappen, einmal das vordere Drittel der einen Hemisphäre befallen. Senile Plaques fehlten. Von einer Gefäßerkrankung war die Veränderung nicht abhängig.

In zwei anderen Fällen fand Spielmeyer nur ausgedehnte Sklerose und Schrumpfung der Rindenzellen ohne charakteristische Gliawucherung.

Als eine besondere Form der senilen Atrophie beschrieb O. Fischer den spongiösen Rindenschwund: Als dessen Initialerscheinung sieht er einen Ausfall im Bereiche aller Elemente an, die die Rinde aufbauen. Indessen ist dieser Ausfall bereits in frühen Stadien ungleichmäßig verteilt; denn zuerst gehen die Ganglienzellen zugrunde und verschwinden, die dadurch entstandenen Gewebslücken vergrößern sich, indem der Schwund sich auch auf das umliegende Gewebe fortsetzt; die zwischen den Lücken zurückgebliebenen Septa werden schmäler, bis sie nach und nach vollständig verschwinden; die kleinen Lücken konfluieren an vielen Stellen und werden nach und nach zu größeren Hohlräumen. Es gibt Stellen, wo Ganglienzellen vollständig fehlen und nur noch reichliche Markfasern und Venenfibrillen das Gewebe durchziehen. Eine Gliawucherung tritt in wechselndem Umfange ein und führt dazu, die webige Struktur des frischen Rindenzerfalls zu verdecken. Der Prozeß sitzt nun in der Rinde, verschont aber die Randzone, wo es keine Ganglienzellen gibt[1]). Von den Gefäßen ist auch dieser Prozeß unabhängig.

Symptomatologie. Zwischen dem normalen Senium und der Erscheinung der senilen Demenz bestehen anatomisch und auch klinisch alle Übergänge.

Die genauere Beschreibung der klinischen Erscheinungsform der senilen Demenz gehört nicht hierher. Nur ganz kurz sei einiges bemerkt.

Die einfachsten Fälle sind jene, in denen ein einfaches, allmähliches, gleichmäßiges Verlöschen des geistigen Lebens nach allen Richtungen eintritt. Jedoch gebührt A. Pick das große Verdienst nachgewiesen zu haben, daß im Rahmen der senilen Demenz circumscripte Ausfälle insbesondere auf sprachlichem Gebiete, aber auch auf jedem anderen Gebiete, vorkommen, die in circumscripten senilen Atrophien ihre Begründung finden und daß entgegen der noch von Wernicke vertretenen Anschauung die senile Demenz im Prinzip ebenso als ein Mosaik von Herderscheinungen aufzufassen und möglichst zu ergründen ist, wie die progressive Paralyse. Auch die oben erwähnten Untersuchungen von Spielmeyer über „atypische senile

[1]) Der spongiöse Rindenschwund kommt am ausgesprochensten nach O. Fischer bei der progressiven Paralyse vor. Die „Lissauerschen Paralysen“ waren nach ihm wahrscheinlich durch diese Form der Atrophie hervorgerufen.

Demenz" haben den anatomischen Nachweis erbracht, daß von Gefäßerkrankungen unabhängige senile Atrophien sich ziemlich scharf lokalisieren können. Pick hat auch darauf hingewiesen, daß circumscripte Atrophie der Rinde vorkommen könnte neben eigentlichen groben Herden im sub-

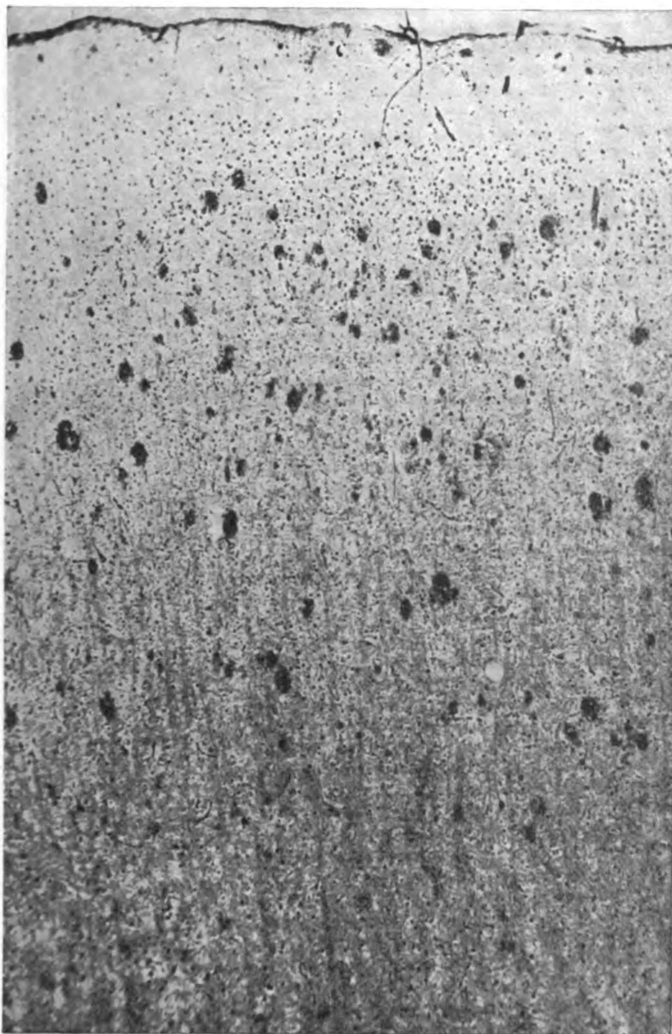


Abb. 51. Schnitt aus der frontalen Hirnrinde einer Dementia senilis mit zahlreichen senilen Plaques (Bielschowskysche Methode).

(Nach Simchowicz.)

corticalen Marklager, und daß man daher nicht ohne weiteres die Lokalisation von Herderscheinungen allein auf die eventuell vorhandenen groben Herde begründen dürfe — ein Hinweis, der nicht immer berücksichtigt worden ist.

Bei der mehr diffusen senilen Atrophie kommt es neben dem Intelligenzdefekt, neben geistiger Abstumpfung sehr häufig zu einem besonders auffälligen Verlust der Merkfähigkeit und des Gedächtnisses, insbesondere für die nächste Vergangenheit. Das Korrelat der Merkfähigkeitsstörung, die Konfabulation, ergibt denn besonders häufig die von Wernicke nach Kahlbaum als die spezifische psychische Erkrankung des Greisenalters be-

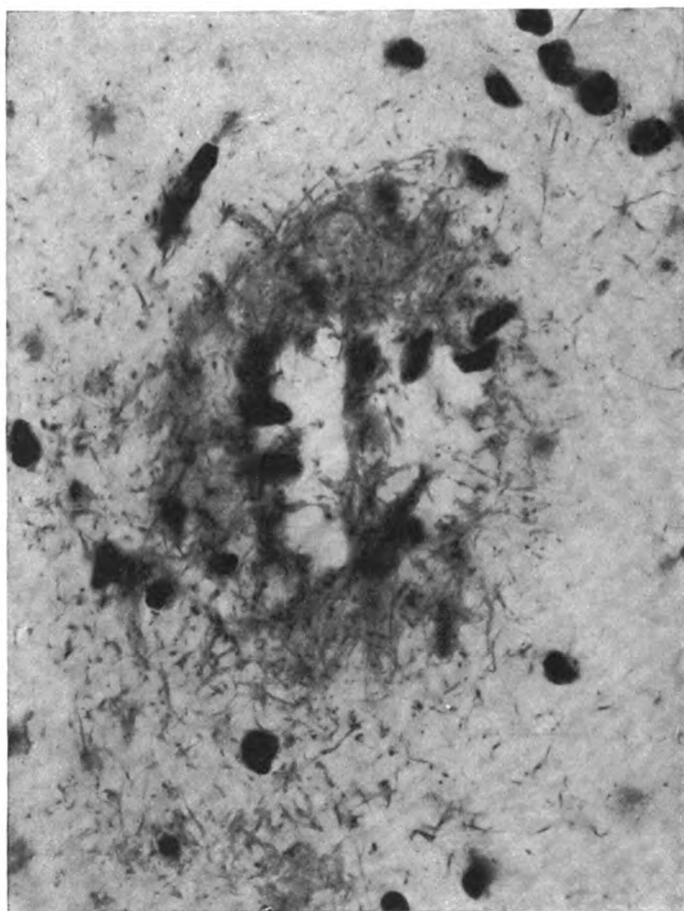


Abb. 52. Verdichtung der Gliafasern um eine senile Plaque im Ammonshorn (Weigertsche Gliafärbung).
(Nach Simchowicz.)

zeichnete und hervorgehobene Presbyophrenie. Wernicke kennt davon zwei Formen, die chronische und die akute delirante. Indessen werden wohl die akuten Delirien des Seniums (Fürstners senile Form des halluzinatorischen Irreseins) ziemlich allgemein von der Presbyophrenie abgetrennt, wenn auch aus einem senilen Delir eine chronische Presbyophrenie ebenso hervorgehen kann, wie eine Korsakowsche Psychose aus einem Delirium tremens. Indessen kann der Ausgang eines akuten senilen Deliriums

ein günstiger, eine Rückkehr zu dem Ausgangsstadium sein, während die Prognose der chronischen Presbyophrenie eine ganz ungünstige ist. Das Leben zwar ist an und für sich durch die Presbyophrenie nicht bedroht. Jahre und beinahe Jahrzehnte können diese Kranken bei guter Pflege ein Leben führen, das kaum noch leichte Fäden mit der Wirklichkeit verbinden, das vielmehr erzeugt wird durch Erinnerungen aus früheren Zeiten, verändert durch falsche oder unverarbeitete Eindrücke der Gegenwart, manchmal bunt wechselnd, manchmal auch recht eintönig in völliger Verblödung, dahinfließt. Die delirante Desorientierung pflegt sich in den leichteren Formen zuerst abends und nachts besonders bemerkbar zu machen.

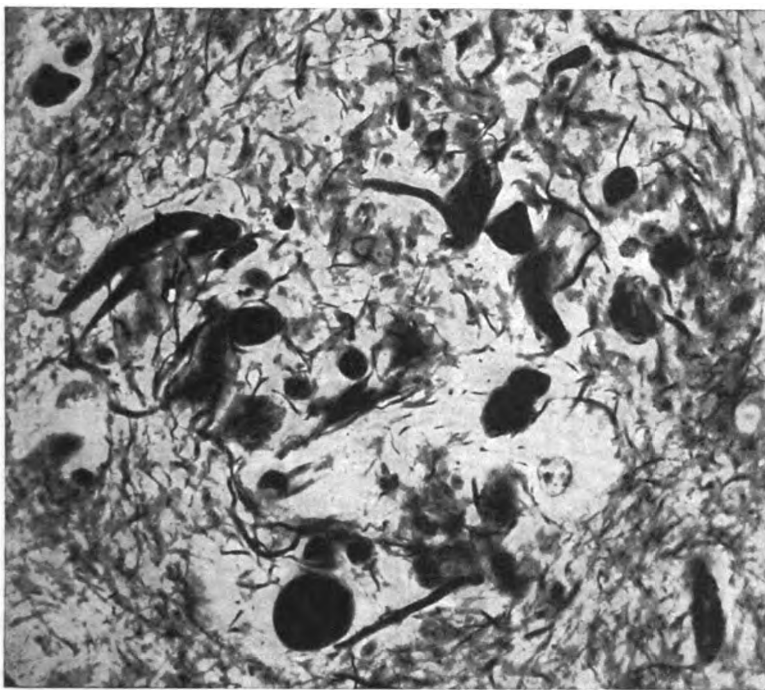


Abb. 53. Große senile Plaque aus dem Ammonshorn einer Dementia senilis (Bielschowskysche Methode).
(Nach Simchowicz.)

Solche leichteren deliranten Züge fehlen fast nie bei seniler Demenz, sie schließen sich häufig an körperliche Erkrankungen aller Art, besonders fieberhafter Art an, und können dann schnell und beständig fortschreiten.

Als Alzheimersche Krankheit bezeichnet Kräpelin eine Form der senilen Demenz, die sich durch die langsame Entwicklung eines ungemein schweren geistigen Siechtums mit verwaschenen Erscheinungen einer organischen Hirnerkrankung kennzeichnet. Von den letzteren sind besonders tiefgreifend die Veränderungen der Sprache. Die Fälle sind anatomisch gekennzeichnet als schwerste senile Veränderungen durch massenhafte Drusenbildung und die Alzheimersche Fibrillenveränderung. Sie dürfen als Zustandsbilder den Pickschen Fällen nahestehen oder entprechen, ob sie

als klinische Verlaufsform wirklich abzusondern sind, wird erst die weitere Erfahrung lehren. Wichtig ist, daß die Alzheimerschen Fälle zum Teil schon Ende der 40er Jahre, also „präsenil" begannen.

Daß auf dem Grund der senilen Demenz besondere psychische Züge, insbesondere (Geiz, Lieblosigkeit gegen Angehörige, Eifersucht, auch sexualpathologische Züge Exhitionismus, sexuelle Verbrechen gegen Kinder) zur Entstehung oder zu ganz besonderer und pathologischer Ausprägung kommen können, sei hier nur angedeutet; diese Dinge werden in den Lehrbüchern der Psychiatrie abgehandelt, ebenso wie die senilen Depressionszustände, Wahnbildungen usw.

Insbesondere durch Alzheimer und seine Schüler ist die Unterscheidung der einfachen senilen atrophischen Involutionsveränderungen des Gehirns von der arteriosklerotischen begründet worden und wird festgehalten werden müssen. Praktisch klinisch finden wir aber die beiden Prozesse häufig nebeneinander und sind dann nicht in der Lage, ihre Symptome auseinanderzuhalten.

Praktische Diagnose der in diesem Kapitel bisher behandelten Erkrankungen.

Nach der symptomatologischen Darstellung aller der in diesem Kapitel bisher behandelten Erkrankungen haben wir im Kapitel der Diagnose und Differentialdiagnose nur einige wenige praktisch wichtige Gesichtspunkte hervorzuheben.

Dabei verweisen wir für die lokalisatorische Diagnostik der einzelnen Herde ganz auf die eben gegebene Übersicht, betonen nur noch einmal, daß die Anfangssymptome einer plötzlich aufgetretenen Herderkrankung sich durch Resorption eines etwa vorhandenen Blutergusses, durch Eintreten collateraler Gefäßverbindungen, durch Aufhebung des Shoks und der Diaschisis, endlich durch vicariierendes Eintreten nichtzerstörter Gehirnteile sehr weitgehend zurückbilden können, so daß der Umfang der bleibenden Herdsymptome erst nach einiger Zeit übersehen werden kann.

Erwähnt sei dann nur noch, daß nicht nur Ausfallsymptome, sondern wie erwähnt auch Reizerscheinungen bei den besprochenen Herderkrankungen vorkommen, und zwar sind von praktischer Bedeutung nicht sowohl die großen Anfälle der arteriosklerotischen Epilepsie, wie die circumscripten Jacksonsche Anfälle. Es ist sehr wichtig, alte Leute, die plötzlich von Jacksonschen Anfällen betroffen werden, nicht sofort dem Chirurgen zu übergeben, sondern zunächst an die Wahrscheinlichkeit einer thrombotischen oder embolischen Erweichung zu denken.

Eine viel größere Rolle, als die lokalisatorische Diagnostik spielt die ätiologische, sowohl innerhalb des in dem vorliegenden Kapitel dargestellten Gebietes, wie die Unterscheidung gegenüber anderen. Wenn wir z. B. einen Kranken mit einer länger bestehenden schweren Herderkrankung des Gehirns vor uns haben, etwa einer Hemiplegie oder Aphasie, so ist es uns vom praktischen Gesichtspunkt aus ziemlich gleichgültig, ob es sich da um einen corticalen oder subcorticalen Symptomenkomplex handelt, ob es auf diese oder jene Windung sich erstreckt, wir wollen wissen, auf welcher Grundkrankheit er beruht. Ja, es tritt sogar die Differentialdiagnose der Hirnblutung und der Hirnerweichung durchaus zurück, wenn wir nur wissen, daß es sich um arteriosklerotische bzw. senile Veränderungen

handelt, und dasselbe gilt in noch höherem Grade für die mehr diffusen Prozesse.

Was die Unterscheidung dieser beiden Gruppen voneinander anlangt, so ist zwar theoretisch und anatomisch die insbesondere durch Alzheimer angebahnte Unterscheidnng der arteriosklerotischen Veränderung des Gehirns von der einfachen senilen Gehirnatrophie sehr wichtig, trotzdem werden wir praktisch auf diese Unterscheidung zunächst keinen sehr großen Wert legen. Einen Hinweis auf Arteriosklerose haben wir in deren meist schubweisen Verlauf durch die Wirkung kleiner Apoplexien. Überhaupt sprechen ausgeprägte Herderscheinungen immer für Arteriosklerose, wenngleich mit der oben erwähnten Einschränkung der Pickschen Fälle. Für die Arteriosklerose bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind Schwindel und Kopfschmerzen. Die Epilepsie wird von manchen als nur der Arteriosklerose zukommend betrachtet, was mir nicht sicher erscheint. Einige Züge der senilen und arterisklerotischen Psychose sind oben wiedergegeben, und auch die „präsenilen" Formen erwähnt. Wenn aber auch Arteriosklerose und senile Demenz sich nicht so häufig kombinierten, wie sie es tun, so wäre doch praktisch in bezug auf Prognose und Therapie die Unterscheidung belanglos. In diesen beiden Beziehungen gehören Arteriosklerose und senile Atrophie zusammen. Haben wir es mit alten Leuten zu tun, schon von den letzten Jahren des 6. Lebensjahrzehnts ab, so werden wir die arteriosklerotische oder senile Entstehung solcher Herderscheinungen als die zunächst gegebene und bei weitem wahrscheinlichste ins Auge fassen. Je jünger ein Kranker ist, um so mehr sind etwaige Bedenken gegen die Arteriosklerose zu berücksichtigen, die ja auch im Alter nicht völlig auszuschalten sind. Die bei weitem wichtigste Feststellung ist, ob Lues vorliegt oder nicht. Jeder Hirnherd in jugendlichem Alter, besonders die apoplectiform entstandenen sind auf Lues verdächtig, und man wird umgekehrt bei festgestellter oder konzedierter Lues mit seltenen Ausnahmen gut tun, eine Herderkrankung auf diese Lues zu beziehen und entsprechend zu behandeln. Die Diagnose der Lues wird ja in dem entsprechenden Kapitel besprochen; zur Abgrenzung der Lues gegenüber anders bedingten Herderkrankungen dienen insbesondere der Nachweis der syphilitischen Erkrankung des Körpers (an der Haut, dem Auge, Mundschleimhaut usw.), die Wassermannsche Reaktion im Blut, die Feststellung einer Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis und die Pupillenreaktion. Die Wassermannsche Reaktion ist ein sicheres Zeichen für Lues, wobei auch hier bemerkt sei, daß die Reaktion im Liquor cerebrospinalis bei Lues meist negativ ist. Der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut kann jedoch als nicht unbedingt beweisend gegen Lues angesehen werden. Lymphocytose im Liquor ist in den hier in Frage kommenden Fällen fast sicher beweisend gegen reine Arteriosklerose und für Lues (oder progressive Paralyse). Daß eine echte reflektorische Pupillenstarre bei Arteriosklerose vorkommt, halte ich, wie oben schon bemerkt, für nicht erwiesen, betrachte sie vielmehr als einer der wesentlichsten Hinweise auf Lues, dessen Fehlen natürlich nichts gegen Lues beweist.

Die Fälle, in denen neben oder vielleicht auf Grund einer Lues eine (metaluetische?) Arteriosklerose vorliegt, sind mit Sicherheit gar nicht zu differenzieren. Indessen gibt es Kranke genug, insbesondere höheren Alters, die früher einmal Lues gehabt haben, bei denen wir auch Zeichen der Inektion finden, und bei denen wir doch den Eindruck haben, als wenn

eine fortdauernde luetische Infektion keine Rolle mehr in dem Krankheitsbild einer typischen Arteriosklerose spielt.

An die Unterscheidung von der Lues schließt sich die von der progressiven Paralyse an. Spielmeyer ist im Kapitel der progressiven Paralyse auf die Unterschiede des psychischen Bildes ausführlich eingegangen. Was den körperlichen Befund betrifft, so wird man praktisch den Nachweis der luetischen bzw. tabischen Zeichen der Paralyse in den Vordergrund zu stellen haben (Pupillenstarre usw.) und andererseits sich daran erinnern, daß grobe dauernde organische Ausfälle, insbesondere auch solche der Pyramiden (Babinskisches Zeichen, Fußclonus usw.) bei der Paralyse (mit Ausnahme der Lissauerschen Fälle) recht selten sind, während sie bei Arteriosklerose nur ausnahmsweise fehlen. Zweifelhafte Fälle, in denen wir, wie es nicht selten geschieht, halb zufällig Pyramidensymptome, etwa das Babinskische Zeichen, finden, sind fast immer arteriosklerotische Herderkrankungen. Wenn man den Kranken nur einmal etwa nach einem Anfall sieht, so kann die Diagnose freilich unmöglich sein, weil dann auch bei der Paralyse vorübergehend alle Pyramidenzeichen vorhanden sein können.

Es ist das ein Fall, der ziemlich häufig nicht nur bei Paralyse, sondern auch bei Epilepsie vorkommt, daß wir kurz nach einem Anfall entscheiden sollen, ob eine Apoplexie oder die Folgezustände eines epileptischen oder paralytischen Anfalls vorliegen. Sind die Herderscheinungen sehr massig, so spricht das von vornherein für eine Apoplexie. Sehr schnelles Zurückgehen schwerer Herderscheinungen (manchmal Verschwinden innerhalb 24 Stunden oder noch schneller) spricht für Paralyse oder Epilepsie. In zweifelhaften Fällen hilft die Anamnese, wenn eine solche zu haben ist, hier doch aus, und in den schwierigsten Fällen wird die Suspendierung der Diagnose für einige Tage dem Kranken nichts schaden. Aufmerksam zu machen ist auf die nicht ganz seltenen Fälle, wo sichere Epileptiker bewußtlos auf der Straße aufgefunden, doch sich von einer allerdings dann meist traumatisch entstandenen Herdläsion des Gehirns betroffen erweisen.

Schwierigkeiten bieten die Fälle von Arteriosklerose und auf ihr beruhender Herderkrankungen, die in früherem Lebensalter auftreten. Schob beobachtete jüngst einen Fall mit Beginn im 26. Lebensjahre. Wir werden jedoch hier selten starke Arteriosklerose der Körpergefäße vermissen. Gerade diese Fälle sind mit geringen Ausnahmen auch durch die Ermittlung der besonderen Ätiologie, insbesondere der Schrumpfniere, der Diagnose zugänglich. Diejenigen seltenen Fälle bei jungen Menschen, in denen solche Hinweise nicht bestehen, entziehen sich der sicheren Diagnose und müssen Anlaß zu mannigfachen Verwechslungen, z. B. mit multipler Sklerose, geben.

Arteriosklerotische Veränderungen der Retinalgefäße sind ein Hinweis auf mögliche Arteriosklerose der Gehirngefäße; indessen gehen die Veränderungen in den beiden Gefäßgebieten, wie neuerdings wieder Uhthoff nachdrücklich betont, durchaus nicht immer parallel.

Loewy hat angegeben, daß als Zeichen einer Arteriosklerose der Gehirngefäße das Symptom anzusehen wäre, daß nach Vorneigen des Kopfes eine Erhöhung des Blutdruckes in der Temporalarterie eintrete. Abgesehen von der Frage der ausnahmslosen Richtigkeit dieser Beobachtung wird es doch eine praktische Bedeutung kaum erlangen.

Die Diagnose der Arteriosklerose und ihrer Folgen ist in manchen Fällen dann noch gegenüber der Urämie zu machen. Es kommen hier praktisch wesentlich solche Fälle in Betracht, in denen schon eine erhebliche Benommenheit besteht. Eigentlich schwierig wird die Untersuchung

dann bei der bei Urämie vorkommenden Hemiplegie ohne Befund (s. unten) und wenn epileptische Krämpfe vorliegen, die auch bei der reinen Urämie, wie bei der Arteriosklerose in Jacksonscher Form vorkommen. Wenn wir jedoch eine Anamnese haben, die die charakteristischen Vorboten der Urämie, insbesondere Erbrechen und dauernde Kopfschmerzen, oder Hinweise auf schon früher durchgemachte urämische Zustände ergibt, und wenn wir den entsprechenden Urinbefund haben, so werden wesentliche Zweifel sich doch wohl nur in den Fällen geltend machen, wo neben der Urämie auch noch eine Arteriosklerose besteht.

H. Curschmann macht neuerdings wiederholt darauf aufmerksam, daß der Babinskische Reflex häufig im präurämischen Zustand vorkommt, was man also bei der Differentialdiagnose zu beachten haben wird.

Haben wir eine offenbare Herderkrankung vor uns, die wir zu gleicher Zeit auf Arteriosklerose der Hirngefäße beziehen, so ist die Differentialdiagnose zwischen Erweichung durch Thrombose und Blutung zu machen. Aus den klinischen Symptomen hier eine wirkliche Sicherheit zu bekommen, ist sehr schwer. Aber Erfahrungstatsache ist, daß die schweren Apoplexien mit Hemiplegie in der großen Mehrzahl der Fälle Blutungen sind. Die Fälle, die in das Krankenhaus nach einer Apoplexie mit den Symptomen einer Hemiplegie bewußtlos und häufig schon kurz vor dem Ende eingeliefert werden, erweisen sich bei der Autopsie fast immer als umfangreiche Blutungen, selten als thrombotische Erweichungen und nur in einer kleinen Zahl als Embolien. Je geringer die Herdsymptome und die Allgemeinsymptome, um so schwerer wird die Diagnose, um so mehr steigt die prozentuale Wahrscheinlichkeit einer Erweichung, ohne daß man im einzelnen Fall eine kleine Blutung ausschließen könnte. Nach der Statistik der Züricher medizinischen Klinik kommen auf 170 Hirnblutungen 6 Embolien und 8 Thrombosen (Moscharowsky). Nur wenn eine Reihe kleiner Apoplexien nacheinander beobachtet werden, wenn etwa das Bild der Pseudobulbärparalyse oder der P. Marieschen „Lacunaires“ (vgl. oben) zustande gekommen ist, kann man mit Wahrscheinlichkeit darauf rechnen, Erweichungen oder die sonst bei Arteriosklerose vorkommenden, den Erweichungen nahestehenden Prozesse zu finden: die Lacunen P. Maries, die arteriosklerotische Rindenverödung usw. Solche multiplen Prozesse sind auch in vielen Fällen die Ursache eines symptomatologisch anscheinend kompakten Symptomenbildes, insbesondere auch der gewöhnlichen Greisenhemiplegie.

Die Diagnose einer Hirnblutung läßt sich häufig mit Sicherheit durch die Lumbalpunktion stellen, wenn die Blutung in die Hirnhäute oder Ventrikel durchgebrochen ist, und kleine Blutungen in die Ventrikel und die Meningen sind durchaus nicht selten (Chauffard, Froin und Boidin u. a.). Ist nur wenig Blut im Punktat und besteht, wie sonst häufig in diesen Fällen, keine erhebliche Drucksteigerung der Lumbalflüssigkeit, so ist es freilich häufig unmöglich, zufällige Blutbeimengungen durch Anstechen der Venenplexus bei der Punktion auszuschließen. Findet man bei der ersten Punktion schon den von Sicard, Bard beschriebenen Austritt des Hämoglobins aus den Blutkörperchen, eventuell Xantochromie, so ist die Diagnose einer Blutung in Zweifelsfällen ziemlich sicher; ebenso dann, wenn man bei der ersten Punktion die von Widal, Sabrazes und Muratet, Kafka beschriebenen Lymphocyten und Leukocyten sieht, die rote Blutkörperchen und Blutfarbstoff aufgenommen haben. Bei wiederholten Punktionen kann sich, wie Kafka bemerkt, natürlich eine artefizielle Blutbeimischung ebenso ver-

ändert haben, wie eine spontane. Die Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken halte ich übrigens nicht für angemessen, wenn es sich um weiter nichts handelt, wie um die Differentialdiagnose Blutung—Erweichung. Die Möglichkeit einer bestehenden Blutung aber ist keine Kontraindikation bei diagnostisch schwierigen und eventuell therapeutisch angreifbaren Fällen.

Die sichere Diagnose einer Hirnblutung kann man ferner durch die Hirnpunktion stellen, die man aber aus diagnostischen Gründen bei Hirnblutung nur ausnahmsweise machen wird, und jedenfalls kaum jemals, um die Diagnose gegenüber einer Erweichung zu sichern (vgl. darüber unter „Therapie").

Die letzterwähnten, gewissermaßen absoluten Zeichen der Hirnblutung gelten natürlich auch bei der Diagnose der Embolie gegenüber. Für Embolie spricht immer der Nachweis einer Herzerkrankung und jugendliches Alter der Betroffenen. Leicht ist die Diagnose dann, wenn auch Embolien in anderen Organen nachzuweisen sind. Daß die Herzerkrankung noch gar nicht manifest zu sein braucht, wenn die Embolie eintritt, erschwert andererseits die Diagnose, und man wird sich ferner erinnern, daß auch Gehirnblutungen bei jugendlichen Personen, insbesondere infolge von Lues, durchaus nicht übermäßig selten sind; auch hier ist die Feststellung der luetischen Ätiologie wieder das praktisch bei weitem Wichtigste. Die Erscheinungen der Apoplexie selbst können bei Verstopfung eines größeren Gefäßes sehr schwere, manchmal tödliche sein, erlauben also keine sichere Diagnose gegenüber der Blutung, und wenn eine Apoplexie bei Arteriosklerose mit Herzerkrankung auftritt, so bleibt die Diagnose manchmal ganz in der Schwebe.

Fassen wir Blutung und Erweichung durch Thrombosen und Embolie zusammen, so kommen in den Fällen plötzlicher Entstehung von Herdsymptomen gegen diese differentialdiagnostisch dann zunächst noch die Encephalitis und die Venen- bzw. Sinusthrombose in Betracht. Für die Encephalitis ist meist der fieberhafte Beginn und ein mehr oder weniger langes Vorstadium von Unwohlsein, Kopfschmerzen usw. bezeichnend. Der Encephalitis ähnlich verläuft der Hitzschlag (vgl. das Kapitel Hitzschlag).

Gegen die Verwechslung mit einem ersten Schub gewisser Fälle von multipler Sklerose, die apoplektiform beginnen, schützt manchmal nur die weitere Verfolgung des Falles, soweit nicht hohes Alter eine beginnende multiple Sklerose von vornherein unwahrscheinlich macht.

Schließlich können fast alle Gehirnerkrankungen gelegentlich einmal zu Schwierigkeiten führen. Der Absceß kann embolisch entstehen und dann gelegentlich zunächst die Erscheinungen der Embolie machen, die Sinusthrombose kann plötzliche Erscheinungen machen, der Tumor kann plötzliche Herdsymptome verursachen, auch dann, wenn eine sekundäre Blutung nicht im Spiel ist, usw.; aber es kann zu nichts führen, alle diese seltenen Möglichkeiten hier einzeln zu besprechen, denen nur Erfahrung und Urteil am Krankenbett gerecht werden kann.

Hingewiesen sei dann noch auf die Schwierigkeiten, die die langsam progrediente Blutung (ingravescent apoplexy) und die progrediente Thrombose sowie die chronische Gehirnerweichung machen kann. Hier kann die Diagnose gegenüber dem Hirntumor schwierig werden, besonders in den allerdings sehr seltenen Fällen, wo bei Hirnblutung eine Stauungspapille besteht. In einem solchen Falle von Stadelmann und Lewandowsky wurde die Diagnose Hirnblutung durch die Hirnpunktion gesichert. Andererseits ist davor zu warnen, nur weil der Kranke alt und arteriosklerotisch,

wohl auch nephritisch ist, keine andere Diagnose als die arteriosklerotisch-senilen Herderkrankungen in Betracht zu ziehen, da ja besonders Tumoren im Alter nicht so sehr selten sind und ganz ohne Stauungspapille verlaufen können. Hier wird in zweifelhaften Fällen noch die Lumbalpunktion die wertvollsten Dienste leisten.

Endlich ist dann noch der „Hemiplegie ohne Befund" zu gedenken — natürlich nur insofern, als dieselbe die Zeichen einer organischen und nicht etwa die einer hysterischen Störung hat. Es kommt hier wesentlich die von Raymond, Chantemesse und Tennesson u. a. beschriebene urämische Hemiplegie, auch Aphasie (Dupré, Ballet), Hemianopsie (A. Pick) in Betracht. Tatsache ist, daß bei Personen mit Nephritis, und zwar auch ohne daß die Allgemeinerscheinungen einer Urämie sehr ausgeprägt sind, Herdsymptome vorkommen, die ganz so aussehen wie echte Erweichungs- und Blutungssymptome. P. Marie und Léri bezeichnen diese Symptome zwar als etwas variabler und schwankender, glauben auch, daß nur wenig spastische Symptome dabei vorkommen; trotzdem wird man bei der Autopsie solcher Fälle doch häufig von dem negativen Befund überrascht, und die richtige Diagnose ist in einigem Maße Glückssache. Die Ursache wird von Raymond in lokalen Zirkulationsstörungen gesehen, was sehr unwahrscheinlich ist, von anderen in einem lokalen Ödem (Holländer, Rendu), von anderen endlich in einer Intoxiakation der Rinde (Bouchard, Chauffard). Indessen sind in einer Reihe von Fällen auch mikroskopisch nachweisbare Läsionen gefunden worden, Lacunen von Raymond u. a., kleine Erweichungsherde von Rhein, so daß die Hemiplegien ganz ohne Befund von Herden doch wohl recht selten sind. Freilich ist die Frage, ob die gefundenen Herde ausreichen, um die Schwere der Erscheinungen zu erklären, und ob nicht die Hauptursache doch eine Vergiftung oder vielleicht ein Ödem der Rinde ist, damit nicht erledigt. Weisenburg beobachtete Degeneration der Pyramide mit Degenerationen der Betzschen Rindenpyramiden.

Oppenheim hat auch bei Carcinomkachexie auftretende Hemiplegie durch toxische Einflüsse erklärt, während Saenger in solchen Fällen Infiltration der Pia mit Carcinomzellen fand. Auch mir sind mehrere solche Fälle vorgekommen, ich habe regelmäßig den Saengerschen Befund erhoben, ob er aber zur Erklärung ausreicht, erscheint zweifelhaft.

Als Erklärung anderer Fälle von Hemiplegie bei Herderscheinungen, die zunächst anscheinend ohne Befund waren, haben sich Gliawucherungen, die den Defekt verdeckten (Alzheimer), oder Zellausfälle der Rinde (Spielmeyers intracorticale Hemiplegie) ergeben; ja, es sind Fälle bekannt, in denen die nach der makroskopischen Diagnose angenommene Befundlosigkeit bei der mikroskopischen Untersuchung durch den Befund ganz grober Narben ersetzt werden mußte, so daß ohne Untersuchung auf Serienschnitten die Hemiplegie ohne Befund im einzelnen Falle kaum als gesichert gelten kann. Auch die neueste Arbeit über den Gegenstand von Mikulski ist histologisch und anatomisch unvollständig und enthält anscheinend verschiedenwertige Fälle.

Auf die Unterscheidung der organischen Störungen von hysterischen kann hier nicht mehr eingegangen werden. Schwierigkeiten macht die Differentialdiagnose wesentlich nur bei gewissen senilen Gangstörungen, und es scheint, daß gerade bei dieser häufig den organisch bedingten Symptomen psychogene sich auflagern. (Vgl. Bd. I, S. 857.)

Die Prognose der bisher behandelten Erkrankungen.

Die Prognose der bisher behandelten Erkrankungen ist auch für die Herderkrankungen zum erheblichen Teil eine Prognose der Grundkrankheit. Hier spielt die ganz überragende Rolle die Arteriosklerose, gleichgültig, ob es sich um die mehr allgemeinen Formen derselben oder um ihre Verbindung mit lokalen Manifestationen, d. i. Blutung und Thrombose handelt. Diese Prognose kann im allgemeinen keine gute sein, denn die Arteriosklerose ist anatomisch keine rückbildungsfähige Erkrankung. Selbst die leichtesten Fälle, die etwa wesentlich sich nur mit Kopfschmerz, Schwindel, Nachlassen der geistigen Spannkraft einleiten, neigen zur Progression. Remissionen auch längerer Dauer kommen hier vor; aber gerade die Fälle, in denen sich die Arteriosklerose nicht in einzelnen, sondern in multiplen Herden, gleichviel welcher Art (vgl. oben), zeigt, haben fast immer einen mehr kontinuierlich zum Schlimmen fortschreitenden Verlauf, als die einherdigen. Immerhin wird man sich vor einer allzuschlechten Prognose zu hüten haben. Daß die akuten arteriosklerotischen Geistesstörungen (Delirien) vollkommener Rückbildung fähig sind, war bereits erwähnt.

Die Dauer des Lebens kann man im einzelnen Falle überhaupt nicht prognostizieren. So schnell eine Erkrankung ablaufen kann, so kann selbst ein progressiver Verlauf sich in anderen Fällen über Jahre und Jahrzehnte hinziehen.

Daß die Prognose der Arteriosklerose wieder wesentlich durch Komplikationen, die zum Teil ja die Grundursache wieder der Arteriosklerose sind, wesentlich mitbestimmt wird, braucht nur kurz erwähnt zu werden. In erster Reihe stehen da Nephritis und Alkoholismus, weiter der Diabetes als die Prognose wesentlich verschlechternde Faktoren. Das Lebensalter, in welchem die Arteriosklerose auftritt, scheint einen wesentlichen prognostischen Wert nicht zu besitzen.

Für die Embolien handelt es sich um die Prognose des Vitium cordis bezw. der anderen verursachenden Krankheit.

Was nun die Prognose der einzelnen typischen Herderkrankungen anlangt, so sterben nach Jones:

	in den ersten 24 Stunden	bis zum Ende der ersten Woche	bis zum Ende des ersten Monats
bei Hirnblutung	37,7	72,5	86,2
(mit Ventrikelblutung)	(60,0)	(90,0)	
bei Trombose	8,7	30,4	60,8
bei Embolie	0,0	30,7	30,7

Für die Hirnblutungen ist diese Statistik sicherlich zu schlecht, weil sie sich auf Sektionsmaterial eines Krankenhauses bezieht, und die Fälle, die nach Überwindung der Apoplexie in späterer Zeit an einer interkurrenten Krankheit außerhalb des Krankenhauses sterben, unberücksichtigt läßt. Aber für die schweren Fälle, insbesondere mit der typischen Hemiplegie, ev. mit Aphasie kombiniert usw., dürfte sie Geltung haben. Von den leichteren Fällen dürften nur ganz wenige im Verlauf des ersten Monats zu Grunde gehen.

Ist der erste Monat überwunden, so ist auch bei den schweren Fällen die Prognose quoad vitam eine verhältnismäßig gute, und die mögliche Lebensdauer nicht abzuschätzen. Es gibt Personen, die im 6. Lebensjahrzehnt

eine Hirnblutung, sogar eine Reihe von nicht unerheblichen Schlaganfällen erleiden, und trotzdem ein Alter von 80—90 Jahren erreichen.

Daß die sogenannten Prodrome, d. i. leichte Apoplexien, isoliert bleiben und zu weiteren Erscheinungen für lange Zeit nicht führen, ist sogar eine häufige Beobachtung.

Die Therapie der bisher behandelten Erkrankungen.

Bei der Therapie der uns beschäftigenden Erkrankungen ist zu unterscheiden die Therapie der Grundkrankheit, die der cerebralen Herde und endlich die Therapie der Ausfallserscheinungen.

Die Therapie etwaiger Herzerkrankungen, die etwa zu einer Embolie geführt haben, zu besprechen, ist in diesem Handbuch nicht der Ort; die Therapie der Lues wird an anderer Stelle abgehandelt. Über die Therapie der Arteriosklerose des Gehirns, die mit der der allgemeinen Arteriosklerose ziemlich zusammenfällt, soll kurz einiges bemerkt werden.

Die Therapie der Arteriosklerose ist sowohl in ihren Voraussetzungen, wie in ihren Erfolgen eine recht unsichere.

Eins dürfte sicher sein, daß wir einem Kranken, bei dem wir Arteriosklerose der Gehirngefäße mit oder ohne Herdsymptome diagnostizieren, zunächst eine möglichste Schonung nach jeder Richtung zur Pflicht zu machen haben. Die Behandlung beginnt auch und besonders dann, wenn akute Herdsymptome zurzeit nicht vorhanden sind, am besten damit, daß wir den Kranken zunächst auf einige Zeit ganz aus seiner Tätigkeit herausnehmen und ihn aufs Land, in einen Kurort[1]), eine Nervenheilstätte oder ein Sanatorium schicken. Was dadurch erzielt werden soll, ist in erster Linie völlige psychische Ruhe, absolute körperliche Ruhe ist nicht notwendig, wenn nicht besondere Indikationen sie erfordern. Sportliche Betätigung, jede anstrengende Arbeit überhaupt, Bewegung in der Hitze ist natürlich zu untersagen, dagegen abgestufte Spaziergänge, auch mit leichten Steigungen erwünscht. Es ist nicht ungewöhnlich, daß nach einer solchen Schonung von 2—3 Monaten der Kranke anscheinend gesund, d. h. ohne subjektive Beschwerden und für lange Zeit arbeitsfähig, wieder zurückkehrt. Man hat dann die Aufgabe, mit Rücksicht auf den Zustand und die Interessen des Patienten seine Lebensweise zu regeln und vor allem ist die Wiederholung solcher Ruhekuren in regelmäßigen Intervallen wenn möglich durchzusetzen. Es ist davor zu warnen, dem Kranken auf die Feststellung einer Arteriosklerose oder auf leichte Bewußtseinsverluste, Schwindel, Kopfschmerzen, selbst auf die Feststellung leichter motorischer Ausfälle (Babinskischer Reflex oder sonstige vereinzelte Symptome) von vornherein und ohne lange Beobachtung die dauernde Aufgabe seines Berufes oder seiner

[1]) Die Auswahl der Kurorte für Arteriosklerotiker richtet sich zum Teil nach der Art der Bäder, die man ev. für nützlich hält, auch mit Rücksicht auf Komplikationen des Herzens, rheumatische Beschwerden u. dgl. Will man von Bädern absehen, so tut ein bequemer Landaufenthalt in der Ebene schon oft die besten Dienste, wobei in der Auswahl natürlich auf die Jahreszeit Rücksicht zu nehmen ist. Die nördlich gelegenen Meere, sogar die Ostsee werden vielfach nicht vertragen, ebenso sind Höhen über 1000 m nach allgemeinem Urteil nicht zu empfehlen. Mit Recht am beliebtesten sind im Sommer geringe oder mittlere Höhen im Mittelgebirge an waldreichen Orten mit der Möglichkeit ebener oder wenig ansteigender Spaziergänge, im Frühjahr und Spätherbst die italienischen Seen, der Genfer See (mit seinen am nördlichen Ufer in der Höhenlage so gut abgestuften Kurorten), Meran und Bozen und die Küsten des mittelländischen Meeres, die südenglischen Inseln u. a.

Stellung zu empfehlen, wenn das nicht ohnehin in der Absicht des Kranken liegt. Kranke, die einem in autoritativer Weise gegebenen Rate, ihren Beruf aufzugeben, gefolgt sind, und die dann doch wieder beschwerdefrei und arbeitskräftig werden, sind entwurzelte Existenzen, sie werden leicht neurasthenisch und hypochondrisch oder wenn sie nicht wenigstens dadurch die schlechte Prognose rechtfertigen, so machen sie nicht ohne Recht dem Arzte Vorwürfe. Es gibt natürlich Fälle genug, wo der Beruf schließlich doch aufgegeben werden muß. Aber ehe der Arzt zu einem solchen Schritte rät, muß er den Fall längere Zeit verfolgt haben. Selbstverständlich darf auch dem Kranken gegenüber nie von Arterienverkalkung oder „Arterienverhärtung" gesprochen werden, da der Laie dieses Wort regelmäßig als ein in kurzer Zeit vollstreckbares Todesurteil auffaßt.

Andererseits ist es Aufgabe des Arztes, ohne pessimistische Diagnose und Prognose, dem Kranken eine Verminderung seiner Arbeitsleistung zur Pflicht zu machen, und ihm auch exakte Vorschriften darüber zu geben, d. h. ihm gewisse Ruhestunden am Tage zu bestimmen u. dgl., unter Umständen die allmähliche Aufgabe seines Berufs und die Abwicklung seiner Verbindlichkeiten nahezulegen.

Wenn wir bei den Angehörigen der sogenannten höheren Berufe den Kranken vielfach am besten dadurch nützen, daß wir sie in der Arbeit halten und sie schließlich „in den Sielen" sterben lassen, werden wir bei dem Arbeiter, insbesondere dem schwer körperlich arbeitenden, nicht zögern, sobald wir die sicheren Zeichen einer Arteriosklerose und entsprechende Beschwerden haben, ihm, wo bezügliche Einrichtungen oder Gesetze vorhanden sind, zu invalidisieren und ihm die ihm zustehende Pension oder Rente zu verschaffen. Hier wird häufig der umgekehrte, wie der oben genannte Fehler gemacht; ehe nicht eine ausgesprochene Hemiplegie od. dgl. da ist, findet man „nichts", und versucht so, von dem Leidenden immer wieder Arbeitsleistungen zu erzwingen, denen er tatsächlich nicht gewachsen ist und deren Ausführung ihm auch schadet. Ohnehin ist man immer wieder erstaunt, wie schwere Arbeit doch bei nicht unerheblichen Krankheitserscheinungen geleistet wird.

Die Einflußnahme auf die Berufsarbeit des Kranken kann unterstützt werden durch eine Reihe physikalisch-diätetischer Maßnahmen und auch durch eine medikamentöse Therapie.

Über die Diät bei Arteriosklerose ist viel geschrieben, was wir hier nicht anführen wollen. Zum Teil beruhen die mannigfachen Vorschriften auf hypothetischen Vorstellungen über die Ursache der Arteriosklerose. Mehrfach ist lacto-vegetabilische Kost empfohlen, von Huchard ist bekanntlich, allerdings nur bei besonderen Formen, zu denen die cerebralen meines Wissens nicht gehören, eine mehrwöchentliche reine Milchkur (ca. $3^1/_2$ l Milch täglich) angewandt worden. Es scheint jedoch, als wenn gerade die erfahrensten Ernährungstherapeuten, z. B. v. Noorden, dahin übereinkommen, daß eine gemischte Diät bei Arteriosklerose einer einseitigen vorzuziehen ist, und daß insbesondere eine vielfach empfohlene strenge lacto-vegetabilische Ernährungsweise keine Vorteile bietet, vielmehr durch das dabei vergrößerte Nahrungsvolumen ungünstig wirken kann. v. Noorden beschränkt sich darauf, ein Übermaß von Fleischnahrung zu verhindern. Goldscheider empfiehlt Einschiebung Karellscher Milchtage[1]).

[1]) Die Yoghurt-Milch ist ganz gut; von einer spezifischen Wirkung gegen das Altern und die Arteriosklerose ist natürlich nicht die Rede.

Erheblichen Nutzen habe ich bei den Erscheinungen gerade auch der cerebralen Arteriosklerose von der Verordnung einer salzfreien Kost gesehen. Zu den Selbstverständlichkeiten gehört es, daß die Quantität der einzelnen Mahlzeit zu regeln ist, daß insbesondere die Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen beim Essen zu beschränken, und daß für kleinere häufiger wiederholte Mahlzeiten zu sorgen ist. Unzweifelhaft hat die Überfüllung des Magens häufig einen Einfluß auf die Stärke der subjektiven Beschwerden auch bei cerebraler Arteriosklerose. Die Wasserbeschränkung (— 1500 ccm pro Tag) wird von F. Kraus und v. Noorden als Präventivmaßregel bei Dekompensation des Herzens bz. Schrumpfniere empfohlen.

Gegen vorsichtige Entfettungskuren bildet Arteriosklerose bekanntlich keine Kontraindikation, vielmehr wirken Entfettungskuren häufig günstig auf die Beschwerden.

Als aufs strengste zu verbieten werden gewöhnlich Alkohol, Kaffee und meist auch Nicotin bezeichnet. In der Praxis wird man mit diesen Verboten manchmal nicht ganz streng sein. Ein bis zwei Zigarren am Tag oder ein Glas Pilsener am Abend sind für manchen eine solche Erquickung, daß in dem zweifelhaften Nutzen des absoluten Verbots ein genügendes Äquivalent nicht gesehen werden kann. Ein Mehr solcher Genüsse, wie stärkere Alcoholica überhaupt, dürften allerdings mit Strenge zu verbieten sein. An Stelle des gewöhnlichen Kaffees kann man den coffeinfreien verwenden, dem bei gleichem Geschmack die erregende Wirkung in der Tat zu fehlen scheint.

Im allgemeinen sei man bei Arteriosklerotikern nicht gar so streng. Es gibt Leute, denen bei verschiedenen Ärzten allmählich so ziemlich alles Eßbare verboten ist, und die sowohl körperlich in die Höhe kommen, wie von einer psychischen Last befreit werden, wenn man ihnen einige Freiheit gewährt.

Die Regelung des Stuhlgangs gehört ja auch zu den Maßnahmen, die der Arzt gewissermaßen instinktiv und selbstverständlich vornimmt. Daß Schwindelanfälle, Kopfschmerzen u. dgl. bei Arteriosklerotikern durch Obstipation, und zwar allem Anschein nach reflektorisch vom Dickdarm aus ausgelöst werden können, ist keine Fabel, abgesehen von dem Einfluß der Obstipation auf die Zirkulation im Bauchraum und dadurch auf die Blutverteilung im allgemeinen.

Mit der Verordnung von Bädern und hydriatischen Maßnahmen wird man außerhalb der eigentlichen Kurzeiten, bzw. der Ferien der Kranken sehr zurückhaltend sein. Wenn die Kranken keine Zeit haben, der Badeprozedur und der darauffolgenden Reaktion wenigstens 2 Stunden zu einer geeigneten Tageszeit zu widmen, wird man die Bäder am besten ganz lassen. Gerade Patienten mit nervösen Erscheinungen brauchen diese Ruhe. In Kurorten dagegen können zweckentsprechend verordnete Bäder von erheblich unterstützender Wirkung sein. Im allgemeinen richtet sich die Badebehandlung ja nicht nach der Indikation der Behandlung der cerebralen Arteriosklerose, aber auch deren Erscheinungen werden durch die allgemeine Behandlung im allgemeinen günstig beeinflußt. Von vielen Autoren wird die „Gefahr einer Apoplexie" als Kontraindikation gegen Bäder oder gewisse Bäderarten angeführt. Woran erkennen diese Autoren aber die „Gefahr einer Apoplexie"? Daß man einen Kranken, der immer wieder kleine Apoplexien erleidet, nicht baden lassen wird, setzen wir voraus. Im übrigen aber ist jeder Arteriosklerotiker in der „Gefahr" einer Apoplexie. Auch seit langer Zeit zum Stillstand gekommene Folgeerscheinungen, z. B.

Hemiparesen, bilden keine unbedingte Kontraindikation gegen milde Badeprozeduren.

Die gegen die Arteriosklerose überhaupt angewandten Badeprozeduren, deren rein empirische Grundlage Straßer pseudowissenschaftlicher Übertreibung gegenüber hier mit Recht betont, sind von milderer Art; lauwarme (nicht über 37—38° C) Voll- und Teilbäder mit oder ohne Zusatz von aromatischen Substanzen, Soolbäder, schwache Kohlensäurebäder von indifferenter Temperatur, Sauerstoffbäder. Daß auch kaltes Wasser bei Arteriosklerose häufig von Vorteil ist, insbesondere auch in Form von schottischen Teilabreibungen, hat Winternitz hervorgehoben. Kalte Vollbäder wird man jedoch besser vermeiden. Straßer betont die überraschende Ungefährlichkeit von Schwitzbädern, besonders elektrischen Glühlichtbädern bei Arteriosklerotikern. Er hat nie von einer Apoplexie bei solcher Gelegenheit gehört. Auch Moorbäder sind empfohlen worden (Loebel, Schmincke u. a.); bei cerebraler Arteriosklerose wird man sich kaum entschließen, sie vorzuschlagen. Straßer hat auch von Kohlensäurebädern bei cerebraler Arteriosklerose nichts gesehen.

Zur Vermeidung der sogenannten Kongestionen nach dem Kopf ist bei fast allen allgemeinen warmen Bädern die Anwendung kalter Kopfkompressen oder Kopfkühlschläuche zu empfehlen.

Die isolierte Anwendung von hydriatischen Maßnahmen auf den Kopf bei Arteriosklerose wird wenig geübt. Bei bettlägerigen Kranken wendet man gern und zur subjektiven Zufriedenheit des Kranken kalte Kompressen, Eisblase oder Kühlschläuche an.

Gegen die Kopfschmerzen und den Schwindel der Arteriosklerotiker habe ich kurze (2—5 Minuten) und 2—3mal am Tage wiederholte heiße Umschläge auf Stirn und Nacken von sehr guter subjektiver Wirkung und ohne jeden objektiven Nachteil gesehen. Gerade bei ambulanten Kranken sind sie ein empfehlenswertes und überall leicht anzuwendendes Symptomaticum.

Von allen Badeprozeduren, und insbesondere von den allgemeinen Bädern gilt die Vorschrift, daß ihre Dauer und Häufigkeit bei Arteriosklerotikern nach der zirkulatorischen und allgemeinen Reaktion einzurichten sei; der Kranke muß sich nach jeder einzelnen Badeprozedur behaglich und ruhig fühlen. Ist das nicht zu erreichen, — eine Anzahl von Kranken fühlen sich ohne Bäder eben wohler — so sollen die Bäder ausgesetzt werden. Die Wirkung einer Badekur darf bei Arteriosklerose nicht erst „nachkommen".

Die Massage ist, wie Straßer mit Recht betont, bei Arteriosklerose nicht kontraindiziert, sondern als milde allgemeine oder Extremitätenmassage oft von sehr guter Wirkung. Auch eine milde Massage des Kopfes und des Nackens habe ich bei Arteriosklerotikern mit cerebralen Symptomen ohne Schaden, vielmehr mit subjektivem Erfolg angewandt.

Elektrizität, Hochfrequenzströme, D'Arsonvalisation u. dgl. wird der einigermaßen kritische Arzt bei der Behandlung der cerebralen Arteriosklerose nicht anwenden.

Über das Radium fängt man fast jetzt an Erfahrungen zu sammeln; v. Noorden und Falta berichteten jüngst über einige anscheinende Erfolge bei Arteriosklerosen durch Inhalation sehr großer Emanationsmengen. Die eventuelle allgemeine Verwendbarkeit der Radiumtherapie hängt ja auch davon ab, ob die Monopolisierung der Radiumtherapie in geschlossenen „Emanatorien" sich wissenschaftlich rechtfertigen läßt (Gudzent), oder ob mehrmals täglich wiederholtes Trinken von Radiumemanations-

wasser die gleiche oder annähernd die gleiche Konzentration von Radiumemanation im Körper herstellen kann (P. Lazarus). Der Aufenthalt in der geschlossenen Luft der Emanatorien wird ferner für die Arteriosklerotiker kaum als günstig bezeichnet werden können.

Die medikamentöse Therapie der Arteriosklerose, auch der cerebralen Form, wird seit jeher durch das Jod beherrscht. Es ist hier nicht der Ort, die Theorien der Jodwirkung (Frage der Ionenwirkung, der organischen Bindung, Beeinflussung der Viscosität) zu besprechen; der allgemeine Eindruck ist der, daß das Jod in vielen Fällen die Beschwerden der Arteriosklerotiker bessert, und vielleicht auch den Verlauf der Erkrankung verzögert oder aufhält. Aus dem letzteren Grunde ist es eine weit verbreitete Anwendungsweise, die Arteriosklerotiker mehrere Male im Jahre eine mehrwöchige Jodkur durchmachen zu lassen. Dabei stimmen fast alle erfahrenen Beobachter überein, daß man das Jod, wenn irgend möglich, in Form der Jodalkalien und nur im Notfall als organische Jodverbindung geben soll, und auch in der anorganischen Form in nicht zu kleiner Dosis (Erlenmeyer u. a.). Als die mittlere, in den meisten, nicht in allen Fällen ausreichende Dosis wird man 2,5—3,0 g bezeichnen können.

Ein geringer oder sogar mäßiger Jodismus ist kein Grund, die Behandlung abzubrechen. Schwerere Erscheinungen, die zum Teil im Sinne einer Anaphylaxie gedeutet sind (Bruck), bilden natürlich eine Kontraindikation. Die Abneigung gegen die Jodtherapie, die insbesondere unter dem Einfluß Kochers u. a. durch die Beobachtung der schlechten Wirkung des Jod bei Basedow und der Entstehung eines Jodbasedow entstanden ist, scheint mir neuerdings etwas sehr weit zu gehen[1]). Die Beobachtungen aus der Schweiz, wo Schilddrüsenerkrankungen so sehr häufig sind, lassen sich auf andere Gegenden, z. B. Norddeutschland nicht übertragen. Jodschädigungen sind hier recht selten. v. Noorden mahnt zur Vorsicht beim Bestehen von Nephritis wegen der schlechten Ausscheidung des Jods. Ferner halten auch wir es für falsch und unzweckmäßig, das Jod überhaupt dauernd durch viele Monate oder gar Jahre zu geben. Zur Vermeidung des Jodismus wird von Röhmann und Malachowski, Erlenmeyer u. a. empfohlen, Alkalien, also z. B. Natr. bicarbonicum mit dem Jod zu geben und dabei eine lacto-vegetabilische Ernährungsweise zu bevorzugen. Die organischen Jodpräparate (etwa Jodipin 1 g 3—4 mal tägl. oder Sajodin 0,5 g 4—6 mal tägl.) sollen nicht verworfen werden. Von einigen wird ja behauptet, daß sie sogar in verhältnismäßig (auf den Jodgehalt bezogen) kleinerer Dosis als die Jodalkalien wirken (vgl. darüber auch Bd. I, S. 1507); wir haben wohl mit der Mehrzahl der Beobachter den entgegengesetzten Eindruck.

Aus der medikamentösen Therapie können wir mit einer Reihe von anderen Autoren, Askanázy, Breuer jun. u. a., dann noch, und auch bei cerebralen Störungen, die Diuretinkuren (0,5—0,6 g 3 mal tägl. 2—3 Wochen lang) empfehlen, die vielleicht nicht nur durch die Vermehrung der Diurese, sondern auch durch eine Beeinflussung der Gefäßmuskulatur wirksam sind.

Den Mitteln, die die angeblich bei Arteriosklerose verminderten Blutsalze ersetzen sollen (Antisklerosintabletten u. a.) scheint nach den meisten Berichten sowohl die theoretische Begründung wie der praktische Erfolg zu fehlen. Ich habe sie nicht ver-

[1]) Kocher selbst scheint mir auch nicht genügend zwischen der Wirkung der Jodalkalien und des Jodothyrins zu unterscheiden.

sucht, habe aber von einer entgegengesetzten Behandlung, nämlich einer salzarmen Diät, wie schon oben bemerkt, einiges Gute gesehen.

Zur Erweiterung der peripheren Gefäße und um dadurch den Blutdruck herabzusetzen, sind seit langer Zeit von einer Anzahl von Autoren die Nitrate (Natr. nitrosum 1—2:200,0 g 3 mal tägl. 1 Eßlöffel nach Senators Vorschrift zusammengelöst mit Jodkali), das Nitroglycerin, neuerdings aus derselben Indikation das Vasotonin empfohlen worden.

Das Vasotonin, das bei Arteriosklerose zur Herabsetzung des Blutdrucks vielfach angewandt wurde, wirkt nach den Versuchen von A. Hirschfeld an einem Menschen mit Schädeldefekt das Volumen des Gehirns vergrößernd, die Gefäße des Gehirns also erweiternd (vgl. auch S. 91). Wenn das, wie Hirschfeld will, durch eine aktive Erweiterung der Gefäße des Gehirns — also nicht durch eine Entlastung des Gehirns vom Körperkreislauf her — zustande kommt, so ist es fraglich, ob das als eine günstige Wirkung angesehen werden muß. Aber Schädigungen scheinen nicht beobachtet. Da Vasotonin, wie durch die Untersuchungen Spiegels nachgewiesen ist, nur ein Gemisch und keine chemische Verbindung von Johimbin und Urethan ist, so habe ich in einigen Fällen das Johimbin allein angewandt. Ich ging davon aus, daß die aphrodiastische Wirkung des Johimbin, auch wenn man sie haben will, so selten ist, daß ihre angebliche Verminderung durch das Urethan gar nicht nötig ist, und daß die Einwirkung des Mittels auf den Blutkreislauf ja vom Urethan jedenfalls unabhängig ist. Schädliches habe ich denn auch nicht gesehen. Ob aber die ganze durch das Vasotonin wiederbelebte Art der Therapie sich halten wird, dürfte doch recht zweifelhaft sein.

Zu den Medikamenten, von denen man weiß, annimmt oder erwartet, daß sie auf die Blutgefäße und den Blutkreislauf wirken, kommen dann bei den nervösen Störungen der Arteriosklerose noch die Symptomatica für das Nervensystem. Hier erweist sich das Brom, und wieder parallel den Jodalkalien (s. oben), die Bromalkalien von der besten, manchmal für sich allein ausreichenden Wirkung gegen die diffusen Erscheinungen der cerebralen Arteriosklerose, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Erregung. Wenn es, was wenigstens im Beginn der Behandlung meist zweckmäßig ist, einige Wochen dauernd gegeben werden soll, so kann man es mit dem Jod zusammen lösen und einnehmen lassen (2—4 g tägl.). Später ist es vielfach vorzuziehen, das Brom nur nach Bedarf nehmen zu lassen, und man kann dann die Dosierung des Broms von Tag zu Tag intelligenten Patienten auch selbst überlassen. Bei jeder Form der arteriosklerotischen Epilepsie ist das Brom wie bei der genuinen Epilepsie anzuwenden.

Hypnotica wird man möglichst einschränken. Wie sonst auch, wird man jedoch auch bei Arteriosklerose, wenn Schlaflosigkeit vorliegt, bei sehr ruhebedürftigen· und heruntergekommenen Kranken nicht zögern, die Behandlung mit einigen nicht zu kleinen Dosen von wirksamen Schlafmitteln (Veronal, Trional) zu beginnen, um sie allerdings sobald wie möglich wieder wegzulassen. Die Verordnung auch der schwächsten Hypnotica (Bromural, Adalin) am Tage zur „Beruhigung", soll auf ganz seltene Fälle beschränkt bleiben — abgesehen natürlich von psychotischen Zuständen.

Die Antineuralgica wirken bei arteriosklerotischen Kopfschmerzen im allgemeinen wenig. Man mag sie aber versuchen.

Schließlich ist noch die Psychotherapie zu erwähnen, die abgesehen von der bereits erwähnten Einflußnahme auf zu große psychische Inan-

spruchnahme des Kranken, hier nur in einem suggestiven Optimismus, und vor allem in der Vermeidung pessimistischer Äußerungen über den Krankheitszustand bestehen kann. Systematische Psychotherapie, Hypnose ist natürlich bei Arteriosklerose sinnlos.

So haben wir denn schließlich eine ganze Reihe von Maßnahmen, die, zweckentsprechend kombiniert, jedenfalls die Symptome und die subjektiven Beschwerden des Kranken sehr häufig vermindern oder zum Schwindeln bringen können — so fraglich es im einzelnen Falle immer sein wird, ob der Gang der Erkrankung selbst wesentlich beeinflußt werden konnte. Die Therapie einer begleitenden Nephritis oder eines Diabetes kann hier nicht besprochen werden.

Die Behandlung im apoplektischen Anfall ist eine sehr beschränkte. Ob die Apoplexie durch eine Embolie oder eine Blutung hervorgerufen ist, kann man häufig nicht mit Bestimmtheit sagen. Bei der Überzahl der Blutungen muß man immer mit einer solchen rechnen. Die von einzelnen Autoren angegebenen Differenzen in den therapeutischen Erfordernissen der beiden Zustände sind übrigens auch Konstruktionen, deren Wert bei der Harmlosigkeit der in Betracht kommenden Maßnahmen recht zweifelhaft ist. Denn wir können zunächst nichts weiter tun, als den Kranken vor Erschütterungen, weitem und ungeeignetem Transport möglichst in acht nehmen, ihn bequem mit mäßig erhöhtem Kopf lagern, und ihm eine Eisblase auf den Kopf legen; das letztere tun wir auch nicht aus Gründen einer Beeinflussung der Gehirnzirkulation, sondern weil wir damit erfahrungsgemäß den nicht völlig benommenen Kranken wohltun und eine etwa vorhandene Unruhe mildern.

Wir haben uns dann sofort von der Füllung der Blase zu überzeugen, und bei starker Füllung zu katheterisieren.

In sehr schweren Fällen von Hirnblutung befürworten einige Autoren, u. a. Oppenheim, den Aderlaß. Ich habe ihn wiederholt ausgeführt und öfters noch ausführen sehen, habe mich von irgend einem Nutzen nicht überzeugen können.

Jedenfalls haben unsere Maßnahmen damit zunächst ein Ende.

In den ersten Tagen nach dem Insult entscheidet sich dann meist das Schicksal des Kranken. Wir haben hier nur auf eine zweckmäßige Ernährung zu achten, oder vielmehr nur darauf, daß durch unvorsichtige Ernährung nicht eine Schluckpneumonie entsteht. Es schadet nichts, wenn der Kranke die ersten Tage nach dem Insult ohne Nahrung bleibt. Pflege des Mundes ist selbstverständlich. Künstliche Ernährung durch Nährklysmen, im Falle gar keine Flüssigkeit genommen wird, auch eine subcutane Kochsalzinfusion mag manchmal angemessen erscheinen. Schlundsondenernährung kommt in den ersten Tagen nicht in Frage, kann aber etwa vom 4. Tage ab bei halbbenommenen Kranken, die sich leicht verschlucken oder gar nicht schlucken, von großem Vorteil sein.

Die Anschauungen darüber, wie lange man den Kranken ganz ruhig lassen soll, sind verschieden. Ich habe nicht den Eindruck, daß man dem Kranken durch vorsichtigen Wechsel die Lage des Oberkörpers, wie er auch sonst zur Vermeidung von Hypotase der Lunge geübt wird, nach Ablauf des 2. Tages etwas schadet. Auch P. Marie schätzt diese Gefahr nicht hoch ein. Wie lange man rekonvaleszente Kranke im Bett behält, wird dem persönlichen Ermessen überlassen bleiben. Im allgemeinen wird man das Empfinden haben, daß man gerade bei leichten Apoplexien, auch

wenn sie bewegungsfähig sind, sehr vorsichtig zu sein hat, und sie etwa 3 Wochen zu Bett lassen. Andererseits wird man alte Leute auch mit schweren Hemiplegien, wenn irgend möglich, bald, wenigstens zeitweise, in einen Lehnstuhl bringen.

Hautpflege, sowohl im allgemeinen von speziell von den Decubitus gefährdeten Stellen (Wasserkissen!) und Sorge für die Darmentleerung sind natürlich nicht zu vergessen.

Die lokale Behandlung des Blutherdes, d. h. Entleerung des in das Gehirn ergossenen Blutes ist in einer kleinen Anzahl von Fällen versucht worden.

Wernicke hat die Trepanation bei der „ingravescent apoplexy" vorgeschlagen ohne sie jedoch praktisch zu erproben Der einzige Fall von erfolgreicher Frühoperation bei Apoplexie, der bekannt gegeben ist, scheint der von Michaud gewesen zu sein. Hier bestanden aber Konvulsionen, und die Operation ergab einen subduralen Blutherd. In einer kleinen Anzahl von Fällen ist bei alten apoplektischen Herden die Trepanation gemacht und nach den Angaben eine entschiedene Wendung zum Bessern durch die Entleerung des Blutherdes erreicht worden; in einem Fall von Lucas Championnière soll sich 2 Jahre nach einer Apoplexie noch ein Blutherd in der vorderen Zentralwindung gefunden haben, nach dessen Entleerung sich der Zustand schnell besserte. Axhausen berichtete einen Fall, in dem eine nach einem Trauma entstandene Blutung noch 1 Jahr nach dem Unfall mit gutem Erfolg entleert wurde. Solche Fälle beweisen jedenfalls, daß das Blut im Gehirn sehr lange Zeit flüssig und unresorbiert liegen bleiben kann. Seit der Einführung der Hirnpunktion ist der Eingriff wesentlich vereinfacht worden, und es ist in einem allerdings ganz besonderen durch langsam ansteigenden Verlauf und durch starke Drucksymptome ausgezeichneten Falle von Stadelmann und Lewandowsky durch die einmalige Hirnpunktion und Entleerung von 60 ccm Blut dauernde und restlose Heilung erzielt worden.

Von der Hirnpunktion der gewöhnlichen Apoplexie erwartet Neißer nicht viel. Trotzdem wäre vielleicht die Erprobung der Methode an einem größeren Material des Versuches wert. Freilich würde man sie erst einige Tage nach der Apoplexie machen dürfen, weil die ganz großen Blutungen mit Durchbruch in den Ventrikel doch wohl ziemlich hoffnungslos sind. Wenn man aber auch nur Blutungen von mittlerer Größe auf Durchschnitten durch das im ganzen mit der Blutung fixierte Gehirn betrachtet (vgl. z. B. Abb. 48), so drängt sich doch die Vorstellung auf, daß ein Teil der Wirkungen vielleicht durch die Entleerung des Blutherdes beseitigt werden könnte. Ob die Gefahr einer Nachblutung wirklich sehr groß ist, wie befürchtet wird, würde nur die Erfahrung lehren können, ich glaube es nicht. Wer über ein größeres Krankenhausmaterial frei verfügt, würde sich mit der systematischen Prüfung der Hirnpunktion bei Hirnblutung wohl ein Verdienst erwerben.

Jacksonsche epileptische Fälle kurz nach einer Apoplexie sind an und für sich keine Indikation zum chirurgischen Eingriff, sondern nur dann, wenn sie eine bedenkliche Häufigkeit annehmen und durch große Bromdosen nicht zu beherrschen sind. Eine einfache Hirnpunktion wird sich aber in solchen Fällen jedenfalls rechtfertigen lassen. Ein chirurgischer Eingriff kommt nur dann in Frage, wenn — allerdings ein höchst seltener, von uns beim Erwachsenen nie gesehener Fall — typische Jacksonsche Fälle nach

einer Apoplexie dauernd bestehen bleiben und dann auf Narben- oder Cystenbildung zu beziehen sind.

Die Lumbalpunktion kommt therapeutisch bei Hirnblutung oder überhaupt bei Apoplexie kaum in Frage. Bei den großen Blutungen in die Ventrikel bez. den Liquor cerebrospinalis kann sie das Schicksal des Kranken doch nicht ändern, und die kleinen Blutungen bedürfen ihrer nicht.

Die von Horsley bei Apoplexie vorgeschlagene Carotisunterbindung ist wohl auch von Horsley selbst verlassen worden.

Wir haben dann endlich die Behandlung der Folgen einer Apoplexie zu besprechen. In Betracht kommen dabei wesentlich die Lähmungszustände der Körpermuskulatur und die aphasischen Zustände.

Von vornherein erwarte man von dieser Behandlung nicht allzuviel. Ein Blick auf die Insassen der Siechenhäuser, auf die alten Hemiplegiker, die sich mit dem typischen hemiplegischen Gang, die Hand dabei auf die Brust fixiert, mühsam fortbewegen, straft die Behauptungen, „daß die Verhütung der Contracturen möglich ist", Lügen. Denn alle diese Kranken sind einmal mit Sorgfalt nach den sogenannten Regeln der Kunst behandelt worden, und erst als man sah, daß die Verhinderung dauernder schwerer Folgezustände nicht möglich war, hat man sie dem Siechenhause überwiesen.

Wer etwa daran zweifeln sollte, daß die Kranken mit Sorgfalt behandelt sind, mache nur selber den Versuch, er wird genug Fälle finden, in denen er, auch wenn er die Behandlung gleich nach dem Anfall, also gewissermaßen prophylaktisch aufnimmt, praktisch nicht mehr erreicht, als wahrscheinlich spontan auch eingetreten wäre.

Was wir leisten können und zu leisten haben, dürfte etwa folgendes sein, Zunächst haben wir die arthritisch-ankylotischen Veränderungen in der Schulter zu verhüten. Es kommen häufig Fälle zur Beobachtung, deren Armmuskulatur wieder verhältnismäßig bewegungstüchtig geworden ist, und deren Beweglichlichkeitsbeschränkung zum größten Teil auf einer Versteifung des Schultergelenks (viel seltener anderer Gelenke) beruht. Das Eintreten dieser Versteifung kann wohl fast immer durch ausgiebige regelmäßige passive Bewegung des Humerus (Fixation des Schulterblatts!) verhindert werden. Ist die Versteifung erst da, so hat man mit ihrer Beseitigung durch passive Bewegungen, die jetzt dem Patienten sehr schmerzhaft sind, große Mühe. In solchen Fällen habe ich mit Erfolg als von einem unterstützenden Mittel von Fibrolysininjektionen Gebrauch gemacht.

Die passiven Bewegungen im Schultergelenk sind mit besonderer Aufmerksamkeit, aber doch zweckmäßig und natürlich nur als ein Teil einer allgemeinen Massage der gelähmten Extremitäten zu machen. Wenn die Lähmung nicht oder nicht mehr vollständig ist, so hat sich die Massage hauptsächlich den schwerer betroffenen Muskelgruppen zuzuwenden. Man beginnt zweckmäßig schon am Ende der ersten Woche nach dem Insult.

Zur Bekämpfung der Contractur ist es zweifellos zweckmäßig, die Glieder passiv in eine der zu erwartenden oder schon bestehenden Contracturstellung entgegengesetzte Stellung zu lagern. Eine theoretische Begründung hat diese schon sehr alte Maßnahme durch die von O. Foerster und von mir gegebenen Theorien der Contractur (Bd. I, S. 686) erhalten. Freilich scheinen mir die Erfolge selbst einer sehr sorgfältigen Lagerung nicht für die spezielle Foerstersche Lehre vom reinen Fixationsreflex zu sprechen. Denn es gelingt auf dem Wege der „antagonistischen Fixierung",

wie man diesen Teil der Therapie nennen kann, in schweren Fällen doch meist nicht, die Contractur zu verhindern. Für die Lagerung des Arms ist von Alexander ein besonders geformtes hartes Kissen angegeben. Das Bein bringe man zeitweise in Beugestellung und sorge durch einfache Verbände, die nicht dauernd zu liegen brauchen, auch für eine Dorsalflektion des Fußes. Am schwersten zu bekämpfen ist die Neigung zur Beugecontractur der Finger. Man muß auch hier versuchen, die Finger durch Verbände in Streckstellung zu fixieren.

Schwere ausgebildete Contracturen sind nur mit großer Mühe zu bekämpfen, und es gibt genug Fälle, wo man wohl von vornherein am besten davon absieht, weil die Parese augenscheinlich so groß ist, daß eine auch nur beschränkte Gebrauchsfähigkeit nicht erwartet werden kann. Glaubt man doch auch in solchen veralteten Fällen, etwas erreichen zu können, so halte ich es für zweckmäßig, den Arm auf einige Tage zunächst in der der Contractur antagonistischen Stellung in einem Gipsverband zu fixieren. Nach Abnahme des Gipsverbandes stellt sich dann manchmal heraus, daß die Beweglichkeit besonders der nicht contracturiert gewesenen Muskeln größer ist, als man vorher erwartet hatte. Diese Verbände sind dann noch wiederholt anzulegen. Für die Finger habe ich gelegentlich einen kleinen Apparat konstruiert, durch den von einer um den Unterarm befestigten Lederhülse mittels lederner Schnüre die Finger, die mit kleinen Metallhülsen versehen waren, hyperextendiert werden können. Der Apparat wurde mehrmals am Tage stundenlang getragen. Die Behandlung der Contractur im Ruhestadium hat natürlich nur dann einen Sinn, wenn man sie mit einer Übungstherapie verbinden will.

Die Foerstersche Operation der Durchschneidung einer Anzahl von hinteren Rückenmarkswurzeln zur Linderung der Contractur kommt vielleicht für ganz seltene Fälle, für die gewöhnlichen alten Arteriosklerotiker überhaupt nicht in Frage.

Die Übungstherapie soll nicht allzufrüh begonnen werden. Wenn sich die ersten Zeichen einer spontanen Beweglichkeit wieder einstellen, hat man den Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß er die Finger nicht nur beugen, sondern auch strecken, daß er den Arm nicht nur adduzieren, sondern auch abduzieren soll; man wird aber mit dieser Vorschrift im allgemeinen nicht viel Glück haben; denn die Bewegungen entgleisen eben meist in die entgegengesetzten. Es ist daher vielleicht vorzuziehen, auch nach Beginn des Wiedereintritts der spontanen Beweglichkeit die spontanen Bewegungen direkt zu verbieten, und dieses Verbot auch durch die oben erwähnten Verbände zu sichern. Diesem Verbot liegt die Vorstellung zugrunde, daß die Möglichkeit der willkürlichen Innervation der Antagonisten durch die Innervation und Contractur der Agonisten gehemmt und verzögert wird, daß demnach ein Gleichgewicht der Innervation eher vielleicht durch die Hinausschiebung jeder Innervation erreicht wird. Ich möchte diese Art der Behandlung, über deren Wert ich selbst noch kein genügendes Urteil habe, die aber jedenfalls nichts verdirbt, zu Nachprüfung empfehlen.

Die systematische Übungstherapie kann erst längere Zeit nach der Apoplexie beginnen. Man muß sich in den einzelnen Fall vertiefen, und allmählich die übriggebliebenen Bewegungsreste zu entwickeln versuchen. Man hat mit Energie zu versuchen, die Innervation der ungelähmten Muskeln zu veranlassen und zu verstärken, und weiter, die Dissoziation der

Bewegungen zu erreichen bzw. Mitbewegungen auszuschalten. Letzteres kommt insbesondere für die Hand, speziell für die wichtigen Daumenbewegungen in Betracht. P. Lazarus übt besonders das Erschlaffenlassen der Muskeln. Möglichst bald übt man dann auch die notwendigsten Bewegungskombinationen (Ergreifen von Gegenständen, Loslassen von Gegenständen, zum Munde führen der Hand usw.). Von Nutzen ist es häufig im Anfang, die gleiche Innervation gleichzeitig in der gesunden Seite machen zu lassen. Man kann ferner die spontane Innervation durch die jedesmalige gleichzeitige faradische Reizung des zu innervierenden Muskels, z. B. Opponens pollic., unterstützen. P. Lazarus rät, die kranke Seite durch die gesunde führen zu lassen. Huchzermeyer hat empfohlen, die Übungen im warmen Bade vorzunehmen, bzw. die Hand in warmes Wasser einzutauchen. Auch wir können uns, wie eine Reihe anderer Autoren, z. B. P. Marie, dieser Empfehlung anschließen.

Eine eigentliche Elektrotherapie wende ich in keiner Form an. Ich würde aus eigener Erfahrung kein genügendes Urteil darüber begründen können, wenn ich nicht wohl Hunderte von Hemiplegischen gesehen hätte, die auch von berühmten Vertretern der Elektrotherapie mit dem galvanischen und dem faradischen Strom, mit Franklinisation und d'Arsonvalisation behandelt sind, und bei denen nach Lage der Dinge irgendein Resultat nicht zu erkennen war. Andererseits glaube ich, daß man der Elektrizität zu viel Ehre antut, wenn man glaubt, daß sie in irgendeiner Form schaden könne, wie ich das z. B. bei P. Marie finde. Wer an sie glaubt oder wer meint — und dies sind die Mehrzahl — sie aus Rücksicht auf das Publikum nicht entbehren zu können, ist freilich durch das autoritative Urteil der Mehrzahl der Neurologen heute noch gedeckt. Man bedenke auch, daß andere Methoden, insbesondere eine systematische Übungstherapie sehr viel mehr Zeit kosten, als elektrotherapeutische Sitzungen.

Spontan, d. h. bei den ohne systematische Hilfe vorgenommenen Versuchen, kehrt gewöhnlich nach einiger Zeit die Fähigkeit des Ganges wieder zurück. Man wird nicht versäumen durch die Beaufsichtigung des Ganges und systematisch mehrmals am Tage kurze Zeit vorgenommene Übungen den hemiplegischen Gang im Sinne des normalen zu beeinflussen (Übungen der Kniebeugung, der Fußbewegung). Auch im Bett hat der Kranke solche Übungen zu machen. Man kann durch Bindenzüge, die in passender Weise um den Fuß befestigt und deren anderes Ende dem Patienten in die gesunde Hand gegeben wird, eine Unterstützung der Fuß- und Beinbewegungen durch den Patienten selbst erzielen. Auch die verloren gegangenen Bewegungskombinationen im Hüftgelenk sind zu üben. Im allgemeinen sind die Übungen der unteren Extremität nicht undankbar. Hat man dabei doch nur den einen Zweck, das Gehen wieder zu ermöglichen oder zu bessern. Schienenapparate mit elastischen Zügen u. dgl. bei erwachsenen Hemiplegischen anzubringen, habe ich niemals Veranlassung gefunden und kann mir auch keine denken.

Die Übungen der oberen Extremität erfordern außerordentlich viel Zeit und Geduld, und man wird sie keineswegs in jedem Falle vornehmen; sondern nur da, wo man glaubt, dem Patienten einen praktisch ins Gewicht fallenden Vorteil verschaffen zu können. Ein solcher kann allerdings schon sein, daß der Kranke wieder lernt, die paretische Hand beim Essen zum Halten und an den Mund führen der Gabel und des Löffels zu benutzen.

Zu feineren Arbeiten bleiben selbst leicht paretische Hände doch unfähig, wie auch bereits bemerkt war, daß auch sehr leichte Hemiplegien für den Arbeiter fast immer das Ende der Arbeitsfähigkeit bedeuten. Ist die

rechte Hand betroffen, so soll man daher nicht zögern, die Übung der linken Hand zu allen einhändigen Verrichtungen, insbesondere zum Schreiben, zu empfehlen. Besteht nicht eine gleichzeitige Aphasie (s. darüber unten), so macht diese Übung auch keine großen Schwierigkeiten.

Die dabei unter Umständen hervortretende Liepmannsche Apraxie der nicht gelähmten Hand läßt sich nach Rothmann durch entsprechende Übungen unschwer beseitigen.

Die Dauer einer jeden Übungstherapie ist von vornherein auf mindestens $^1/_2$ Jahr festzusetzen. Es genügt aber, wenn der Arzt in der ersten Zeit die Übungen zweimal, später sogar nur einmal in der Woche überwacht bez. angibt. Für die regelmäßig täglich mehrmals vorzunehmenden Übungen genügt eine intelligente und energische Pflegeperson.

Wir schließen dann hier die Übungsbehandlung der Aphasie an.

Die Übungsbehandlung der Aphasien soll erst dann begonnen werden, wenn ein spontaner Fortschritt der Besserung nicht mehr ersichtlich ist; nur dann läßt sich auch ein Urteil darüber gewinnen, ob die Behandlung dem Kranken nützt.

Die Behandlung der motorischen Aphasie hat besonders Gutzmann erörtert, dessen Grundsätze hier wiedergegeben seien. Gutzmann legt zunächst Wert darauf, daß man bei den total motorisch Aphasischen eine Ungeschicklichkeit (Apraxie) der Sprachwerkzeuge auch bei solchen Bewegungen findet, die mit dem Sprechen unmittelbar nichts zu tun haben, und daß man daher zweckmäßig mit den Übungen von Zungen-, Lippen-, Unterkieferbewegungen beginne. Bei der Übung von Lauten beginnt man mit den am leichtesten zu erzeugenden Lippenlauten und Vokalen. Indessen benutze man etwa bei der systematischen Übung zum Vorschein kommende Lautansätze und knüpfe an diese an. Bei der Entwicklung der einzelnen Laute muß dem Patienten die Kontrolle der Sprache durch alle Sinneswahrnehmungen gelehrt werden, und man darf nicht eine Nachahmung allein auf den akustischen Eindruck verlangen. Man soll also dem Patienten vormachen, wie er die Lippen beim P aufeinandersetzen und sie dann auseinanderzureißen hat. Wenn dann ein P entsteht, so soll man erst jetzt dem Patienten sagen, daß der hervorgebrachte Laut ein P sei. Die Kontrolle der selbst ausgeführten Bewegungen wird dem Patienten durch Benutzung eines Spiegels vermittelt, und endlich soll man ihn lehren, nicht nur den schärferen oder geringeren Luftstrom, der einer Explosion oder einem Reibegeräusch folgt, aufzufangen und zu fühlen, sondern auch die Vibrationen an den verschiedenen Teilen seines Ansatzrohres wahrzunehmen. Gutzmann rät ferner, zugleich mit den Artikulationsübungen auch Schreibübungen mit der linken Hand vorzunehmen und gibt an, daß sich die Funktionen der Artikulation und des Schreibens gegenseitig unterstützen. Zweckmäßig wäre es, die einzelnen Buchstaben einzeln auf kleine Täfelchen aufschreiben, die Täfelchen dann zusammenstellen und in gewünschter Reihenfolge lesen zu lassen. Wenn Laute und Lautverbindungen geübt sind, so habe man dann dazu überzugehen, Worte zu üben unter Vorweisung der entsprechenden Gegenstände oder ihrer Abbildungen. Sehr wichtig ist, wie Gutzmann mit Recht betont, das Üben der spontanen Bezeichnung bz. der festen Herstellung der Assoziation zwischen Gegenstand und Wort; sonst kann es leicht vorkommen, daß der Patient eine große Reihe von Worten nachspricht, aber zum zweckvollen Gebrauch der Sprache untüchtig bleibt. Im allgemeinen wird man zufrieden sein, wenn in schweren Fällen der Patient

lernt, die notwendigsten Worte sinngemäß anzuwenden, und man soll, wie Gutzmann betont, nicht etwa von vornherein zu großen Wert auf die Grammatik legen. Die Wiedererlernung der Satzform ist überhaupt nur bei leichteren Fällen zu erwarten, und man kann sich ihrer hier durch bie energische Verfolgung leicht ableitbarer Methoden (Sätze bilden, Lesestücke bearbeiten usw.) nähern.

Gutzmann lehrt die Patienten anstatt der konventionellen Schriftzeichen eine von ihm erfundene „phonetische" Schrift, die das „Profil des sprechenden Menschen" wiedergibt. Mit dieser Schrift wird sich kaum jeder befreunden, da die Ähnlichkeit mit dem Profil des sprechenden Menschen herauszufinden, zu viel assoziative Arbeit verlangt.

Die größten Schwierigkeiten bei diesen Übungen, wie auch bei denen der Extremitäten hat man durch die Ermüdbarkeit des Kranken und durch ihre Neigung zum Haftenbleiben. Es ist deshalb nötig, Übungen von kurzer Dauer häufig am Tage vorzunehmen, wobei man sich der Hilfe verständiger Familienmitglieder oder Pflegepersonen mit Nutzen bedienen kann. Die Dauer einer solchen Kur, bis zur Erreichung eines leidlichen Resultats, ist nicht unter 5—6 Monaten einzusetzen, und wenn man nicht die Garantie erlangen kann, daß der Kranke so lange mindestens in Behandlung bleibt, ist die Behandlung abzulehnen. Ebenso ist die Übungsbehandlung zu unterlassen, wenn eine merkliche Einbuße der Intelligenz besteht, oder wenn der Kranke nicht selbst auf das lebhafteste an der Behandlung interessiert ist. Auch bei hohem Alter, ebenso bei Komplikationen (Nephritis, Diabetes) wird man sich zur Behandlung kaum entschließen. Ohnehin gibt es Fälle, über deren Häufigkeit ich kein Urteil habe, die aber wohl nicht selten sind, wo selbst unter den anscheinend günstigsten Bedingungen ein nennenswerter Erfolg überhaupt nicht zu erzielen ist, offenbar weil die Zerstörung des Gehirns zu umfangreich ist.

Bei sensorisch Aphasischen rät Gutzmann, das Ablesen vom Munde zu üben, und hat damit Erfolge, wenn die motorische Seite der Sprache nicht wesentlich gestört und keine große Neigung zu Paraphrasie vorhanden ist.

Das aphasische Stottern und Stammeln, das sich im Laufe der Besserung von Aphasien manchmal einstellt, rät Gutzmann durch eigene darauf gerichtete Übungen, die die fehlerhaften Lautbildungen und Spasmen korrigieren, zu behandeln, und hat dabei in kurzer Zeit Heilung ohne Rückfall gesehen.

VII. Gehirnvenen- und Sinusthrombose.

1. Einfache Venen- und Sinusthrombose.

Ätiologie. Nach Therman kamen von 67 Fällen sogenannter primärer Sinusthrombose 15 bei Kindern unter 6 Jahren und 16 bei Weibern zwischen 16 und 25 Jahren, also im Alter der Geschlechtsreife, vor.

Als Ätiologie finden wir angegeben: Infektionskrankheiten, wie Pneumonie, Influenza, Erysipel, Masern, Scharlach, Typhus, Brechdurchfall, Tuberkulose, Arteriosklerose, Syphilis, Kopftrauma, Chlorose, Gravidität, Puerperium; Blutkrankheiten, Herzschwäche, Marasmus. Wolff beobachtete einen Fall nach starker Abkühlung des Kopfes, Wilser einen nach Arbeit in glühender Sonnenhitze. Ferner gehören hierher die Thrombosen bei

Druck auf Venen oder Sinus, z. B. infolge von Tumoren (Fälle von Knapp u. a.).

Die Sinusthrombose kann sehr verschieden ausgedehnt sein. Sie kann einen oder mehrere Sinus ganz oder zum Teil betreffen. Der Prädilektionsort der einfachen Sinusthromben ist der Sinus longitudinalis. Er ist nach Vaitl in 73 Proz. aller Fälle betroffen. Die Thrombose kann sich in die einmündenden Venen fortsetzen, in diesem Falle kommt es zu ausgebreiteten roten Erweichungen und massenhaften Blutungen in der Hirnsubstanz, eventuell in die Ventrikel.

Wie die Sinus, können auch die Venen des Gehirns und der Pia primär von der Thrombose betroffen werden; ich halte es für notwendig, nicht nur von Sinus-, sondern auch ausdrücklich von Gehirnvenenthrombose zu sprechen.

Die Beurteilung der **Pathologie** der primären Sinusthrombose hat die gleichen Wandlungen durchgemacht, wie die Lehre von der Thrombose überhaupt, und wir sind augenblicklich wieder auf einem ganz extremen Standpunkt angekommen, dem nämlich, der eine primäre durch mechanische Erschwerung und Verlangsamung der Zirkulation bedingte Sinusthrombose überhaupt nicht mehr anerkennen möchte, sondern alle thrombotischen Erscheinungen als sekundäre Folgen entzündlicher bzw. infektiöser Veränderungen der Venenwand ansehen möchte.

Diese Auffassung steht in merkwürdigem Gegensatz zu der anderen, welche in der Mehrzahl der sogenannten primären, hämorrhagischen Encephalitiden nichts anderes sehen kann, als thrombotische Vorgänge (P. Schröder). Wir halten jedoch den entzündlichen Ursprung der hämorrhagischen Encephalitis für sichergestellt und sehen dann eine lückenlose Kette zwischen den sogenannten Encephalitiden mit wenig ausgedehnten Thromben, bis zu den Sinusthrombosen, soweit letztere infektiösen oder toxischen Ursprungs sind. Denn klinisch ist allerdings soviel sicher, daß ein großer Teil der sogenannten primären Sinusthrombosen sich an Infektionskrankheiten anschließen und infektiös bedingt sind, insbesondere durch Influenza, Pneumonie, Typhus und Endocarditis, durch entzündliche Komplikationen des Wochenbetts, und auch die Sinusthrombosen bei Tuberkulösen (Nonne, Wimmer, Laache) kann man noch hier anschließen. Man kann Therman durchaus beistimmen, daß ein sehr großer Teil der sogenannten primären Sinusthrombosen der Infektion mit Bakterien (die ja keine Eitererreger zu sein brauchen) ihren Ursprung verdanken. Erst neuerdings sind wieder in 3 Fällen von anscheinend marantischer Thrombose von Katzenstein Bakterien nachgewiesen worden.

Aber es dürfte doch in klinisch-ätiologischem Sinne allzusehr gezwungen sein, die Sinusthrombosen Chlorotischer, von denen Leichtenstern 1898 32 Fälle aus der Literatur sammelte, alle als infektiös oder toxisch aufzufassen, sondern hier dürften doch wesentlich mechanische Änderungen der Zirkulation die Ursache sein.

An diese chlorotischen Thromben schließen sich dann die bei chronischen myocarditischen Erkrankungen an. Ich habe von dieser Form mehrere Fälle gesehen, und weder im klinischen Verlauf noch bei der Autopsie war ein Hinweis dafür vorhanden, daß hier infektiöse Erkrankungen mitgespielt hätten. Das gleiche gilt von den marantischen Thrombosen im Endstadium maligner Tumoren.

Ebenso liegt kein Beweis dafür vor, daß auch die Kompressions-

thrombosen, z. B. Thrombose des Sinus cavernosus bei Tumor des Knochens infektiös vermittelt sind.

Demgegenüber kommt Therman auf Grund der Bearbeitung von 67 Fällen aus der Literatur zu dem Resultat, daß krankhafte Blutveränderungen und lokale Zirkulationsstörungen, ebenso wie allgemeine Störungen des Blutumlaufs, eher als Folge von Infektion und Entzündung, denn als selbständige ursächliche Momente anzusehen sind. Aber mit Sicherheit nachweisen konnte er die Infektion auch nur in 38 von 67 Fällen, und dabei scheint er gerade die chlorotischen Fälle doch nicht genügend gewürdigt zu haben.

Rein pathologisch-anatomisch ist die Frage durchaus nicht einwandsfrei geklärt, und das wird auch außerordentlich schwer sein. Denn Askanazy betont bei Besprechung der Erweichungsherde der tuberkulösen Meningitis, daß von einer primär entzündlich erkrankten Stelle die Venenthrombose sich selbständig weiter verbreiten kann. Ähnliches konnte ja auch bei anderen entzündlichen Erkrankungen der Venenwand möglich sein.

Wir haben also in den einfachen Venen- oder Sinusthrombosen wahrscheinlich eine Folge zweier ätiologisch verschiedener Erkrankungen zu sehen, die wir aber symptomatologisch noch nicht auseinanderhalten können.

Die **Symptome** der einfachen Venen- und Sinusthrombose setzen sich zusammen aus den Allgemeinsymptomen der Thrombose, den Lokalsymptomen der Thrombose und den Allgemeinsymptomen der Hirnerkrankung.

Allgemeinsymptom auch einer einfachen, nicht infizierten Thrombose kann Fieber sein, das bei chlorotischer Thrombose bis zu 40 Grad beobachtet ist, und das auch bei der Sinusthrombose bei Herzschwäche beobachtet wird. Das Fieber kann jedoch durchaus fehlen (Wreden, v. Voß), oder ist nur im Anfang vorhanden. Präagonal kann die Temperatur steigen (Gowers, Bücklers, Oppenheim), oder — und vielleicht häufiger — unter die Norm sinken (Meissner).

Die Allgemeinsymptome der Gehirnerkrankung sind die gewöhnlichen, insbesondere Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, delirante Zustände, motorische Unruhe. Aber auch diese Symptome können bei geringer Ausdehnung des Prozesses fehlen. Wahrscheinlich haben eine Anzahl der bei Autopsien zufällig gefundenen alten Sinusthromben auch intra vitam überhaupt nur sehr unbedeutende Symptome gemacht. Ich selbst sah eine alte obliterierte Thrombose des Sinus cavernosus bei der Autopsie eines Mannes, der einige Monate vorher einen Schädelbruch erlitten hatte. Symptome der Sinusthrombose waren niemals hervorgetreten.

Die reinen Folgen einer Absperrung des venösen Abflusses in beschränktem Maße sind im allgemeinen nicht sehr groß, wenn die Absperrung nicht sehr ausgedehnt ist.

Unterbindung einer Jugularis interna ist im allgemeinen unbedenklich und in Tausenden von Fällen ohne Folgen für die Gehirnfunktion ausgeführt. Selbst die doppelseitige Unterbindung ist dank der so ausgiebigen Anastomosen ohne Gefahr. In seltenen Fällen treten jedoch auch nach dem gewöhnlich so harmlosen Eingriff der einseitigen Unterbindung schwere Gehirnstörungen auf (Rohrbach, Linser u. a). Es soll sich das durch Abnormitäten des Gefäßverlaufes, und zwar durch ungenügende Entwicklung der venösen Abflußwege der anderen Seite erklären.

Auch einzelne Sinus können thrombosiert sein, ohne daß eine solche

Thrombose Erscheinungen zu machen braucht. Wir sehen, wie Ferrari mit Recht hervorhebt, ab und zu bei Sektionen zufällig alte bindegewebig organisierte Thrombosen einzelner Sinus, z. B. des Sinus cavernosus. Es muß dann natürlich das Blut aus den Hirnvenen auf Umwegen seinen Abfluß gefunden haben. Therman beobachtete in einem Fall völlige Obliteration der hinteren Hälfte des Sinus longitud. sup., des ganzen Sinus longitud. int. und des Sinus rectus, ohne daß doch schwerere von dieser Thrombose abhängige Symptome bestanden hätten.

Bei Tieren können umfangreiche Sinusunterbindungen vorgenommen werden, ohne daß schwere Erscheinungen auftreten (Ferrari, Therman).

Man hat daran gezweifelt, ob der Sinusverschluß an und für sich überhaupt zu schweren Veränderungen der Hirnsubstanz führen könne. Es wird selbstverständlich hier auf die Ausdehnung und Schnelligkeit des Verschlusses, d. h. auf die Möglichkeit von collateralen Abflußwegen ankommen, die ja auch individuell verschieden sein kann.

Dafür wichtig ist, daß die in den Sinus einmündenden Venen bei Sinusthrombose fast völlig frei sein können. Sind die Venen selbst in ausgedehnterem Maße thrombosiert, so sind Erweichungszustände die unvermeidliche Folge, und dies auch dann, wenn die Sinus selbst frei sind. Bei Thrombose der Vena magna Galeni ist nach Minkowski ein Collateralkreislauf ausgeschlossen, und daher die Prognose schlecht. Das dürfte aber auch nicht ganz zutreffen. Ich habe Verschluß der Vena magna Galeni durch Tumoren gesehen ohne schwere Folgen für die Zirkulation, und auch im Falle Minkowskis dürfte die Fortsetzung der Thrombose in die kleinen Venen verhängnisvoll gewesen sein.

Herdsymptome, wo überhaupt welche vorhanden sind, können reine Ausfallssymptome sein; so beobachtete ich einen Fall, in welchem der Verlauf kein anderer war, als der eines arteriellen Gefäßverschlusses, wo sich aber bei der Autopsie eine ausgebreitete Venenthrombose der einen Hemisphäre fand.

Häufiger sind die Symptome diffus und aus Ausfalls- und Reizsymptomen gemischt. Insbesondere spielen epileptiforme Krämpfe eine erhebliche Rolle, die in etwas verzettelter Art, ähnlich wie paralytische verlaufen können. In anderen Fällen kommt es auch zu ausgesprochenen umschriebenen Jacksonschen Anfällen. W. Braun teilte mir einen Fall mit, in welchem er auf dieses Symptom hin chirurgisch eingriff, und dann schon in vivo die Thrombose der Hirnvenen erkannte.

In einer Minderzahl von Fällen finden wir die äußeren Zeichen einer Stauung des venösen Abflusses am Schädel, Gedunsenheit des Gesichts, Anschwellung der Venen, abhängig in ihrer Lokalisation natürlich von der Lokalisation der zugrunde liegenden Thrombose, ferner Exophthalmus (Sin. cavernosus) und Stauungspapille. Die Stauungspapille scheint fast das einzige Symptom einer primären Sinus- oder Venenthrombose sein zu können und es sollte, wenn man sie bei Chlorose findet, immer die Möglichkeit einer Thrombose mit in Betracht gezogen werden.

Der Verlauf der Erscheinungen ist unzweifelhaft in der Mehrzahl der Fälle ein letaler, und zwar kommen die Kranken 3 Tage bis 3 Wochen nach dem Manifestwerden der Erkrankung zum Exitus. Dabei ist aber zu bemerken, daß diese Erscheinungen häufig sehr plötzlich auftreten und wohl nicht immer mit dem Beginn der Thrombose zusammenfallen, sondern vielleicht mit dem Beginn der Stauung. Therman hat in einer Zusammenstellung von 49 Fällen nur zweimal den Ausgang in Genesung festgestellt,

hält aber die sich daraus ergebende überaus schlechte Prognose mit Recht für zu ungünstig, weil die Sinusthrombose in der Regel nur bei der Obduktion konstatiert werden kann, und in den genesenen Fällen die Diagnose kaum jemals zu sichern ist. Aber es dürfte doch eine große Wahrscheinlichkeit haben, daß Fällen, wie sie z. B. Hawthorne mitteilt — chlorotische junge Mädchen, deren Stauungspapille und leichte Augenmuskellähmungen (Abducens) in kurzer Zeit zur Heilung kommen — thrombotische Vorgänge im Sinus cavernosus zugrunde liegen. Daß die Prognose, wenn auch schlecht, so doch nicht unbedingt ungünstig ist, das beweist auch die bereits erwähnte Tatsache des zufälligen Befundes alter Sinusthrombosen bei Obduktionen.

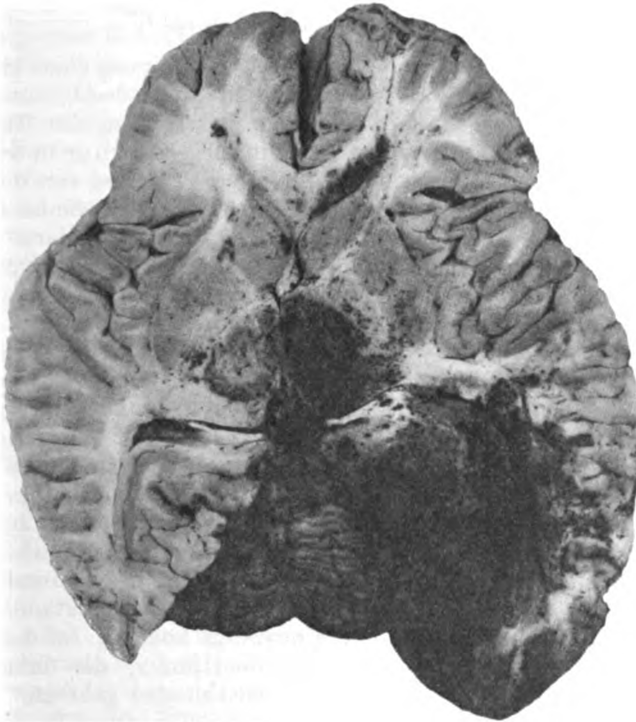


Abb. 54. Rote Erweichung nach Thrombose im Bereich der Vena magna Galeni.
(Pathol. Institut des Krankenhauses im Friedrichshain. Prof. L. Pick.)

Die Diagnose der einfachen Sinusthrombose wird selten eine sichere sein. Im Falle der Entstehung auf der Basis einer Infektionskrankheit wird die Anamnese uns einen Hinweis geben, aber gerade in diesen Fällen wird die Differentialdiagnose gegenüber der Encephalitis, welche genau die gleiche Anamnese und sehr häufig denselben Verlauf hat, nicht leicht sein, wenn Erscheinungen von äußerer Stauung fehlen. Es ist das in der engen Verwandtschaft der beiden Erkrankungen begründet (s. oben). An die marantische Form wird man immer denken, wenn bei Chlorotischen oder Herzkranken die Erscheinungen einer organischen Hirnaffektion sich entwickeln. Man kann aber sagen, daß in den Fällen, wo es sich um reine herdförmige Ausfallssymptome handelt, die Differentialdiagnose gegenüber arterieller Thrombose

überhaupt nicht möglich sein wird, und daß bei älteren Leuten infolge von Arteriosklerose alle die Krankheitsbilder zustande kommen können, die auch die Sinusthrombose macht. Nur der Nachweis der Folgeerscheinungen der Thrombose an den äußeren Kopfteilen wird auch hier die Diagnose erleichtern. Der Nachweis einer Stauungspapille bei verdächtigen Hirnerscheinungen kann die Diagnose bis zu einer hohen Wahrscheinlichkeit, kaum jemals zur sicheren Abgrenzung gegen die anderen mit Stauungspapille einhergehenden Hirnerkrankungen führen.

Eine Therapie der einfachen Sinusthrombose selbst kennen wir nicht. Wir können uns nur bemühen, durch die Therapie des Grundleidens (Chlorose, Myocarditis) die Zirkulationsbedingungen im Schädel günstiger zu gestalten.

2. Eitrige Sinusthrombose.[1])

Die eitrige Sinusphlebitis entsteht durch Fortleitung eines eitrigen Prozesses am oder im Schädel auf die Venen und Sinus des Gehirns. Der Ursprung ist in 80 Proz. der Fälle eine eitrige Erkrankung des Ohres.

Die otitische Sinusphlebitis entsteht nach Koerner in der Mehrzahl der Fälle durch direkte Überleitung des eitrigen Prozesses von dem kranken Knochen oder von einem extraduralen Absceß auf den Sinus cavernosus, die Sinus petrosi oder den oberen Bulbus der Vena jugularis am Boden der Paukenhöhle. In selteneren Fällen entsteht die Sinusthrombose durch Fortsetzung infektiöser Thromben aus kleineren Gefäßen (Vasa emissaria, Vena auditiva int., kleine Knochengefäße) in den Sinus. Von dem Sinus sigmoideus, dem vertikalen Teil des Sinus transversus schreitet die Thrombose in den einzelnen Fällen in verschiedener Richtung fort, entweder in den horizontalen Teil des Sinus transversus zum Torcular Herophili, selten darüber hinaus in den Sinus longitudinalis oder den Sinus transversus der anderen Seite oder in die Sinus petrosi und von hier in den Sinus cavernosus, manchmal auch von hier wieder in die Vena ophthalmica, seltener noch in den Sinus cavernosus der anderen Seite, oder endlich in die Venae emissariae und vor allem in die Vena jugularis, von wo sie wieder beliebig fortschreiten kann. Auch sprungartige Verbreitung des Thrombus kommt in seltenen Fällen vor. Der Thrombus ist zunächst wandständig. Ehe es jedoch zum nekrotischen Zerfall der Sinuswand kommt, ist der Sinus bereits verschlossen, so daß Blutungen aus dem Sinus, die dann allerdings zum Tode führen können, zu den großen Seltenheiten gehören.

In seltenen Fällen kann nach Koerner der Thrombus in seiner ganzen Ausdehnung solide bleiben, sich schließlich organisieren und so zum dauernden Verschluß der Blutbahn führen. Es kann dann die Infektion der Blutbahn ausbleiben und der Prozeß zu einem definitiven Stillstand kommen, was aber wohl noch viel seltener ist, wie bei den sogenannten primären Thrombosen. Auch bei otogener Thrombose kann es dann sogar zu einer Rekanalisation des Sinus kommen (Haymann). Bemerkenswerterweise sind auch die Thromben bei otogener Sinusphlebitis wiederholt steril gefunden worden (Bondy), das gibt gewisse Beziehungen zu der sogenannten „primären" Sinusthrombose.

Es kann sich unter Oblitteration des Sinus ein Absceß im Sinus bilden und dieser wie ein Hirnabsceß lange symptomlos getragen werden.

Die eitrige Sinusphlebitis kann nicht nur vom Ohre, sondern ebenso von jeder anderen Eiterung am Schädel ihren Ursprung nehmen. Luc

[1]) Vgl. über die cursorische Art der Darstellung Vorbemerkung S. 170.

sammelte 15 Fälle von Thrombophlebitis bei Stirnhöhleneiterung, von denen einige den Weg von der Vena ophtalmica zum Sinus cavernosus nahmen (Gerber, Killian, Meurer u. a.). Fälle von Sinusphlebitis bei Affektion der Siebbeinzellen beschrieben Stephenson u. a. Auch hier sind die Wege, auf denen die Eiterungen den Sinus oder die Venen erreichen, entweder direkter Kontakt mit dem nekrotischen Knochen oder Fortpflanzung auf dem Wege kleiner Gefäße. Eitrige Sinusthrombose ist ferner beobachtet bei Eiterung der Kieferhöhle (Lucae), bei Empyem der Keilbeinhöhle, bei eitriger Kieferperiostitis, bei Nackenkarbunkel, bei luetischen und tuberkulösen Zerstörungen am Schädel. Im Anschluß an Angirax unterscheidet Bouvier zwei verschiedene Formen, die eine beruhend auf einer primären Thrombose der Vena jugularis, ausgehend von vereiterten Halsdrüsen, die andere durch Fortpflanzung einer Thrombophlebitis des Plexus pharyngeus und pterygoideus. Es ist wahrscheinlich, daß die bei Nebenhöhlenerkrankungen der Nase in den letzten Jahren so häufig beschriebenen Neuritiden des N. opticus zum Teil auf solchen thrombotischen Vorgängen in der Vena ophthalmica beruhen können.

Das klinische Bild der eitrigen Sinusthrombose wird beherrscht durch die Infektion des Blutkreislaufs, und zwar unterscheidet Koerner eine pyämische und eine septische Verlaufsform. Für die Kenntnis der beiden Formen, deren Bild in groben Umrissen ja einem jedem vor Augen steht, muß auf die Schilderungen der Otologen, insbesondere die zusammenfassende Darstellung Koerners verwiesen werden. Die Neurologie spielt bei der Sinusphlebitis ja überhaupt nur eine bescheidene Rolle.

Sehr wichtig sind aber noch die Fälle, in denen eitrige Sinusthrombosen lange Zeit völlig ohne Fieber verlaufen (Alexander, Schröder, Bondy).

Mit den pyämischen und septicämischen Symptomen kombinieren sich die Allgemein- und Lokalsymptome des Hirnleidens. Es zeigt sich jedoch auch hier, daß die Verlegung eines Teiles des Sinus von keiner sehr erheblichen Bedeutung für die Funktionen des Gehirns ist. Schwere Störungen des Bewußtseins sind in den nicht durch andere Hirnerkrankungen komplizierten Fällen garnicht gewöhnlich, und ausgeprägte Herdsymptome gehören geradezu zu den Seltenheiten. Selbst Reizsymptome, also einseitige Krämpfe, sind nur in Ausnahmefällen beobachtet.

Als äußerlich wahrnehmbare Zeichen der phlebitischen Thrombose des Sinus transversus wird aufgeführt schmerzhaftes Ödem am hinteren Rande des Warzenfortsatzes durch die in das Emissarium mastoideum fortgeleitete Phlebitis (Griesinger). Nach Koerner ist es jedoch auch bei perisinuösem Absceß vorhanden. Nach Voß und Koerner fehlt bei Obturation des Sinus das auscultatorisch festzustellende Venengeräusch. Die thrombosierte Jugularis läßt sich häufig am Halse fühlen.

Von einer Erkrankung des Sinus cavernosus abhängig sind Ödem der Augenlider, Neuritis optica, retrobulbäres Ödem mit Exophthalmus, von einer Erkrankung des Sinus longitudinalis: Ödem der Parietalgegend: Ödem des Gesichts, Nasenbluten; die Zeichen scheinen jedoch alle nur in einer Minderzahl von Fällen vorhanden zu sein.

Der Vollständigkeit wegen seien an dieser Stelle auch die Lähmungen der durch das Foramen jugulare und im bzw. am Sinus cavernosus verlaufenden Nerven bei Periphlebitis erwähnt (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius, Augenmuskelnerven).

Die Diagnose der eitrigen Sinusthrombose stützt sich einesteils auf die Hinweise, die bereits bei der einfachen Sinusthrombose besprochen sind, in viel höherem Maße aber einmal auf die Ätiologie, d. h. den Nachweis

eines eitrigen Prozesses am Schädel, und zweitens auf die pyämischen und septischen Allgemeinerscheinungen. Sehr häufig ist es, daß die Diagnose mit Sicherheit erst durch den Augenschein gestellt wird, wenn das Auftreten verdächtiger Erscheinungen zur operativen Inangriffnahme des primären Eiterherdes und Verfolgung seiner Ausläufer zwingt.

Auf die Prognose und Therapie der Sinusthrombose hier des weiteren einzugehen, halte ich für untunlich, verweise vielmehr auf die Darstellungen der Otologen, insbesondere zunächst auf die zusammenfassende Darstellung Koerners. Nur wenige ganz kurze Bemerkungen: Da die eitrige Sinusphlebitis nur ganz selten spontan heilt, in der großen Mehrzahl der Fälle, sich selbst überlassen, vielmehr zum Tode führt (durch pyämische oder septische Allgemeinerkrankung, pyämische Metastasen, Meningitis, Hirnabsceß, Sinusblutung[1]), so ist die Diagnose hier zugleich die Anzeige zur operativen Behandlung. Unter operativer Behandlung ist zunächst nur die Aufdeckung des Eiterherdes im Schläfenbein bei otitischer Thrombose, in selbstverständlicher Modifikation bei Eiterungen anderen Sitzes zu verstehen. Nach diesem Eingriff tritt in vielen Fällen Heilung auch der Sinusphlebitis ein. Diesem Eingriff folgt dann oder wird in entsprechend dringenden Fällen mit ihm verbunden die Eröffnung des infizierten Sinus, nötigenfalls mit Unterbindung der Vena jugularis usw.

Nach Koerners Statistik beträgt die Anzahl der durch die Operation herbeigeführten Heilungen 74 Proz.

[1]) Einen Tod durch Vaguslähmung, den Koerner nach einem Fall von Beck noch erwähnt, halte ich nicht für erwiesen.

Literatur.[1])

a) Blutgefäße des Gehirns, Zirkulation im Gehirn.

Adamkiewicz, Arterien des verlängerten Marks. Denkschr. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1887/1890.

Aitken, Report on the circulation of the lobar ganglia. Boston Medic. and surgical Journ. **109.** 1909 May.

Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia. Nissl-Alzheimers Arbeiten. **3.** 1910.

Allan, Arterial spasm in the brain. Glasgow med. Journ. July 1910.

Beevor, The cerebral arterial supply. Brain. **36.** 1907. S. 403.

Berger, Zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle. Jena 1901.

Berry and Anderson, A case of noreunion of vertebrales with consequent abnormal origin of the basilaris. Anat. Anz. **35.**

Biedl und **Reiner,** Hirnzirkulation und Hirnödem. Pflügers Arch. **79.** 1900. S. 168.

Bier, Hyperämie des Gehirns. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **7.** 1901. S. 333.

Blackburn, Anomalies of the Encephalic arteries among the insanes. Journ. of comp. Neurol. **17.** 1907. S. 493.

Brackmann, Erscheinungen bei Wiederbelebten. Neur. Zentralbl. 1896. Nr. 12.

[1]) Vgl. zu diesem Kapitel auch die Literatur des I. Bandes.

Browning, The veins of the brain. 1884.
Cavartorti, Variazione delle, arterie della base. Mon. zool. Ital. **18.** 1907. S. 294.
Duret, Circulation de l'encéphale. Arch. de Physiol. 1874.
Duret, Sur la distrubition des artères nourricières du bulbe rhachidien. Arch. de physiol. **5.** 1873. S. 97.
Evensen, H., Normale Anatomie der Hirngefäße. Nissl-Alzheimers Arbeiten. **2.** 1908.
Falkenheim und **Naunyn,** Über Hirndruck. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **22.** S. 178.
Finkelnburg, R., Einfluß des Alkohols auf den Hirnrückenmarksdruck. Deutsches Arch. f. klin. Med. **80.** S. 190.
Großmann, Zur Lehre von den reflektorischen vasomotorischen Störungen nasalen Ursprungs. Wiener med. Wochenschr. 1908.
Hédon, Circulation veineuse de l'encéphale. Thèse de Bordeaux 1888.
Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
Hill, Physiology and pathology of the cerebral circulation. London 1896.
Hirschfeld, Hirnvolumen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. Ref. **4.** 1911.
Holländer, A., Über zirkumskriptes Gehirnödem als Ursache von Herdsymptomen. Jahrb. f. Psychiatrie. **3.** Febr. 1882.
Hürthle, K., Beiträge zur Hämodynamik III. Pflügers Arch. **44.** 1889. S. 561.
Kolisko, Blutversorgung der Großhirnganglien. Wiener klin. Wochenschr. 1893.
Langelaan, Boow van het centrale zenuwstelsel. Amsterdam 1910.
Riedl und **Reiner,** Hirnzirkulation und Hirnödem. Pflügers Arch. **79.** 1900. S. 168.
Rothmann, Verhalten der Art. cereb. ant. beim Affen, Anthropoiden und Menschen. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1909. S. 278.
Sand, R., L'arrêt temporaire de la circulation générale. Brüssel 1911.
Sittig, Anhäufung von polynuclearen Leukocyten um die Ganglienzellen. Ein Beitrag zur Frage des pericellulären Lymphraums im Gehirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **8.** 1911.
Stursberg, Über den Einfluß von Kältereizen auf den Liquordruck und die Hirngefäße. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **65.** 1911. S. 163.
Strasburger, Einführung in die Hydrotherapie und Thermotherapie. Jena 1909.
de Vriese, Étude anatomique d'un enfant présentant de multiples malformations congénitales. Bull. Soc. méd. Gand. 1906. S. 168.
de Vriese, B., Zur Entwicklungsgeschichte der Art. cereb. ant. Verh. anat. Gesellsch. Würzburg 1907.
Weber, Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.
Wiechowski, Einfluß des Analgetica auf intracranielle Blutzirkulation. Arch. f. exper. Pathol. **48.** S. 376 u. **52,** S. 389.
Winkler, F., Versuche über die Beeinflussung der intracraniellen Volumene durch Arzneimittel. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 23—26. (Erwiderung von E. Weber Nr. 50).

b) Herderkrankungen.

v. Aberle, Fettembolie nach orthop. Operat. Zeitschr. f. orthop. Chir. **19.** 1907. S. 89.
M'Aldowic, Case of alternate hemiplegia. Brain. **3.** S. 125.
Aldrich, A case of embolism etc. complicating pneumonia with autopsy. Med. News. **79.** 1901. S. 124.
Allen, Edema of the paralysed limbs in hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. **26.** 1899. S. 471.
Althaus, Prognose der Gehirnblutung. Arch. f. Psych. **8.** 43. 1878.
Call Anderson, M., Two cases of embolism. Glasgow Med. Journ. 1872. Cit. bei Saveliew.
Anton, Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung. Jahrb. f. Psych. **18.** 1900. S. 300.
Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgegend des Großhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 1193.
Anton, Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.

Askanázy, Die Gefäßveränderung bei der akuten tuberkulosen Meningitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **99.** 333. 1910.

D'Astros, Pathologie du pédoncule cérébral. Revue de méd. **14.** janv. et févr. 1894.

Auerbach, Paralysis agitans posthemiplegica. Deutsche med. Wochenschr. 1882. Nr. 2.

Avellis, G., Klinische Beiträge zur halbseitigen Kehlkopflähmung. Berl. Klinik. Oktober 1891.

Axenfeld, Fall von Hemiplegie mit gekreuzter Abducenslähmung. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 22.

Babinski, J., Lésion bulbaire unilaterale: thermoasymmetrie et vasoasymmetrie. Hemianésthésie alterne à forme syringomyélique. Rev. neurol. **14.** 1906. S. 1177.

Babinski et **Nageotte,** Hémiasynergie, latéropulsion et Myosis bulbaires avec Hémianésthesie et Hémiplégie croisées. Rev. neurol. **10.** 1902. S. 358. Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. S. 492.

Babinski, Thermo-asymmètrie d'origine bulbaire. Rev. neurol. 1905. S. 568.

Babonneix et Voisin, Sur un cas de lésion bulboprotubérantielle. Rev. neurol. **16.** 1908. S. 253.

Baudoin, Cas célèbre de Paralysie alterne par hémorrhagie bulbaire d'origine artérioscléreuse. Gaz. méd. 1899. Nr. 8. (Präsident Faure.)

Baron, Herzverletzung mit Hirnembolie. Diss. Leipzig 1904.

Battelli, Restaurations des fonctions etc. après l'anémie complète. Progrès méd. 1900.

Bechterew, Hemitonia apoplectica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899.

Bechterew, Über eine durch Verwundung der unteren Abschnitte des verlängerten Marks verursachte Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **8.** 1896. S. 119.

Bechterew, Über eine Affektion der Varolschen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen; Zwangslachen, Zwangsweinen. Ebenda. **17.** 1900. S. 221.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1899.

Bertolotti, Étude sur la pandiculation automatique des hémiplégiques. Rev. neurol. 1905. Nr. 19.

Biach und **Bauer,** Störung der Temperaturregulierung bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41.** 464. 1911.

Biber, W., Über Hämorrhagien und Gefäßveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **6.** 262. 1911.

Bikeles, Thrombose der Art. cerebr. ant. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 433.

Bikeles, Ein Fall von oberflächlicher Erweichung des Gesamtgebietes einer Art. fossae Sylvi. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 296.

Bischoff, Isolierte Erweichung des Gyrus hippocampi. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **21.** 1902. S. 229.

Bleuler, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der seitlichen Augenbewegungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **37** u. **38.** 1885/86. S. 527 u. 28.

Bochefontaine, Note sur un cas d'hémorrhagie traumatique bulboprotubérantielle. Arch. de physiol. 1883. S. 130.

Boldt, Kleinhirnblutung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29.

Bonnier, P., Un nouveau syndrome bulbaire. Soc. de biol. 902. 27. Dec. Presse méd. 1903. S. 174.

Borgherini, Frühzeitige Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 545.

Bosc et **Vedel,** De l'apoplexie progressive. Arch. de neurol. 1899.

Bouchaud, Hémorrhagie dans le tubercule quadrijumeau antérieur droit. Arch. génér. de méd. 1903. S. 782.

Bramwell, B., Remarkable case of aphasia. Brain 1898.

Bramwell, Byron, A remarkable case of haemorrhage of the pons Varoli and medulla oblongata. Edinburg. med. Journ. 1909. S. 129.

Breuer, R., und **Marburg, Otto,** Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten a. d. Wiener neurol. Instit. **9.** 1902. S. 169.

Brissaud und **Messary,** L'hémiplégie progressive. Rev. neurol. 1898. S. 579.

Brissaud et **Sicard,** Hémispasme facial alterne. Presse médical, April 1908. S. 234.

Bristowe, Haemorrhage into the Pons Varoli. Transact. af the Patholog. Society of London. **11.** 1890.

Brodier, Deux cas d'hémiplégie urémique. Arch. gén. de méd. **4.** Octobre. 1900. Literatur.

Le Calvé, Hémiplégie a répétition d'origine urémique. Arch. gén. de méd. 1903. Nr. 10.

Carngross, H., A case of probable occlusion of the posterior inferior cerebellar artery. Journ of nerv. and ment. dis. 1909. S. 365.

Castelloi, Apoplegia cerebral Ba celona. L. Tasso. 1899.

Cauzard et **Laignel-Lavastine,** Paralysie du Recurrent d'origine bulbaire, syndrome de Jackson et syndrome sympathique oculaire. Rev. neurol. 1905. S. 587.

Cayla, De l'hémiplégie dans le tabès. Paris 1902.

Cestan et **Chenais,** Du miosis dans certaines lésions bulbaires en foyer (Hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique). Gaz. des hôpit. 1903. S. 1229.

Charcot, Oeuvres. **4.** Paris 1891.

Chèze, G., Contribution à l'étude du syndrome du noyau de Deiters. Syndrome de Bonnier. Thèse de Lyon 1908.

Chipault, Chirurgie du système nerveux. Paris 1905.

Chotzen, Einseitige Temperatursteigerung in der gelähmten Körperhälfte bei cerebraler Herderkrankung. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 1304.

Churton, Hemorrhage into the Pons. Brit. Med. Journ. 1895. S. 200.

Clarke, On the temperature in cases of apoplexy etc. Bristol med.-chir. Journ. 1899.

Claus und **Bingel,** Hauttemperatur bei Gesunden und Nervenkranken. Deutsche Zeitschr. f. Naturheilk. **37.** S. 161.

Cohn, M., Über Ponsblutungen. Arch. f. Psychiatrie. **34.** 1901. S. 616.

Collett, Lethal respirationsparalyse paa grund of apoplesi i der bille hjirne. Norsk. Magaz. for Laegevidenskaben. 1907. S. 793.

Combe, Syndrôme du Benedict inférieur. Rev. mens. des malad. de l'enf. **22.** 1904.

Couty, Étude clinique sur les anésthésies et hyperésthésies d'origine mesencephalique. Gaz. hebdom. 1877. 1878.

Criegern, Zur Behandlung der Spätcontractur. Fortschritte d. Med. 1909. S. 2.

Crocq, Le diagnostic différentiel de l'apoplexie hystérique etc. Journ. de neurol. 1899.

Cushing, Cases of spontaneous internal hemorrhage associated with trigeminal nevi. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1903. S. 178.

Czyhlarz und **Marburg,** Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie. **20.** 1901. S. 134

Dagonet, Hémorrhagie cérébrale à foyers multiples chez un paralytique général. Ann. med. psych. 1882. S. 227.

Dähnhardt, Gehirnhämorrhagie infolge von Echinococcus-Embolie der Hirnarterie. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 577.

Dana, Acute bulbar paralysis etc. Med. Rundschau. **64.** 1903. S. 361.

Darolles, Ramollissement de la protubérance; Thrombose du tronc basilaire. Progrès médical 1875. S. 629.

Deboue, De l'hémiplégie des ataxiques. Prog. méd. 1881. Nr. 52/53. Neurol. Zentralbl. 1. 1882. S. 40.

Dejerine et **Theohari,** Sur l'atrophie des os du côté paralysé dans l'hémiplégie de l'adulte. C. r. d. l. soc. de biol. 19. Feb. 1898.

Devaux, A., Étude histologique des foyers de nécrose de l'écorce cérébrale. Nissl-Alzheimers Arb. **2.** 1908.

Dougherty, Sur l'état vermoulu de l'écorce cérébrale. Rev. neurol. 1904.

Duménil, De paralysie unilatérale du voile du palais. Arch. générales de Médec. **25.** 1875. S. 392.

Dupré et **Devaux,** Rire et pleurer spasmodique, ramolissement etc. Rev. neurol. 1901. S. 919.

Duret, H., Sur la distribution des artères nourricières du bulbe rachidien. Arch. de physiol. norm. et pathol. **5.** 1873. S. 97.
Dutil, Note sur un cas d'hémorrhagie bulbaire. Gaz. méd. 1887. S. 399.
Dutrait, Hémorrhagie sous le plancher du quatrième ventricule; albuminurie, glykosurie. Lyon méd. 1875. S. 355.
Eichhorst, Neuropathologische Beobachtungen. II. Ein bemerkenswerter Erweichungsherd in der Varolsbrücke infolge von syphilitischer Entartung der Arteria basilaris. Char.-Ann. 1876. S. 192.
Eisenlohr, Über akute Bulbär- und Ponsaffektionen, Arch. f. Psychiatrie. **9.** 1879. S. 1 u. 1880. **10.** S. 31.
Elwert, Über den Aderlaß besonders bei Apoplexia cerebri. Tübing 1888.
Elzholz, A., Ein Fall von Hirnarterienthrombose als intercurrierende Begleiterscheinung einer Stenose des Ostium mitrale und Insuffizienz seiner Klappen. Wiener klin. Wochenschr. 1891.
Elzholz, A., Ein Fall von Ponshämorrhagie mit isolierter Gehirnnervenlähmung. Jahrb. d. Wiener Krankenanstalten. **1.** 1892. S. 635.
Emin, Schwere Hirnstörung nach Unterbindung einer Carotis communis und Vena jugularis int. mit Ausgang in völlige Heilung. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1736.
Erb, Ausgedehnte Gehirnerweichung bei totaler Obliteration der Carotis communis. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 946.
Erb, Hämorrhagie in das Corpus callosum. Virchows Arch. 1884. 97. S. 329.
Erkhout, Embolie der Carotis communis. Med. Klin. **3.** 30. 1907.
Esch, Luftembolie bei Placenta praevia. Zeitschr. f. Gynäk. 1908. S. 39.
Escherich, Hirnembolie im Verlauf der postdiphtherischen Herzschwäche. Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 473.
Eshner, Haemorrhage into pons. Journ. of the amer. nerv. associat. 1899. Nr. 25
Euzière et **Guiraud,** Trois observations d'hémorrhagie protubérantielle. Montpellier méd. Juni 1908. Rev. neurol. **17.** 1909. S. 752.
Farrar, Phenomena of repair in the cerebral cortex. Nissl-Alzheimers Arb. **2.** 1908.
Féré, Note sur les douleurs préhémiplegiques. Normandie médicale 1897. Nr. 23.
Fergusson, Cerebellar haemorrhage. Glasgow Med. Journ. 1898. S. 282.
Fischl, Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis beim Säugling. Prager med. Wochenschr. **22.** 1897.
Fischl, J., Zur Kasuistik der akuten Bulbärparalyse. Prager med. Wochenschr. 1879.
Forster, E., Beiträge zur Phagocytose der Hirnrindenelemente. Nissl-Alzheimers Arb. **2.** 1908.
Fraenkel, E., Gehirne mit frischen Apoplexien. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 489.
Fraenkel, E., Schweizerkäse-Gehirne. (Clarke 1870.) Neurol. Zentralbl. 1907. S. 85.
Français, Henri et **Jaques, R.,** Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantiel. Rev. neurol. 1908. S. 521.
Franke, Operative Behandlung des Hirnschlags. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1396.
Frey, E., Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Neurol. Zentralbl. **24.** 1905. S. 1104..
Freyberger, A brain showing three subsequent haemorrhages. Brit. med. Journ. 23. Apr.
Friedenreich, Bidrag till apoplexiens diagnostik. Hospitalstidende. **14.** 1906. S. 1253.
Froin und **Boidin,** Phénomènes au cours des hémorrhagies méningés sousarachnoidiennes. Gaz. des hôpit. 1904.
Galli, Künstliche Hyperämie des Gehirns bei initialer Gehirnarteriosklerose. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.
Gee and **Tooth,** Hemorrhage into the pons, secondary lesions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. Brain. **21.** 1898. S. 1.
Geigel, R., Die Mechanik des apoplektischen Insults bei Embolie. Virchows Arch. **121.** S. 439.

Gilles de la Tourette, Pathogenie et prophylaxe de l'atrophie musculaire et des douleus des hémiplegiques. Neurol. Journ. de la Soc. 1897. Nr. 74.
Giuffré, Ramollimento bulbare per thrombosi della vertebrale sinistra con emiparesi ed emianesthesia incrociata. Arch. ital. di Clinica medica. **35.** (Rivista clinica) 1896. S. 85.
Glaeser, Blutung in der Pons Vardli ohne Konvulsionen. Allg. med. Zentralztg. 1901. S. 1186.
Goldscheider, Behandlung des apoplektischen Insults. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.
Goldscheider, Über einen Fall von akuter Bulbärparalyse nebst Bemerkungen über den Verlauf der Muskelsinnbahnen in der Medulla oblongata. Char.-Ann. 1891. 16. Jahrg. S. 162.
Goldstein, Der makroskopische Hirnbefund in meinem Falle von linksseitiger motorischer Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 17.
Goodmann, A case of spontaneous rupture of the heart and haemorrhage into the pons. Lancet 1900. S. 1067.
Gougel, Hémorrhagie cérébrale et hémorrhagie protubérantielle. Bull. de la Soc. anat. de Paris 1894.
Gradwohl, Further contributions in regard to temporary glycosuria in connection with cerebral haemorrhage. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1899.
Grasset, Type Foville. Rev. neurol. **8.** 1900. S. 586.
Griesinger, Das Aneurysma der Basilaris. Arch. d. Heilk. 1862. 3. Jahrg. S. 548.
Grünwald, H. F., Zur Kenntnis der Thrombose der Art. cerebri profunda. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41.** 1911. S. 485.
Gubler, Mémoire sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplegie alterne avec lésion de la protubérance annulaire. Gaz. hebdom. 1858. 1859.
Gubler, De l'hémiplégie alterne envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux. Gaz. hebdom. 1856. S. 749, 789, 811.
Gumprecht, F., Mors praecox ex haemorrhagia cerebri post coitum. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 45.
Gutzmann, Über die Behandlung der Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. 1901.
Gutzmann, Heilungsversuche bei zentromotorischer und zentrosensorischer Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. **28.**
Habel, A., Fortbestehen von Tic bei Hemiplegie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 12.
Halban und **Infeld,** Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten. **9.** 1902. S. 328.
Hallopeau, Des paralysis pseudobulbaires. Paris 1875.
Hallopeau, Note sur un fait de thrombose basilaire. Arch. de physiol. et pathol. **8.** II. Ser. 1876. S. 794; auch Thèse de Paris 1875.
Hämig, Fettembolien des Gehirns nach klinischen Beobachtungen. Beitr. z. klin. Chir. **27.** 1900. S. 333.
Hare, A report of a case of unusual edema in hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. 1898.
Hatschek, R., Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexien. Jahrb. f. Psychiatrie. **29.** 1909. S. 329.
Hauer, Erscheinungen bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilk. **11.** 1890.
Havas, Fall von cerebraler Meningealhämorrhagie bei Purpura. Gzogyasz. 1898. Nr. 49. (Ref. Neurol. Zentralbl.)
Hayem, Sur la thrombose par artériite du tronc basilaire comme cause du mort subit. Arch. de physiol. 1868.
Heller, Haemorrhagia cerebri bei Endocarditis. Wiener med. Presse. 1902. S. 980.
Hellweg, Studien über den centralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psychiatrie. **19.** S. 104.
Henneberg, Thrombose der Art. basilaris. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 1121.
Henneberg, Chronische Encephalomalacie. Arch. f. Psychiatrie. **38.**

Hippel, B., Zur Symptomatologie der Gehirnembolie. Med. Klin. **7.** 1911. S. 132.
Hocheisen, Embolie der Art. fossae Sylvii durch einen Venenthrombus des Unterschenkels bei Offenstehen des Foramen ovale. Fortschritte d. Med. 1904. S. 393.
Hochhaus, Über Hirnerkrankungen ohne anat. Befund. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.
v. Hoeßlin, Zentrale Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1904. S. 730.
Hoffmann, J., Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplektiformer Bulbärparalyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **73.** 1902. S. 335.
Hoppe, A clinical contribution of the study of the central localisation of the sensory tract. Journ. of nerv. and ment. dis. 1904.
Henschen, E., Behandlung der Erkrankungen des Gehirns. Pentzoldt-Stintzings Handb. der Therapie. **6.** 1903. 3. Aufl.
Huchzermeyer, Zur Behandlung der Hemiplegie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Therap. Beilage. Nr. 1.
Hudovernig, Hemiplegie als Folge von Leuchtgasvergiftung. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 682.
Hun, Analgesia usw. resulting from foci of softening in the Medulla oblongata and Cerebellum due to occlusion of the left inferior posterior cerebellar artery. New York Med. Journ. 1897. S. 513.
Hunnius, Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.
Huret, Contribution à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales. Thèse de Paris 1873.
Jackson, On a case of paralysis of the tongue from hemorrhage in the medulla oblongata. Lancet 1872. S. 770.
Jacobson, D. E., Einige sonderbare Fälle von Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. **4.**
Jähne und Schmidt, Fall von cerebraler Fettembolie, kombiniert mit Tetanus. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1232.
Jarke, Akute symmetrische Gehirnerweichung bei Keuchhusten. Arch. f. Kinderheilk. **20.** 1896.
Jellinek, A., Plötzliche tödliche Gehirnblutung bei einem 9 jährigen Knaben. Allg. Wiener med. Ztg. 1897. Nr. 45.
Infeld, Balkenblutung. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 595.
Inglis und Bruce, Case of cerebral haemorrhage resulting from duiduoma malignum. Transact. of the Edinb. Obst. Soc. **26.** 1901.
Joffroy, Syndrome temporaire de Weber avec hémiopie permanente. Nouv. iconogr. 1898. S. 1.
Joffroy, Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire. Gaz. méd. de Paris 1872. S. 560.
Joffroy, Hémorrhagie de la protubérance Arch. de Physiol. **7.** 1886. S. 315. la Salp. 1898. S. 1.
Jolly, Zwei Fälle von unmittelbar ante partum entstandener Aphasie mit Hemiplegie. Char.-Ann. **33.** 1893.
Jones, The Onset of hemiplegia in vascular lesions. Brain 1905. S. 527.
Jourdin, Les lésions du canal carotidien et les hémorrhagies de la carotide dans les caries du rocher. Ann. des mal. de l'oreilles. 1904. S. 466.
Jüdell, Apoplexie in den Pons Varolii. Berliner klin. Wochenschr. 1872. S. 285.
v. Kahlden, Über Porencephalie. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **18.** 1895.
Kattwinkel, Störungen des Würgreflexes bei Hemiplegikern. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **59.** 1897.
Kissinger, Schwere Hirnblutungen nach Einatmung von Kohlendunst. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. S. 261.
Kohnstamm, Vom Zentrum der Speichelsekretion. Verhandl. XX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden. S. 361.
Kompe, Beurteilung der Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 7.
Korányi, Parkinsonsche zweifache Hemiplegie. Ungar. med. Presse 1899.

Küchler, Ein Fall von Wiedererlangung der Sprache nach neun Jahre alter Aphasie. Prager med. Wochenschr. 1893.

Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.

Kutner und **Kramer,** Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie. **42.** 1907. S. 1002.

Ladame et **Monakow,** Anévrisme de l'artère vertébrale gauche. Nouv. iconogr. de la Salp. **18.** 1900. S. 1.

Laignel-Lavastine et **Boudon,** Hémorrhagie protubérantielle. Bull. et mém. de la soc. anatom. de Paris 1908. S. 433.

Langerhans, Die traumatische Spätapoplexie. Berlin 1903.

Lannois et **Chèze,** Syndrome du noyau de Deiters par hémorrhagie localisée de la protubérance. Lyon méd. 1908. S. 705.

Lazarus, P., Über die Ersetzung gelähmter Muskelfunktionen durch elastische Züge. Zeitschr. f. phys. u. diät. Terap. **5.** 1901/1902.

Lazarus, P., Über die Theorie der hemiplegischen Kontraktur und deren physikalische Behandlung. Ebenda. **5.** 1901/1902.

Lea, Cerebral haemorrhage in a child. Brit. Med. Journ. 1897. 6. Febr.

Lemcke, Ein Fall von sehr tiefer Erniedrigung der Körpertemperatur nach primärer Hämorrhagie in der Medulla oblongata; zugleich ein Beitrag vom Sitz des thermischen Zentrums. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **34.** S. 84.

Lermoyez, Presse médical 1898. S. 24.

Lescynsky, Treatment of Hemiplegia. Med. Rec. **75.** 1909. S. 345.

Lestelle, Carotisunterbindung. Thèse de Paris. 1903.

Level, Contribution à l'etude des paralysies au cours de l'urémie. Ebenda. 1888.

Lewandowsky, Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.** 1905. S. 495.

Lewandowsky und **Stadelmann,** Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung. Journ. f. Psych. u. Neurol. **11.** 1903. S. 249.

Leyden, Thrombose der Basilar-Arterie. Zeitschr. f. klin. Med. **5.** 1882. S. 165.

Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. **2.** 1875.

Leyden, Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **7.** 1877. S. 44.

Lichtheim, Über apoplektiforme Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Seitenstränge des Rückenmarks. Arch. f. klin. Med. **18.** 1876. S. 593.

Liepmann und **Maas,** Linksseitige Agraphie und Apraxie. Journ. f. Psych. u. Neurol. **10.** 1907. S. 214.

v. Limbeck, Zur Kenntnis der Encephalitis congenita. Zeitschr. f. Heilk. **7.** 1886.

Linser, Zirkulationsstörungen im Gehirn nach Unterbindung der Vena jugul. interna. Beitr. z. klin. Chir. **28.** S. 642.

Lloyd, Bells palsy, with anesthesia in the distribution of the fifth nerve on the same side of the face. Journ. of nerv. and ment. dis. 1901. S. 37.

Lochte, Obduktionsbefunde bei Erhängten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **29.** 1905. S. 257.

Loeper und **Crouzon,** Contribution à l'étude des hémioedèmes chez les hemiplégiques. Iconogr. 1904. S. 181.

Loewenfeld, Ätiologie und Pathologie der spontanen Hirnblutungen. Wiesbaden 1886.

Löwy, M., Mikrographie durch hemiplegischen Anfall, wahrscheinlich infolge auf die Schreibkoordination beschränkter Rigidität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1905. Ergb. S. 372.

Luce, Intermeningeale Blutungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** S. 431.

Luce, Zum Kapitel der Ponshämorrhagien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899. S. 327.

Mackey, Cerebral hemorrhage with arrested respiration for $18^1/_2$ hours. Lancet. 1904. S. 450.

Mader, Tödliche Hirnblutung aus einem Tumor cavernosus. Zeitschr. f. Heilk. **21.** 1900.

Mai, Über gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1904. S. 182.

Mann, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom cerebral entstehenden Schmerz. (Ein Fall von Encephalomalacia med. oblong.) Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 244.

Marburg, O., Die topische Diagnostik der Mittelhirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 533.
Marburg und **Wallenberg,** Referate auf der Gesellschaft deutscher Nervenärzte 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk.
Maresch, Gehirnblutung bei Strangulationsversuch. Wiener klin. Wochenschr. 1903. S. 925.
Marie, P., et **Moutier,** Deux cas d'hémorrhagie protubérantielle. Hyperthermie, Mort rapid. Nouv. iconogr. de la Salp. **19.** 1907. S. 383.
Marie et **Léri,** Sémiologie nerveuse. Traité de médecine. Brouardel et Gilbert, Paris 1911. Baillières et fils.
Marie, P., Hémiplegie. Traité de Med. et de Therap. Paris 1901.
Marie, P., Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorrhagie cérébrale. Compt. rend. Soc. biol. à Paris, 1899. Nr. 23.
Marie et **Guillain,** Ramollissement du genou du corps calleux. Soc. de Neurol. 1902.
Markowski, St., Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke. Arch. f. Psychiatrie. **23.** 1892. S. 367.
Marphatter, Removal of the internal jugular vem and carotic arteries. NewYork med. Journ. **78.** 1903. S. 157.
Mauss, Theodor, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herderkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 398.
Meyer, P., Über einen Fall von Ponshämorrhagie mit sekundären Degenerationen der Schleife. Arch. f. Psychiatrie. **13.** 1882. S. 62.
Meyer, R., Zur Kasuistik der apoplektiformen Bulbärparalyse (Embolie der A. cerebelli post. inf. sin.). Neurol. Zentralbl. **28.** 1909. S. 1210.
Mickle, Rapid death from haemorrhage into the Pons Varoli and med. obl. Brit. Med. Journ. **2.** 1881. S. 150.
Mikulski, Über cerebrale Hemiplegien ohne Befund. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. **46.** 1910.
Mingazzini und **Ascenzi,** Hemiatrophie der Zunge supranuclearen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906.
Mingazzini, Das Linsenkernsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **8.** 1911.
Mingazzini, Kleinhirnerkrankungen. Vogt-Bings Ergebnisse. I. 1911.
Minor, Hemispasmus glosso-labialis als Späterscheinung einer organischen Hemiplegie. Leyden Festschrift 1903.
Mirallié et **Gendron,** Des réflexes tendineux [après l'attaque apoplectique usw. Gaz. med. de Nantes. **23.** 1905. S. 741.
Mircoli, Praemonitorium apoplecticum. Riv. crit. di clinica medica. 1889.
Moëli-Marinesco, Erkrankungen in der Haube der Brücke mit Bemerkungen über den Verlauf der Bahn der Hautsensibilität. Arch. f. Psychiatrie. **24.** 1892. S. 655.
Mohr, Zur Behandlung der Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. **39.**
Mondy, Hemorrhage into the left frontal lobe of cerebrum. Edinb. med. Journ. 1902. S. 559.
Monakow, C. v., Gehirnpathologie. 2. Aufl. Nothnagels Handb. Wien 1905.
Monakow, C. v., Über die Lokalisation von Oblongataherden. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. **2.** 1908. S. 124.
Moor, Enteric fever fatal through embolic hemiplegia. Dubl. Journ. of med. sc. 1899.
Moscharowsky, Thrombose der Hirnarterien. Inaug.-Diss. Zürich 1910.
Möser, Beitrag zur Diagnostik der Lage und Beschaffenheit von Krankheitsherden der Medulla oblongata. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **35.** 1884. S. 418.
Mossny et **Malloisel,** Hémiplégie droite avec participation du facial inférieur. Rev. neurol. 1905. S. 347.
Müller, E., Über ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild der apoplektiformen Bulbärlähmung (nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicusparesen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** **1906.** S. 452.
Müller, L. R., Über eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. Arch. f. klin. Med. **86.** 1906. S. 355.

Müller, E., Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1101.
Müller, H., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **40.** 1905. S. 577.
Müller, L. R., Typische Erkrankung des verlängerten Marks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** 1906.
Nagel et **Théohari,** Ramollissement du cervelet. Rev. neurol. 1903. Nr. 19.
Naunyn, Über die Beziehungen der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Volkmanns Beitr. 1905. Nr. 391.
Neuburger und Edinger, Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 4/5.
Nielsen, Arterielle Thrombose im Verlauf der croupösen Pneumonie. Med. Klin. 1909.
Nonne, Stauungspapille bei Hirnblutung. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 425.
Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
Nothnagel, Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie. Virchows Arch. **68.** S. 26.
Numely, Large clot of blood in the centre of the Pons Varoli, causing symptoms not very unlike opium poisoning. Pathol. soc. of London. **11.** 1890.
Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
Oppenheim, H., Kurze Mitteilungen zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Fortschritte d. Med. **1.** 1895.
Oppenheim, Hemianästhesie und Hemiataxie durch Zerstörung des hinteren Bezirks der inneren Kapsel. Char.-Ann. **14.** 1889. S. 396.
Oppenheim, Sensibilitätsstörung bei einseitiger Erkrankung des Großhirns. Neurol. Zentralbl. 1885. Nr. 23.
Oppenheim und Siemerling, Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Char.-Ann. **12.** 1885. S. 331.
van Ordt, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **8.** 1896. S. 183.
Parhon et **Papinian,** Contribution à l'étude des Localisations dans les noyaux bulbo-protubérantielles (hypoglosse et facial) chez l'homme Semaine méd. 1904. S. 401.
Parhon et **Nadejde,** Recherche sur l'origine du facial supérieur chez l'homme. Rev. stint. méd. 1906. Nr. 2.
Parhon, C., Contributioni la studiul turburailor vazomotorii in emiplegii. Bukarest 1900.
Parhon und Goldstein, Quelques troubles vasomoteurs dans l'hémiplégie. Rom. med. 1899. Nr. 2.
Parhon et **Minea,** L'origine du Facial supérieur chez l'homme. Presse méd. 1907.
Parker, Ligature of common carotid for arterial dilatation and epilepsy. Journ. of Amer. Med. Assoc. Brit. Med. Journ. **1.** 1907. S. 1477.
Pascheles, W., Über Varietäten der Gehirnblutung. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 14. S. 327.
Petersen, Fall von ausgedehnter Höhlenbildung im Großhirn. Diss. Bonn. 1890.
Phillipps, S., A case of fatal haemorrhage into the pons Varoli in a young infant. Lancet. **1.** 1909. S. 1680.
Pick, Eigentümliche Schreibstörung, Mikrographie, infolge cerebraler Erkrankung. Prager med. Wochenschr. 1903. Nr. 1.
Pilz, C., Zur Ligatur der Art. carotis communis. Arch. f. klin. Chir. **9.** 1868. S. 257.
Poelchen, Zur Ätiologie der Gehirnerweichung nach Kohlendunstvergiftung. Virchows Arch. **26.** 1888. S. 112.
Puëch, Contribution à l'étude des hémiplégies chez les diabétiques. Thèse de Paris. 1888.
Quincke, Über Vagusreizung beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 189.
Quincke, Über puerperale Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13.** 1893.
v. Rad, Thrombose der Arteria vertebralis an der Abgangsstelle der Arter. cereb. inf. post. Münchner med. Wochenschr. 1905.
Ransohoff, Über einen Fall von akuter Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** 1899. S. 72.

Ransohoff, Über einen Fall von Erweichung im dorsalen Teil der Brücke. Arch. f. Psychiatrie. **35.** 1902. S. 403.
Raymond, P., L'hérédité dans l'hémorrhagie cérébrale. Prager med. Wochenschr. Nr. 13. S. 197.
Raymond, P., Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associés des yeux. Pager med. Woohenschr. 1902. Nr. 4.
Raymond, Hémorrhagie de la protubérance. Prog. méd. 1886.
Raymond, Sur deux cas d'hémiplégie compliquée d'une paralysie des mouvements associées des yeux. Ibidem. 1902. S. 49.
Raymond, Sur une variété particulière de paralysie alterne. Rev. neurol. 1895.
Raymond et **Cestan,** Le syndrome protubérantiel supérieur. Gaz. des hôpit. 1903. S. 829.
Raymond, E. et **Rose, Felix,** Syndrome de la calotte protubérantielle. Rev. neurol. 1908. S. 265.
Raymond, F. et **Français, Henri,** Syndrome protubérantiel avec hyperexcitabilité du nerf facial et troubles du gout. Rev. neurol. 1909. S. 446.
Rehberg, Mangelhafte arterielle Blutversorgung des Gehirns bei Aneurysma arcus aortae. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
Reich, Alogische Aphasie und Asymbolie. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 83.
Reichel, Erkrankungen des Streifenhügels. Wiener med. Presse. 1898. Nr. 19.
Reinhold, G., Beitrag zur Kenntnis des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897. S. 67.
Reinhold, H., Beiträge zur Pathologie der akuten Erweichungen des Pons und der Oblongata; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der bulbären Ataxie. Deutsche Zeitschr. f, Nervenheilk. **5.** 1894. S. 351.
Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **23.** 1892. S. 951.
Reuter, Gehirnblutung bei einem Erhängten. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **24.** S. 300.
Reynolds, Primary haemorrhage into the fourth ventricle. Lancet 162. S. 812.
Rickards, A case of haemorrhage into the crura cerebri with Remarks. Brit. Med. Journ. **1.** 1886. S. 774.
Ribbert, Fettembolie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1894, Nr. 24. 1900, Nr. 7.
Robin et **Kuss,** Apoplexie cérébrale et glycosurie. Médecine mod. 1897. Nr. 61.
Rolleston, Hemiplegia during typhoid-fever. Brit. Med. Journ. 1898. S. 1201.
Rorie, Case of Haemorrhage into the Pons Varoli. Journ. of ment. sc. July 1890.
Rose F. et **Lemaître, F.,** Apoplexie bulbo-protubérantielle circonscrit propable à la suite d'un émotion provoquée par un traumatisme insignifiant. Soc. de neurol. de Paris 1907. Rev. neurol. 1907. S. 1202.
Rossi et **Roussy,** Syndrome de Weber avec hémianopsie datant de 28 ans. Iconogr. 1907. S. 185.
Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankungen des Hirnstammes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 243.
Roussy, Deux nouveaux cas de lésions de la couche aptique. Rev. neurol. 1909.
Roth, Demonstration zur Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 923.
Rothmann, Über akute transitorische Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 16/17.
Rothmann, Therapie cerebraler Lähmungen. Therapie d. Gegenw. 1909. S. 217.
Rotky, Fall von akuter Phosphorvergiftung mit Hirnhämorrhagie. Prager med. Wochenschrift. 1906. S. 219.
Rummo, Sur les crises de rire etc. chez les hémiplégiques. Rev. neurol. 1898. S. 786.
Russel, B. and **Taylor,** Case of haemorrhages in and about the Pons. Brain 1890.
Saathoff, Beitrag zur Pathologie der Art. basilaris. Deutsches Arch. f. klin. Med. **84.** 1905. S. 384.
Sachs, Intracerebrale Blutungen bei jungen Kindern. Neurol. Zentralbl. 1887. 46.
Saltykow, Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. S. 1053.
Sand, R., L'arrêt temporaire de la circulation générale chez l'homme. Bruxelles 1911.

Sänger, Über Hirnsymptome bei Karzinom. Neurol. Zentralbl. **20.** 1901. S. 23.
Schaffer, Doppelseitige Erweichung des Gyr. supramarginalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **27.** 1910. S. 53.
Schlesinger, H., Über einige bulbäre Symptomenkomplexe mit akutem und subakutem Beginn. Zeitschr. f. klin. Med. **32.** 1897. S. 50 (Supplem.).
Schlesinger, H., Beitrag zur Physiologie des Trigeminus und der Sensibilität der Mundschleimhaut. Neurol. Zentralbl. **18.** 1899. S. 391.
Schlesinger, H., Über eine seltene Form der Paralysis alternans. Jahrb. f. Psychiatrie. **22.** 1902. S. 281.
Schmidt, Einfluß der Witterung auf die Häufigkeit der Apoplexien. Berliner klin. therap. Wochenschr. 1904. S. 1325.
Schultze, F., Facialiskrampf infolge eines Aneurysma der Arteria vertebr. sin. Virchows Arch. **65.** S. 385.
Schütz, Zur Kasuistik der Hämorrhagien in den Pons Varoli. Prager med. Wochenschr. 1881. Nr. 37.
Schwarz, Arteriitis oblitterans und Arterienembolie bei Endocarditis. Prager med. Wochenschr. 1903. S. 247.
Seitz, L., Über die durch intranterine Gehirnhämorrhagien entstandenen Gehirndefekte und die Encephalitis congenita. Arch. f. Gynäk. **83.** 1907.
Senator, H., Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Arch. f. Psychiatrie. **11.** 1881. Heft 3.
Senator, H., Zur Diagnostik der Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks. Ibidem. **14.** 1883. S. 643.
Senator, H., Akute Bulbärlähmung durch Blutung in die Medulla oblongata Char.-Ann. 16. Jahrg. 1891. S. 299.
Sibelius, Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydgasvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. **49.** 1903.
Siegrist, Die Gefahren der Ligatur der großen Halsschlagadern. Arch. f. Ophthalm. **50.** S. 511.
Simmonds, Hirnblutung bei verrucöser Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 22.
Souques, Double syndrome de Weber suivi d'autopsie. Nouv. iconogr. de la Salp. **13.** 1900. S. 173.
Souques, Lésion bulboprotubérantielle unilatérale interessante l'hypoglosse, le facial et la branche vestibulaire du nerf acoustique. Rev. neurol. 1905. S. 441.
Souques, Paralysie alterne motrice, sensitive et vasomotrice avec Hémiasynergie, d'origine bulboprotubérantielle. Rev. neurol. 1905. S. 540.
Souques, Dissociation „cutanéomusculaire" relative de la sensibilité et astereognosie à propos d'un cas de lésion du Bulbe. Rev. neurol. 1908. S. 225.
Souques et **Vincent,** Lésion pédonculaire avec thermo- et vasoasymmetrie. Lésion protubérantielle avec thermoasymmtrie et dissociation syringomyelique de la sensibilité. Rev. neurol. 1907. S. 416.
Spiller, The symptoms complex of occlusion of the post. inf. cerebellar artery; two cases with necroscopy, University of Pennsylv. Contributions from the Departement of neurol. 1908. S. 182.
Spiller, The symptoms complex of a lesion of the oppermost portion of the anterior spinal and adjoining portion of the vertebral Arterys. Journ. of nerv. and ment. dis. 1908. S. 775.
Stein, Ätiologie der Gehirnblutungen. Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** S. 313.
Steinert, Muskelatrophie bei supranuclearen Lähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85.** 1906. S. 445 und Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.**
Steinert, Zwei Fälle von Ponserkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1903.
Stransky, Operative Therapie der Gehirnsyphilis. Chir. d. Grenzgeb. **8.** 1905.
Strümpell, Zur Kasuistik der apoplektischen Bulbärlähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **28.** S. 43.
Struppler, Ausgedehnte konfluierende Capillarhämorrhagien in Pons, Medulla oblongata

und im Großhirn (Obduktionsbefund bei Tod im Status epilepticus). Münchner med. Wochenschr. 1901. Nr. 39.
Sturdy, Case of anthrax with extensive meningeal haemorrhage. Brit. Med. Journ. 1901. S. 135.
Tautzen, Über einen durch Cerobrospinalmeningitis komplizierten Fall von Apoplexie im linken Sehhügel. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 17.
Taylor, Non traumatic cerebral hemorrhage in a child, aged ten years. Lancet 1905. I. S. 291.
Taylor, H., Embolism of the left vertebral artery. Brit. Med. Journ. 1871. Nr. 4.
Thiemich, Über die Schädigung des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
Thomas, André, Syndrome cérébelleux et syndrome bulbaire. Rev. neurol. 1905. Nr. 17.
Thomas, André et **Tinel,** Hématomyelie cervicale avec hématobulbie. Rev. neurol. **17.** 1909, S. 640.
Thomas, H. M., Symptoms following the occlusion of the post. inf. cerebellar Artery. Journ. of nerv. and ment. dis. **34.** 1907. S. 48.
Thomas und **Lund, F. B.,** A case of decompression for cerebral thrombosis. Journ. of nerv. and ment. dis. 1909. März.
Thyne, Cerebellar haemorrhage presenting well-marked early cervical opisthotonus and Kernigs sign. Lancet 1901. S. 397.
Tirard et **Duffin,** Thrombosis of vertebral and basilar arteries. Med. Tim. and gaz. 1876. S. 622.
Touche, Hémorrhagie cérébrale à marche lente. Mort par hydrocéphalie interne. Soc. anat. de Paris. **4.** 1902. S. 170.
Tournier, Double hémiplégie. Rev. de méd. 1898. Nr. 8.
Tribe, Case of aneurysm of the aorta. Brit. Med. Journ. 1898. S. 1973.
Vaschide et **Vurpas,** Recherches expérimentales sur la mort dans un cas d'hémiplégie. Rev. de psychiatr. **8.** 1904. S. 105.
Wallenberg, Akute Bulbäraffektion (Embolie der Arteria cerebell. post. inf. sin.). Arch. f. Psychiatrie. **28.** 1895. S. 504.
Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion (Embolie der Art. cereb. post. inf. sin.?) beschriebenen Fall. Ibidem. **34.** 1901. S. 923.
Wallenberg, Klinische Beiträge zur Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** S. 227.
Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als Blutung in die rechte Brückenhälfte usw. aus dem Ramus centr. arter. radic. n. facialis dextri geschilderten Falle. Ibidem. **27.** 1904. S. 436.
Weber, L. A., Case of cerebellar apoplexy, with autopsy. New York med. Journ. **73.** 1901. S. 1037.
Weisenburg, Th. H., A clinical study of hemiplegie in the adult. Journ. of Amer. Assoc. **44.** 1905. S. 603.
Weisenburg, Uremic Hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. July 1904.
Werner, Kasuistische Mitteilungen. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 35/36.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1884.
Wernicke, Linksseitige Hemiplegie, Hemianästhesie. Schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1898. S. 157.
Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psychiatrie. **7.** 1877. S. 513.
Wilcox, Three cases of haemorrhage into the Pons Varoli. Brit. Med. Journ. 1881.
Williamson, Unilateral retinal changes in cerebral haemorrhage, embolism and thrombosis. Brit. Med. Journ. 1898. S. 1515.
Willigk, Bulbärparalyse infolge von Embolie der Arteria vertebralis. Prager Vierteljahrsschr. **2.** 1875. S. 40.
Wilson, A case of thrombosis of the left post. inf. cerebellar artery. Proc. Roy. Soc. of Med. 1909. febr.

Wollenberg, Psychische Störungen nach Selbstmord durch Erhängen. Nietlebener Festschrift 1897.

Wollenberg, Weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen. Arch. f. Psychiatrie. **31.** 1899. S. 241.

Zacher, Doppelseitiger symmetrischer Erweichungsherd im Stirnhirn und Neur. opt. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1074.

Zakhartschenko, Un cas de Thrombose de l'artère basilaire. Korsakoffs Journ. 1909. (Rev. neurol. **17.** 1909. S. 1328).

Zeller, O., Die chirurgische Behandlung des durch Aneurysma arterio-venosum der Carotis int. im Sin. cavernosus hervorgerufenen pulsierenden Exophthalmus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **111.** 1911. S. 1.

Ziehen, Über progressive Hemiplegie. München 1899.

Zimmermann, W., Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Beitr. z. klin. Chir. **8.** 1892. S. 364.

c) Arteriosklerose und senile Demenz.

Adler, Über einige pathologische Veränderungen an den Hirngefäßen Geisteskranker. Arch. f. Psychiatrie. **5.** S. 77.

Alzheimer, Die Colloidentartung des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. **30.** 1898. S. 18.

Alzheimer, Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia. Nissl-Alzheimers Arbeiten. **3.** 1910.

Alzheimer, Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1900.

Anglade et **Calmettes,** Sur le cervelet sénile. Nouv. iconogr. de la Salp. 1907.

Arndt, R., Eigentümliche Entartung der Hirngefäße. Virchows Arch. **41.** S. 465.

Aschoff, Atherosklerose. Beihefte z. med. Klinik. 1908.

Aufrecht, Die Genese der Arteriosklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **93.** 1908.

Barrett, A Study of mental diseases associated with cerebral arterio-sclerosis. Amer. Journ. of Insan. **62.** 1905.

Beyer, Psychische Störungen bei Arteriosklerose. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1896.

de Bianchi, L'acool et le malattie del sistema nervoso. Annali di nevrologia. 1906.

Bielschowsky, M., Alzheimersche Krankheit. Journ. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1911.

Bielschowsky und **Brodmann,** Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1905.

Binswanger, Arteriosklerotische Hirnerkrankung. Vers. mitteldeutscher Psych. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909.

Borst, Multiple Sklerose. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **21.**

Buchholz, Geistesstörungen bei Arteriosklerose. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905.

Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal fluid of the aged insane. Journ. of ment. sc. 1894.

Catola, Sur les lacunes de déségragation. Rev. de méd. 1904. S. 778.

Catola, Note sur les concrétions calcariennes dans le cerveau. Janry. 1909. Nr. 5.

Cerletti e **Brunnacchi,** Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. Annal. dell Institut. path. di Roma 1904.

Collin, Arteriosklerosis. New York a. Philad. med. Journ. 1906.

Courtney, A case of multiple cerebral haemorrhages from chronic lead poisoning with necropsy. Boston med. Journ. **142.** 1900.

Cramer, Die Behandlung der arteriosklerotischen Atrophie des Großhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.

Dinkler, Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. Arch. f. Psychiatrie. **39.** S. 445.

Eisath, G., Zur Klinik der arteriosklerotischen Hirnerkrankungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **28.** 1907.

Eppinger, Die miliaren Hirnarterienaneurysmen. Virchows Arch. **111.**

Erb, W., Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektionen. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 1905.

Erlenmeyer und Stein, Jodwirkung, Jodismus und Arteriosklerose. Therap. Monatshefte 1909. S. 133.

Fankhauser, Zur pathol. Anatomie der Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909.

Ferenczi, Über die die Arteriosklerose begleitenden nervösen Symptome. Gyógyászat. 1905. Nr. 47 (Ref.).

Ferrand, J., Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Paris 1902.

Flatau und Sterling, Epilepsie auf arteriosklerotischer Basis. Gaz. lekarska 1909.

Fürstner, Über die Geistesstörungen des Seniums. Arch. f. Psychiatrie. 1889.

Galli, G., Künstliche Hyperämie des Gehirns bei initialer Gehirnarteriosklerose. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 1634.

Geißler, Hirngefäßveränderungen bei einem Fall von Hydrocephalus. Jahrb. f. Kinderheilk. 55. 1902.

Gerhardt, Die Krankheiten der Hirnarterien. Berliner klin. Wochenschr. 1887. S. 317.

Gierlich und Herxheimer, Studien über die Neurofibrillen. Wiesbaden 1907.

Golgi, Sulle alterazioni dei vasi linfatici del cervello. Op. omn. 3.

Grasset, La cérébro-sclérose lacunaire progressive. Semaine méd. 1904.

Grasset, Claudication intermittente des centres nerveux. Rev. neurol. 1906.

Hallenberger, Die Sklerose der Art. radialis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 82. 1906.

Hansemann, Kasuistischer Beitrag zur Verkalkung der Gehirngefäße. Verhandl. d. path. Gesellsch. 2. 1900.

Hartmann, Postmortale Zystenbildung. Wiener klin. Wochenschr. 1900.

Hertzka, K., Der atheromatöse Prozeß in seinen Beziehungen zum Großhirn. Stuttgart 1875.

Herz, H., Über die nach Verletzungen zurückbleibenden Veränderungen des Gefäßapparates. Chir. d. Grenzgeb. 6. 1903. S. 401.

Hübner, Histopathologie der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie. 46. 1909.

Hutchings, Mental symptoms associated with arteriosclerosis. State hosp. bull. 1896.

Jacobsohn, Über die schwere Form der Arteriosklerose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. 27.

Jores, Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

Jores, Über die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteriitis. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 24. 1898.

Jores, Isolierte Verkalkung der Elastica interna. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 31. 1902.

Jores, Über eine der fettigen Metamorphose analoge Degeneration des elastischen Gewebes. Zentralbl. f. allg. Pathol. 1903. Nr. 21.

Jores, Verhalten der Blutgefäße im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. 32. 1902. S. 146.

Kaes, Markfasergehalt der Hirnrinde. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

Klotz, O., Experimentelle Arbeits-Arteriosklerose. Zentralbl. f. allg. Path. 19. 1908. S. 535.

Koeppen, Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden. Arch. f. Psychiatrie. 30. S. 896.

Kowalewsky, Die Arteriosklerose des Gehirns. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 624.

Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie. II. 8. Aufl. Leipzig 1910.

Krückmann, Über Netzhautdegeneration, insbesondere im Anschluß an Arteriosklerose. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1906.

Leers, Traumatische Neurose und Arteriosklerose. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 927.

Léri, Le cerveau sénile. Lille 1906.

Löwy, Blutdrucksymptom der cerebralen Arteriosklerose, nebst Bemerkungen usw. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 213.

Lubimoff, Über die Veränderungen des geweblichen Gehirnbaues. Virchows Arch. 57. S. 371.

Mahnert, F., Zur Kenntnis der Herzepilepsie im allgemeinen und der „senilen arteriosklerotischen Epilepsie". Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 33—35.

Manasse, Über hyaline Balken und Thromben in den Gehirngefäßen. Virchows Arch. **130.**

Marburg, Endarteriitis cartaliginosa der großen Gehirngefäße. Zentralbl. f. allg. Path. 1902.

Marburg, Zur Pathologie der großen Hirngefäße. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 46.

Marchand, Arterien in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Marie, P., Des foyers lacunaires de désintegration et de differents autres états cavitaires du cerveau. Rev. de méd. 1901. S. 281.

Marinesco, Sur la présence d'un réseau spécial. Compt. rend Soc. biol. à Paris. 1904.

Mayer, Plötzlicher Tod bei Arteriosklerose. Apoplexia serosa. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1904, S. 181.

Mendel, Über den Schwindel. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 557.

Miyake, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Obersteins Arbeiten. **13.** 1906.

Mönckeberg, Reine Mediaverkalkung. Virchows Arch. **171.** 1903.

Morigasu, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Arch. f. Psychiatrie. **45.** S. 280.

Mühlmann, Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter. Arch. f. mikroskop. Anat. **58.**

Müller, O., und **R. Inada,** Zur Kenntnis der Viscosität bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 48.

Müller, P., Periarteriitis nodosa. Festschr. z. Feier des 50jähr. Bestehens des Stadtkrankenh. Dresden-Friedrichstadt. 1899.

Neumann, Beitrag zur Kenntnis der pathol. Pigmente. Virchows Arch. **111.**

Nonne und **Luce,** Pathologische Anatomie der Gefäße. Handb. d. pathol. Anat. d. Nerv. Berlin 1904.

Obersteiner, Das hellgelbe Pigment in den Nervenzellen usw. Obersteiners Arbeiten. **10.** 1903.

Oppenheim, G., Drusige Nekrosen. Neurol. Zentralbl. 1909.

Perusini, Eigenartige Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl-Alzheimers Arb. **3.** 1909/10.

Pick, Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung. Arb. a. d. deutsch. psych. Univ.-Klinik Prag. Berlin 1908.

Pick, Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptlappens. Ebenda.

Pick, Senile Hirnatrophie als Grundlage von Herderscheinungen. Wiener klin. Wochenschrift 1901.

Pick, Calcification of the finer cerebral versels. Amer. Journ. of Insan. **61.** 1905.

Probst, M., Über arteriosklerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. Arch. f. Psychiatrie. **34.**

Probst, Über durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. Arch. f. Psychiatrie. **36.** S. 702.

Raymond, L'encéphalite aigue sénile. Rev. neurol. 1901.

Redlich, Miliare Sklerose der Hirnrinde. Jahrb. f. Psychiatrie. **17.**

Régis, Neurasthénie et artériosclerose. Presse médicale. 1896.

Rose, Nephritis, Arteriosklerose und apoplektiforme Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. **35.** 1898. S. 499.

Rosenfeld, Die partielle Großhirnatrophie. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1909.

Rossi, O., L'arteriosclerosi del sistema nervoso centrale. Habilitationsschr. Pavia 1906.

Rumpf, Behandlung der Arteriosklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

Russel, W., Arterial hypertonus and arteriosclerosis. Brit. Med. Journ. 1901. S. 1204 u. ebenda 1904. S. 1297.

Sadger, Hydrotherapie der Arteriosklerose. Therap. d. Gegenw. 1908.

Saltykow, Heilungsvorgänge an Erweichungen. Arch. f. Psychiatrie. **41.** S. 1053.

Saltykow, S., Die experimentell erzeugten Arterienveränderungen. Zentralbl. f. allg. Path. **19.** 1908. S. 321.

Schmaus, H., Über sogenannte Lichtungsbezirke im Zentralnervensystem. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 17.

Schröder, Einführung in die Histologie des Nervensystems. Jena 1907.

Schrötter, Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels Handb. Wien 1899.

Schuster, Die klimakterische Atherosklerose eine Folge innersecretorischer Störungen. Fortschritte d. Med. 1910. Nr. 9.

Sciuti, Le varié forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali. Ann. di neurologia. **25.** 1910. S. 77.

Senator, H., Über die Arteriosklerose. Therap. d. Gegenw. 1907. S. 97.

Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten. **4.** 1911. S. 267.

Southard, Anatomical findings in senil Dementia. Amer. Journ. of Insan. 1910.

Stengel, Nervous manifestations of arteriosclerosis. Amer. Journ. of Med. Sc. 1908. S. 187.

Stertz, Fehldiagnosen bei Tumoren. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 349.

Stransky, Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindenveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund arteriosklerotischer Atrophie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909. S. 106.

Stransky, Aphasische, asymbolische und katatonische Erscheinungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** Ergh.

Thoma, Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima usw. Virchows Arch. **94, 95, 104, 105, 106.**

Thorel, Pathologie der Kreislaufsorgane. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. **14.** 1910. S. 133.

Torel, Arteriosklerose Lubarsch-Ostertags Ergebn. 1904.

Toyotone Wada, Zur Frage der Arteriosklerose der großen Hirngefäße. Arb. a. d. neurol. Inst. Obersteiners. **18.** 1910. S. 361.

Triepel, Das elastische Gewebe in der Wand der Arterien in der Schädelhöhle. Anat. Hefte. **7.** 1897.

Türk, Arterieller Kollateralkreislauf. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 32.

Vassale, Sullo stati cribroso del cervello. Riv. sper. di freniat. 1891.

Vermehren, Pseudoanaemia angiospastica. Nord. med. Ark. **36.** 1903. S. 33.

Watermann und **Baum,** Die Arteriosklerose eine Folge des psychischen und physischen Traumas. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1137.

Weber, L. W., Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. **23.** Ergn. 1908. S. 175.

Weber, Über Eiseninfiltration der Ganglienzellen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8.**

Weber, L. W., Veränderungen an den Gefäßen bei miliaren Hirnblutungen. Arch. f. Psychiatrie. **35.** Heft 1.

Weber, W., Über Gewebslücken im Zentralnervensystem. Rindfleisch Festschr. Leipzig 1907.

Wickhoff, M., Kohlensäurebadtherapie bei den arteriosklerotischen Schmerzen. Wiener med. Wochenschr. 1910. S. 1811.

Wiesel, Erkrankungen arterieller Gefäße im Verlauf akuter Infektionen. **28.** 1907.

Wille, Psychosen des Greisenalters. Allg. Zeitschr. f. Psych. **30.**

Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 345.

Winternitz, W., Zur physikalisch-diätetischen Behandlung der Arteriosklerose. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1908.

Winternitz, Über Jodipin usw. Therap. Monatsschr. 1909. S. 409.

v. Zebrowski, E., Einfluß von Tabakrauch auf Tiere. Zentralbl. f. allg. Path. **18.** 1908. S. 609.

Zingerle, Über Geistesstörungen im Greisenalter. Leipzig-Wien 1899.

d) Sinusthrombose.

Alt, Beiträge zur Therapie der otitischen Jugularisthrombose. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.

Alt, F., Geheilter Fall von otitischer Sinus- und Jugularisthrombose mit metastatischem Lungenabsceß. Wiener med. Presse. 1902. S. 1127.

Angers, Kleinhirnabsceß und Sinusthrombose. Brit. med. Journ. April 1903.

d'Astros, Léon, Thrombose de la veine basilaire et paralysie alterne supérieure au cours de la méningite tuberculeuse. Arch. de médec. des enfants. 1. Feb. 1900.

Bamberg, Sinusthrombose im Kindesalter. Diss. München 1905.

Birt, Lesion of post-central convalertion without paralysis. Brit. Med. Journ. **1.** 1904. S. 598.

Bouvier, Thrombose der Vena jugularis interna und des Sinus transversus nach Angina und Drüsenabsceß. Passow-Schaefers Beitr. **4.** 26. 1910.

Burian, F., Thrombosis venae magnae Galeni Caropis. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 325.

Damianos, Eitrige Thrombophlebitis des Sinus cavernosi infolge von Zahncaries. Wiener klin. Rundschau. 1903. Nr. 13.

Dangel, Doppels. Unterb. der Vena jugularis. Diss. Heidelberg 1905.

Dobbelmann, Infectiöse Thrombose der Gehirnsinus nach eitrigen Erkrankungen am Kopf. Diss. Bonn 1904.

Dörr, Experimenteller Beitrag zur Sinusthrombose. Münchner med. Wochenschr. 1901.

Fisher, Four cases of primary thrombosis of cerebral veins and sinuses in children. Brit. med. Journ. 1901. S. 8.

Fisher, Th., Case of thrombosis of the cerebral veins an sinuses, associated with bronchopneumonia. Brit. med. Journ. 1902. S. 978.

Försterling, Entzündliche Thrombose fast des gesamten peripheren Venensystems. Grenzgeb. d. Med. **19.** 1909.

Goldschmidt, A., Die otitische Pyämie. Chir. d. Grenzgeb. **6.** 1903. S. 29.

Grunert, Infektiöse Thrombose des Bulbus venae jugularis. Arch. f. Ohrenheilk. **57.** S. 23.

Grossmann, Über die primäre otogene Thrombose des Bulbus venae jugularis. Arch. f. klin. Chir. **85.** 1908.

Halff, Die marantische Thrombose des Duralsinus. Inaug.-Diss. Breslau 1904.

Hawthorne, On intracranial thrombosis as the cause of double optic neuritis in cases of chlorosis. Brit. med. Journ. 8. Feb. 1902.

Hessler, Die otogene Pyämie. Jena 1896.

Hicheus, Thrombosis of the cerebral simusis following on chlorosis. Lancet 1902.

Hildebrand, Heilung einer rhinogenen Thrombose des Sinus cavernosus. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1904.

Hoffmann, Nicht infizierte Thrombose mehrerer Hirnsinus infolge von Operationsverletzung des Sinus transversus. Heilung. Arch. f. Ohrenheilk. 1897. **30.** S. 17.

Hölscher, Abnorme Ausbildung eines accessorischen Sinus occipitalis nach einseitiger Thrombose des Sinus transversus. Wiener klin. Rundschau. 1902. S. 561.

Katzenstein, Sinusthrombose. Münchner med. Wochenschr. 1911.

Kockel, Thrombosis des Hirnsinus bei Sclerose. Arch. f. klin. Med. **52.** 1894.

Kranz, Organisierte Thrombose sämtlicher Sinus der Dura mater nach einer Halseiterung. Diss. München 1904.

Kundrat, Über die intrameningealen Blutungen Neugeborener. Wiener klin. Wochenschr. 1890. S. 887.

Leichtenstern, Venenthrombose bei Chlorose. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 48.

Lesker, A., Thrombose im Verlauf von akuten Infektionskrankheiten. Diss. Freiburg 1897.

Luce, Längssinusthrombose. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 942.

Minkowski, Thrombose der Vena magna Galeni. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 1028.

Nonne, Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. 1897.

Nonne, Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 943.

Otto, Thrombose der Sinus cavernosus nichtotitischen Ursprungs. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **116.** 176. 1911.

Patrick, H. T., Brain tumour simulated by anaemia. Journ. of nerv. and ment. dis. **25.** 1898. S. 881.

Richardson, Marantic thrombosis complicating typhoid fever. Journ. of ment. and nerv. dis. 1897. S. 404.

Riese, Thrombophlebitis des Sinus durae matris seltenen Ursprungs. Arch. f. klin. Chir. **61.** 1900.

Riggs, Symptoms simulating brains tumor due to the obliteration of the longitudinal, lateral and occipital sinuses. A clinical case. Journ. of nerv. and ment. dis. April 1907.

Ruttin, E., Thrombose des Sinus sigmoideus, Septikämie unter dem Bilde einer Meningitis. Österr. otol. Gesellsch., Sitzung vom 27. Juni 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 803. 1910.

Schweitzer, Thrombose bei Chlorose. Virchows Arch. **152.** 1898. S. 337.

Spillmann, Quatres observations d'affections cerebrales. Gaz. hebdom. 1899. Nr. **44.**

Starck, Hemiplegia superior alternans bei Meningitis tuberculosa. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **2.** 1904. S. 73.

Stertz, Fehldiagnosen bei Tumoren. Neur. Zentralbl. 1907. S. 349.

Therman, Über die sogenannte primäre Sinusthrombose. Arbeiten a. d. pathol.-anat. Inst. Helsingfors. 1907. S. 673.

Therman, E., Ein Fall von Angioma racemosum cerebri und ein Fall von Pachymeningitis mit Obliteratio sinuum durae matris. Arbeiten a. d. Pathol. Inst. Helsingfors (Homén) **3.** 70. 1910.

Thorel, Pathologie der Kreislaufsorgane in Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. 1907. S. 466.

Threvithik, Cerebral sinus thrombosis. Brit. med. Journ. 1897. S. 1166.

Turieff, Marantische Sinusthrombose bei Pneumonie und Potatorium. Diss. München 1904.

Uffenorde, Ausgedehnte Sinusthrombose mit fieberlosem Verlauf. Deutsche med. Wochenschr. 1907. **5.** S. 1892.

v. Voß, Über die autochthone Hirnsinusthrombose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** S. 297.

Voß, Sinusthrombose. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1866.

Voß, Weitere Fälle von Sinusthrombose bei ausgeheilter akuter Mittelohrentzündung. Zeitschs. f. Ohrenheilk. **58.** 1.

Walke, Über autochthone Thrombose der Hirnsinus und der Vena magna Galeni. Zeitschr. f. Heilk. 1903.

Wimmer, Ausgedehnte Thrombosierung der Hirnsinus. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 1475.

Wolff, Autochthone Sinusthrombose. Diss. Leipzig 1902.

Der Hirnabsceß.

Von
M. Lewandowsky-Berlin.

Im Unterschied von der nicht eitrigen Encephalitis ist die eitrige, der Hirnabsceß, eine fest umschriebene und fast völlig bekannte Erkrankung. Wir besitzen über den Hirnabsceß in der Darstellung von Oppenheim und Cassirer ferner eine Darstellung, die die gesamte Literatur des Gegenstandes mit Genauigkeit wiedergibt und auch die Ergebnisse der früheren mehr oder weniger vollständigen zusammenfassenden Darstellungen des Gegenstandes (v. Bergmann, Körner, Broca und Maubrac, Ballance, Macewen) verwertet.

Ätiologie. Die unmittelbare Ursache der Entstehung des Hirnabscesses ist immer das Eindringen eitererregender Mikroorganismen in die Gehirnsubstanz. Aseptische Eiterungen würden sich zwar im Gehirn ebenso wie an anderen Orten künstlich erzeugen lassen; für die Erkrankung „Hirnabsceß" kommt diese künstliche Möglichkeit nicht in Betracht. Brouardel und Josué u. a. vermißten zwar im Eiter von Hirnabscessen die Bakterien gänzlich, nehmen aber an, daß — wie das ja auch anderwärts vorkommt — die Bakterien im Verlaufe der Erkrankung zugrunde gegangen waren.

Aseptische Entzündungserscheinungen sind von französischen Autoren an den Meningen des Rückenmarks nach Injektion von Pferdeserum, von Elektrocollargol u. dgl. gesehen worden. Auf das Gehirn sind solche Versuche noch nicht ausgedehnt worden. Es liegt aber sicher im Zuge der Zeit, daß man besonders bei progressiver Paralyse vor dem Versuch nicht zurückschrecken wird, durch Erzielung leichter aseptischer, irritativer Wirkungen von der Arachnoidea des Gehirns aus therapeutisch zu wirken. Wie schwer solche aseptischen irritativen Wirkungen werden können, ist für das Gehirn noch nicht untersucht.

Im Inhalt von Hirnabscessen wurden gefunden die gewöhnlichen Streptokokken und Staphylokokken in ihren verschiedenen Arten, nächst häufig der Fränkel-Weichselbaumsche Pneumococcus (Sahli u. a.), ferner der Typhusbacillus (Caskey und Porter, Mc. Clintock), der Friedländersche Pneumoniebacillus (Sachs), der Influenzabacillus, der Bacillus pyocyaneus (Martha), Pyogenes foetidus (Javell), Micrococcus pyogenes tenuis (Hanot), der Gonococcus (Myiaj), Streptothrixarthen (v. Ritter, Eppinger u. a.), der Tuberkelbacillus (A. Fraenkel), der Actinomyces, der Soorpilz, Bacterium coli, Proteus vulgaris (Leutert), Dysenterieamoeben (Kartulis).

Der Befund mehrerer Bakterienarten in einem Abscess ist häufig. In den chronischen Fällen otitischer Entstehung herrschen nach Hess-

lauer die Mischinfektionen vor, und zwar mit Pyocyaneus, Proteus und Bact. coli. Mehrfach stimmten die gefundenen Bakterien nicht mit denen der verursachenden Grundkrankheit (Otitis oder Infektionskrankheit) überein, was sich durch Mischinfektionen erklärt. Sicher erscheint, daß der Tuberkelbacillus allein einen Absceß machen kann, obwohl auch hier Mischinfektionen vorkommen (Uchermann). Müller, Neumann und Kobrak nehmen auch Absceßentstehung durch alleinige Wirkung von Saprophyten, insbesondere des Bacterium coli, an, was durchaus wahrscheinlich ist.

Die einfachste Vermittlung der Infektion des Gehirns ist die durch das Trauma. Der Prozentsatz der traumatischen Hirnabscesse im ganzen wird ganz verschieden angegeben, offenbar weil das Material verschieden ist. Übereinstimmung herrscht darin, daß infolge der besseren Wundbehandlung die Zahl der traumatischen Hirnabscesse ganz erheblich abgenommen hat.

Der traumatische Hirnabsceß entsteht in einem Teil der Fälle dadurch, daß infektiöses Material direkt unter grober Verletzung des Schädels in das Gehirn eingebracht wird, entweder mit dem verletzenden Instrument selbst oder durch grobe Fremdkörper, wie Tuchfetzen u. dgl., oder durch Infektion einer offenen Wunde. In einem anderen Teil der Fälle können durch einen Basisbruch Infektionserreger aus der Nase oder dem Rachen in das Gehirn gelangen. Drittens gibt es Fälle, in denen ein Bruch des knöchernen Schädels überhaupt nicht stattgefunden hatte. Hier kann der Transport der Infektionserreger von der infizierten Hautwunde aus auf dem Wege der Emissarien wahrscheinlich unter Vermittlung thrombotischer Vorgänge in den Venen mit etwaigem rückläufigen Transport stattgefunden haben. Ob diese Möglichkeit indes für alle Fälle zutrifft, ist zweifelhaft angesichts der Beobachtungen von Entstehung eines Abscesses an der Stelle des Contrecoup (Bruns, Ziegler, Janeway). (Vgl. darüber unten S. 201.)

Die Zeit, innerhalb der die Symptome eines Hirnabscesses nach Trauma manifest werden, schwankt nach den Statistiken zwischen 36 Stunden und 28 Jahren.

Die Hauptursache der Hirnabscesse neben dem Trauma ist die Otitis media, und zwar meist die chronische, seltener die akute (6 : 1 Jansen, 9 : 1 Grunert, 4 : 1 Heimann). Die frühesten Fälle sind nach Ablauf der dritten Woche der Otitis beobachtet. Der Prozentsatz der otitischen Abscesse von den Hirnabscessen überhaupt schwankt zwischen etwa 30 und 80. Es wird demnach die Zahl der otitischen Hirnabscesse etwa auf die Hälfte aller überhaupt vorkommenden geschätzt, die Statistiken haben nur geringen Wert, weil sie je nach der Art des Materials (ob chirurgische Klinik, otologische Klinik, Material eines gemischten Krankenhauses, Sektionsstatistik) verschieden ausfallen müssen. Es ist sicher, daß in letzter Zeit die Zahl der otitischen Abscesse infolge der vorgeschrittenen Behandlung der Ohrerkrankung erheblich abgenommen hat.

Männer sollen am otitischen Gehirnabsceß häufiger erkranken als Frauen (68 : 32 Neumann). Die größte Anzahl der intracraniellen Komplikationen kommt in dem Zeitraum zwischen 10. und 30. Lebensjahr vor. Kinder erkranken sehr selten, indes sind schon Fälle im Lebensalter von sechs Wochen gesehen (Holt).

Der otitische Hirnabsceß entsteht wieder in einem Teil der Fälle durch direkte Fortleitung des infektiösen Materials in dem erkrankten Knochen

auf das Gehirn. Er findet sich dann immer an entsprechender Stelle und fast ausnahmslos auf der Seite der otitischen Erkrankung. Koerner fand unter 40 Fällen 37mal den Knochen bis zur Dura krank. Nun dringen nach Koerner die Eitererreger meist durch die äußerste Schicht des Gehirns hindurch etwas in die Tiefe, so daß nur in einer Minderzahl von Fällen (15 Proz.) der Absceß direkt unter der Dura liegt, in der Mehrzahl nur eine feine Fistel den Absceß mit dem Knochenherd verbindet oder eine Schicht erweichten Gewebes zwischen Dura und Absceß liegt.

Am häufigsten geschieht die Überleitung des infektiösen Prozesses vom Tegmen tympani auf den Schläfenlappen, von den Zellen des Warzenfortsatzes und dem Labyrinth (Jansen) auf das Kleinhirn, ganz selten vom äußeren Gehörgang (Hutchinson, Grünwald).

Nach Macewen ist die Mehrzahl der Kleinhirnabscesse in direktem Kontakt mit dem Sinus sigmoideus. Nach Koch werden durch diese Art der Überleitung die lateralen Kleinhirnabscesse, durch die vom Labyrinth und dem angrenzenden Teil des Antr. mastoideum die medialen erzeugt. In den Fällen von akuter Otitis kommt nach Neumann der Weg vom Labyrinth nicht in Betracht. Dagegen weisen von den chronischen Fällen nach Neumann ca. 47 Proz. eine Labyrintheiterung auf, die in 15 Fällen durch Cholesteatome hervorgerufen war.

Außer dem direkten Kontakt kommt ferner die Fortleitung auf präformierten Wegen in Betracht. Solche sind: Für die mittlere Schädelgrube, namentlich bei Kindern, die Fissura petrosquamosa, Dehiscenzen am Boden und Dach der Paukenhöhle, die Canaliculi carotico-tympanici, vom Labyrinth die Nerven durch den Meatus auditor. int., ferner der Aquaeductus vestibuli und der Hiatus subarcuatus unter dem oberen Canalis semicircularis. Die Vermittlung der Infektion durch präformierte Wege führt jedoch nach Neumann mit Ausnahme des Aquaeductus vestibuli in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zum Hirnabsceß, sondern zur Meningitis.

Nicht bei allen Hirnabscessen, die vom Schädel und seinen Decken aus ihren Ursprung nehmen, und auch nicht bei allen otitischen ist jedoch die Art der Übertragung klar. (Die traumatischen Hirnabscesse an der Stelle des Contrecoup waren bereits erwähnt. Wie die Bakterien dahin kommen, ist nicht klar. Vielleicht ist es richtig, eine leichte Infektion der Meningen anzunehmen, die als Allgemeininfektion klinisch nicht zum Ausdruck kommt, deren Erreger aber an der Stelle einer Hirnzertrümmerung besonders günstige Entwicklungsbedingungen finden. Ehrnrooth fand auch experimentell bei intravenöser Injektion von Eitererregern eine besondere Disposition traumatisch geschädigter Hirnteile zur Infektion.) Auch bei den Hirnabscessen nach Eiterungen am Schädel, deren Wege wir nicht nachweisen können, ist eine Infektion von den Meningen aus wohl keineswegs auszuschließen, sei es, daß es sich um circumscripte Leptomeningitiden, die als solche sicherlich spontan abheilen können, oder auch um den Übergang von Infektionserregern in die Cerebrospinalflüssigkeit und von da — ohne Vermittlung einer eigentlichen Leptomeningitis — in das Gehirn handelt. Diese Möglichkeiten dürften besonders für die Fälle in Betracht kommen, wo sich ein Hirnabsceß sehr entfernt von dem Orte der Schädeleiterung entwickelt, z. B. im Stirnlappen bei einer Otitis media. Für diese Fälle einen Umweg über den allgemeinen Kreislauf, also eine eigentlich pyämische Entstehung anzunehmen, dürfte gar zu gezwungen sein.

Bei den otitischen Abscessen kommen nach der Statistik Heimanns,

die sich auf 818 Fälle erstreckt, auf das Großhirn 539, auf das Kleinhirn 279 Fälle. Von 645 Fällen, in denen genauere Angaben über den Sitz vorlagen, war der Sitz im

Schläfenlappen	395	Fälle
Schläfenlappen und Hinterhauptslappen	19	„
„ „ Stirnlappen	4	„
„ „ Kleinhirn	10	„
Großhirn ohne Angabe	13	„
Hinterhauptslappen	9	„
Stirnlappen	3	„
Kleinhirn	186	„
„ und Hinterhauptslappen	1	„
„ „ Brücke	1	„
Rolandosche Furche	1	„
Thalamus opticus	2	„
Brücke	1	„

In überaus seltenen Fällen sitzt der otitische Absceß auf der dem erkrankten Ohre entgegengesetzten Seite (Macewen, Manasse. Die Deutung dieser Befunde vgl. oben S. 201).

Auch doppelte Abscesse, z. B. im Schläfenlappen und im Kleinhirn, kommen vor, bei doppelseitiger Otitis gelegentlich auch Abscesse auf beiden Seiten.

Nur in seltenen Fällen entspricht, wie oben bemerkt, der Sitz des Abscesses nicht dem des Knochenherdes (Großhirnabsceß bei Eiterung im Bereiche der hinteren Schädelgrube und umgekehrt).

Die Abscesse des Schläfenlappens entwickeln sich zunächst gewöhnlich in den dem Felsenbein anliegenden Windungen, der dritten Schläfenwindung und dem Gyr. fusiformis, die dem Felsenbein zugekehrt sind, die Wernickesche Stelle bleibt daher gewöhnlich zunächst frei. Ungewöhnliche Ausdehnung eines Extraduralabscesses kann auch Abscesse an ungewöhnlicher Stelle induzieren, z. B. an der Spitze des Schläfenlappens (Koerner).

Gegenüber den otitischen spielen die durch eitrige Prozesse am Schädel aus anderer Ursache erzeugten Abscesse nur eine geringe Rolle. Schon der rhinogene Absceß ist sehr selten (nach Gowers noch nicht 2 Proz. aller Abscesse).

Bei den Erkrankungen der Nase geschieht die Fortleitung der Infektionserreger von der Stirnhöhle oder dem Siebbein. Der Weg ist entweder wieder der direkte, von dem cariösen Knochen, bzw. einem Ertraduralabsceß aus, oder es übernehmen Venenthrombosen, vielleicht auch Nerven, Olfactorius und Opticus (Heubner, Jambasch) die Vermittlung.

Auch jeder andere eitrige Prozeß am Schädel kann Ursache zu einem Hirnabsceß werden, und zwar immer wieder entweder durch direkte oder indirekte Übertragung; die Wege der letzteren sind, was die Venen betrifft, im Kapitel der Sinus- und Venenthrombosen etwas ausführlicher dargestellt. Im einzelnen sind noch zu nennen Osteomyelitis des Schädels (Térillon u. a.), tuberkulöse Caries des Schädels (v. Bergmann u. a.), Orbitalphlegmone (Szulislanski, Niemann).

Den Abscessen nach eitrigen Schädelaffektionen stehen die infektiösen Erkrankungen der Weichteile des Kopfes nahe, Erysipel und Furunkel, Panophthalmie, eitrige Iridocyclitis; hier ist die Übertragung auf dem Wege der Venen, die das Gehirn mit den Schädeldecken ver-

knüpfen, für den größten Teil der Fälle am wahrscheinlichsten. Sie entstehen auch gewöhnlich in der Nähe des primären Eiter- bzw. Infektionsherdes.

Die pyämische und metastatische Entstehung ist ohne weiteres gegeben bei den Eiterungen in der Lunge, bei Endocarditis ulcerosa und auch bei entzündlichen Erkrankungen im Bereiche des großen Kreislaufs. Bei Infektionen im Bereiche des letzteren müssen die Eitererreger bzw. infektiöse Emboli entweder den kleinen Kreislauf oder ein etwa offenes Foramen ovale passieren.

Bei weitem am häufigsten sind die metastatischen Hirnabscesse nach eitrigen Erkrankungen der Lunge, worauf R. Virchow zuerst aufmerksam gemacht hat. Im einzelnen fand Claytor unter 58 Fällen von Hirnabscessen nach Lungenkrankheiten Bronchiektasie 20mal, purulente Bronchitis 9mal, Empyem 16mal, Gangrän 7mal, Tuberkulose 5mal, Lungenabsceß 3mal, Pneumonie 2mal, Lungenschüsse 2mal.

Unter den Herzerkrankungen spielt eine größere Rolle nur die ulceröse Endocarditis, bei der der Hirnabsceß jedoch meist nur Manifestation einer allgemeinen Pyämie ist, trotzdem bei allgemeiner Pyämie aus anderer Ursache die Abscedierung des Gehirns nicht besonders häufig ist (nach v. Beck nur in ca. 3 Proz. stattfindet, nach Pitt in etwa 15 Proz.).

Im übrigen gibt es wohl keinen eitrigen Prozeß im Körper, nach dem ein Hirnabsceß nicht schon beobachtet wäre. Wir nennen Phlegmonen an allen Körperteilen bis zum einfachen Panaritium, Tonsillarphlegmone und -absceß, Eiterungen der Drüsen an jedweder Stelle des Körpers, Eiterungen der Gelenke und Knochen, Eiterung im Bauchraum, Peritonitis, Leberabscesse, Perityphlitis, eitrige oder infektiöse Prozesse an den weiblichen Genitalien eingeschlossen den septischen Abort, usw.

Als Infektionskrankheiten, die zu Hirnabsceß führen können, sind zu nennen Scharlach, Influenza, Typhus, epidemische Cerebrospinalmeningitis, Erysipel, Angina (vgl. auch das oben gegebene Verzeichnis der Bakterien des Hirnabscesses).

Der Ort der metastatischen und pyämischen Prozesse zeigt der Natur der Sache nach keine Gesetzmäßigkeit. Daß bei den eigentlich embolischen, wie bei der Embolie überhaupt eine Bevorzugung des Gebietes der Art. fossae Sylvii stattfindet, ist wahrscheinlich. Eine Bevorzugung der linken Seite (wie bei den Embolien) findet Martius. Die pyämischen Hirnabscesse sind meist multipel, dagegen sind die eigentlichen metastatischen, z. B. von Lungenerkrankungen ausgehende, häufig solitär. Die Statistiken schwanken hier erheblich, vielleicht weil die pyämischen von den anderen nicht genügend abgesondert wurden. Von fünf von mir beobachteten metastatischen Hirnabscessen waren vier einzelne, nur einer multipel. Selbst bei ulceröser Endocarditis mit massenhaften Infarkten im ganzen Körper sah ich einmal einen solitären Absceß des linken Stirnhirns.

Die Frage nach einem primären idiopathischen Hirnabsceß gibt theoretisch genommen keinen Sinn. Denn sie würde dahin gehen, ob Eitererreger sich im Gehirn ansiedeln können, ohne vorher an anderer Stelle des Gehirns eine Eiterung oder eine lokale Infektion gemacht zu haben. Das wäre theoretisch wohl möglich, etwa bei einer kryptogenetischen Sepsis, aber schließlich muß diese doch auch irgendwo einen Ursprungsherd gehabt haben, und diese Abscesse wären mit den metastatischen ganz auf eine Stufe zu stellen.

Hirnabscesse andererseits, wie sie Strümpell bei einer Epidemie von epidemischer Meningitis beobachtet hatte, werden aller Wahrscheinlichkeit nach auf dem Wege der Cerebrospinalflüssigkeit, deren eigene Erkrankung bis zur Entwicklung des Abscesses längst vergangen sein konnte, entstanden sein.

Wenn man im praktischen Sinne idiopathische Abscesse solche nennen will, deren Entstehungsursache man nicht ermitteln kann, so gibt es deren genug; es wäre aber richtiger, sie kryptogenetische zu nennen.

Pathologische Anatomie. Der Hirnabsceß kann außerordentliche Größe erreichen, er kann fast eine ganze Hemisphäre ausfüllen. Demgegenüber stehen Abscesse von Stecknadelkopfgröße. Wenn der Absceß Todesursache geworden ist, so findet man im Bereiche des Großhirns gewöhnlich hühnerei- bis apfelgroße Abscesse, im Kleinhirn naturgemäß meist etwas kleinere. Am Lebenden wurden bis 400 g Eiter entleert.

Der Eiter ist gewöhnlich grün oder grüngelblich, meist geruchlos, nur selten stinkend, meist dünnflüssig.

Die Gestalt des Abscesses ist im Beginn meist eine unregelmäßige, mit der Bildung einer Absceßmembran pflegt sich eine regelmäßige runde oder ovoide Höhle einzustellen. Indessen kommen auch dann nicht selten unregelmäßige und durch Zwischenwände in mehrere Kammern geteilte Höhlen vor, die manchmal nur durch enge Gänge miteinander verbunden sind. So beobachtete ich einen Stirnhirnabsceß, der sich durch ein enges Verbindungsstück in die basalen Teile des Temporallappens fortsetzte. In den Fällen, wo ein primärer Eiterherd in der Umgebung des Gehirns besteht, kann eine Fistel den Hirnabsceß mit diesem verbinden.

Die Histogenese des Hirnabscesses dürfte von der des Abscesses in anderen Organen nicht wesentlich abweichen. Die eitrige Entzündung ist ja überall das Prototyp der Entzündung überhaupt, deren Charakteristicum die Auswandung von polynucleären Leukocyten aus den Gefäßen darstellt. Außerdem findet man Lymphocyten, rote Blutkörperchen und die Trümmer und Umwandlungsprodukte des zugrunde gegangenen Nervengewebes im Absceßinhalt. Unter dem Einfluß der Infektion und der massenhaften Leukocytenauswanderung findet ein rascher Zerfall des Nervengewebes statt. Die Umgebung der Absceßhöhle wird durch erweichtes und ödematöses Gewebe gebildet.

Die Frage, ob der Absceß von der nicht eitrigen Encephalitis wesensverschieden ist, wird sich so lange nicht mit Sicherheit beantworten lassen, bis wir die Encephalitis genauer kennen werden. Sicher ist soviel, daß es Hirnabscesse gibt, die von allem Anfang an als solche entstehen und kein Stadium roter Erweichung gehabt haben (Huguenin). Auch Wernicke spricht sich dahin aus, daß nur in den seltensten Fällen eine rote Erweichung dem Hirnabsceß vorhergehe. Die Zone roter Erweichung, die man manchmal um den Absceß herum findet, ist der hämorrhagischen Encephalitis nicht gleichzusetzen, und es erscheint in der Tat ausgeschlossen, daß etwa größere rote Erweichungen, bzw. Encephalitiden sich in Abscesse verwandeln können. Ob nicht etwa den Beginn einer Absceßbildung eine kleine rote Erweichung bilden kann, die vielleicht auch mikroskopisch von einer bei Encephalitis nicht zu unterscheiden wäre, ist wohl nicht zu sagen, aber unerheblich. Alle Befunde an Abscessen sprechen dafür, daß der Absceß sich schon in einem sehr frühen Stadium als echter Absceß entwickelt und sich als Absceß vergrößert.

Die Tatsache, daß bei Influenza, bei Pyämie, bei Cerebrospinalmeningitis, bei Otitis, manchmal hämorrhagische Encephalitis und Absceß nebeneinander gefunden werden (Virchow u. a.), kann nicht dahin gedeutet werden, daß der einzelne Absceß aus einer Encephalitis hervorgegangen wäre, scheint mir vielmehr eher dafür zu sprechen, daß besondere Bedingungen einmal zur Abscedierung, das andere Mal zu Encephalitis führen. Gerade das Zusammenvorkommen in demselben Gehirn scheint mir auch gegen die Erklärung zu sprechen, daß in dem Fall des Abscesses eine Mischinfektion etwa des Influenzabacillus mit Eitererregern, in dem Falle der Encephalitis haemorrhagica eine reine Influenzabacilleninfektion vorliege. Es ist ja auch soviel sicher, daß eine Infektion mit typisch eitererregenden Bakterien durchaus nicht immer zu Hirnabsceß führen muß, sondern auch zu Encephalitis und Sinusthrombose führen kann. Vielleicht liegt das an der Virulenz, oder mehr noch an der Menge der mit dem Gehirn in Berührung kommenden Bakterien. Jedenfalls dürften die nichteitrige Encephalitis und der Hirnabsceß in der Histologie und Pathologie von vornherein scharf auseinandergehalten werden müssen.

Die Vergrößerung des Abscesses erfolgt zum Teil durch Einschmelzung nervösen Gewebes. Daß aber besonders bei großen Abscessen die Einschmelzung nervösen Gewebes nicht mit der Ausbildung des Abscesses Schritt gehalten hat, erkennt man ohne weiteres. Denn solche größeren Abscesse verdrängen das nervöse Gewebe ganz ähnlich wie ein Tumor. Es muß also eine Vergrößerung des Abscesses durch Zuführung von Eiterzellen aus den Gefäßen (Macewen) auch in Betracht kommen.

In der Tat erscheint die Bildung einer Art Kapsel, die in vielen Fällen statt hat, das umgebende Gewebe von der weiteren Einschmelzung einigermaßen zu schützen und seine Einschmelzung etwas zu verlangsamen, wenn auch ein absoluter Schutz in dieser Kapsel keineswegs gegeben ist, vielmehr die Kapsel ihrerseits vereitern kann.

Es handelt sich bei dieser Kapsel- oder Balgbildung nach den Untersuchungen von Westphal, Cassirer, Kölpin, Friedmann offenbar um nichts anderes, als um die gewöhnliche Reaktion des Nervengewebes nach Art des Schröderschen mesodermalen Typus (vgl. die Histogenese des Erweichungsherdes), die sich um die Zone des nekrotischen Zerfalls und der Leukocyteninfiltration ausbildet, ohne von dieser scharf geschieden werden zu können. Nur erreicht diese Reaktion mit ihrem etwaigen Ausgang in Bindegewebsbildung beim Absceß manchmal Dimensionen, die bei einfachen Erweichungen nicht gekannt werden. Uchermann beobachtete eine Dicke bis zu 8 mm, obwohl die gewöhnliche Dicke auch hier nur 1—2 mm beträgt, in anderen Fällen selbst bei größeren Abscessen die Schicht makroskopisch über haupt nicht zu erkennen ist. Wenn Neumann behauptet, daß die Bildung einer Kapsel besonders bei Abscessen vorkomme, die auf einer Diplokokkeninfektion beruhen, so würde das ganz sicher nicht auf der von ihm angenommenen Fähigkeit der Bakterien, im Blut eine reichliche Fibrinausscheidung hervorzubringen, sondern vielleicht auf einer geringeren Virulenz der Diplokokken gegenüber den Streptokokken beruhen, die dem umgebenden Gewebe mehr Zeit zu Abwehrmaßregeln läßt. Hirnwärts von der eigentlichen Balgschicht findet sich dann in größerer Ausdehnung auch Vermehrung und Reaktion der Glia (Cassirer u. a.), die aber in der Nähe des Herdes selbst vereitert ist, und auch gar keine Möglichkeit hat, in so

kurzer Zeit erhebliche Fasermassen zu bilden. Das überläßt sie, wie überall, auch beim Absceß, zunächst dem mesodermalen Bindegewebe.

Die Narbenbildung nach eventueller Operation dürfte nichts Besonderes bieten. Hier wird sich dann die Glia allmählich beteiligen und eventuell an die Stelle des mesodermalen Gewebes rücken. Es kann entweder zur Bildung von linearen Narben oder zur Bildung von Cysten nach Art der traumatischen oder apoplektischen Cysten kommen.

Von den Komplikationen des Hirnabscesses finden wir am häufigsten naturgemäß die Meningitis purulenta, die meist infolge von Durchbruch des Abscesses, seltener selbständig entstanden ist. Es kann auch zu abgegrenzten Empyemen einzelner Ventrikelteile kommen, und auch eine eitrige Meningitis kann zuweilen durch Verwachsungen der Hirnhäute abgegrenzt sein. Die Kombination mit Encephalitis haemorrhagica war bereits erwähnt. Viel häufiger ist bei otitischem Absceß die Kombination mit Sinusthrombose, nach Heßler fand sie sich bei 13 Fällen von 106 Großhirnabscessen, 10mal bei 59 Kleinhirnabscessen. Umgekehrt sah Jansen bei 34 Fällen von Sinusthrombose 5mal Hirnabsceß. Häufig ist auch neben dem Hirnabsceß der Befund eines Extraduralabscesses, der ja oft den ersteren vermittelt hat.

Meningitis serosa sahen neben dem Hirnabsceß Levi, Waldvogel u. a., auch Hydrocephalus wurde beobachtet.

Am Opticus findet man ev. die Zeichen der Neuritis und Papillitis, am Knochen manchmal Druckatrophie über dem Absceß wie über einem Tumor.

Als seltene Kombinationen werden von Oppenheim und Cassirer noch aufgeführt: Hämatom der Dura mater (v. Beck), Bluterguß nach Operation aus einem dem Absceß benachbarten Gefäß (Caussade, Wicard und Milhit).

Als selbstverständlich ergeben sich die dem Grundleiden — Otitis, Trauma, Pyämie usw. — zukommenden autoptischen Feststellungen.

Zu erwähnen sind Fälle, in denen bei der Autopsie gefundene Körperabscesse (Lungenabsceß im Falle von Ruttin) als Metastase des Hirnabscesses aufgefaßt werden mußten.

Symptomatologie. Der Hirnabsceß kann in wenigen Tagen verlaufen, er kann aber bisweilen auch jahre- und jahrzehntelang latent bleiben. Sehr schnell können die traumatischen oberflächlichen Rindenabscesse zum Ausgang kommen, wenn sie, wie häufig, fast von Anfang an mit einer traumatischen Meningitis verbunden sind. Es brauchen dann zwischen der Einwirkung des Traumas und dem tödlichen Ausgang nur wenige Tage zu vergehen. Hier handelt es sich um eine von Anfang, vom Augenblick der Infektion an gleichmäßig schnell fortschreitende Erkrankung.

In den anderen Fällen pflegt man drei Stadien zu unterscheiden 1. das Initialstadium, 2. das der Latenz und 3. das der Manifestation, eventuell bis zum tödlichen Ausgang. Diese Einteilung ist insofern keine zwingende, als erstens das Initialstadium ganz fehlen, wenigstens ganz symptomlos sich darstellen kann, als zweitens, wie schon bei der oben erwähnten Gruppe der traumatischen Frühabscesse ein Stadium der Latenz fehlen kann, und als drittens sogar das Stadium der manifesten Erkrankung insofern fehlen kann, als der Tod ganz plötzlich aus scheinbarem Wohlsein heraus eintreten kann.

Das Initialstadium soll, wenn es vorhanden ist, durch die Zeichen einer fieberhaften Erkrankung mit cerebralen Symptomen, Kopfschmerz, Er-

brechen, Benommenheit, ausgezeichnet sein. Es soll nach Macewen 12 bis 22 Stunden, aber auch eine Woche dauern können. An exakten klinischen Beobachtungen, welchen pathologisch-anatomischen Veränderungen dieses Stadium entsprechen würde, fehlt es jedoch natürlich.

Das Latenzstadium ist ein vollkommenes besonders in den Fällen, in denen die Hirnabscesse lange getragen wurden. Es kommt das am häufigsten bei den traumatischen „Spätabscessen" vor. Es ist in der Tat nicht ungewöhnlich, daß die Abscesse, welche Kopftraumen, und zwar besonders solchen ohne grobe Schädelverletzung, folgen, plötzlich, am häufigsten 5 bis 6 Wochen nach der Verletzung, zu schweren Symptomen führen, zu einer Zeit, wo der Absceß schon Walnußgröße und darüber erreicht hat. Wenn ein Absceß sich völlig abgekapselt hat, kann die Latenz Jahre, in einigen berühmten Fällen sogar Jahrzehnte betragen (Nauwerck 28 Jahre). Wesentlich in diesen Fällen kann von Latenz gesprochen werden. Denn, wenn ein Kranker häufig Kopfschmerzen, Erbrechen, Krampfanfälle, Hirndrucksymptome oder dauernd leichte Benommenheit oder Herdsymptome zeigt, Zustände, die von manchen als „unvollkommene Latenz" bezeichnet werden, so handelt es sich hier eben um ein langsames Fortschreiten oder um ein für kurze Zeit Stationärwerden des Prozesses, das man doch höchstens in Unterschied zu dem Terminalstadium, aber nicht im Gegensatz zu dem Stadium der manifesten Symptome bringen kann. Von einem wirklichen Stadium der Latenz kann man dann noch in den schon oben erwähnten Fällen sprechen, in denen der Tod aus anscheinender Gesundheit heraus plötzlich eintritt, und in denen die Autopsie dann gewöhnlich einen großen Absceß ergibt, der in einem der „stummen" Gehirnteile (besonders im Stirnlappen) gelegen und dann durchgebrochen war.

Oppenheim und Cassirer unterscheiden speziell beim otitischen Hirnabsceß eine Reihe von Verlaufstypen:

1. akuter progressiver Verlauf ohne Intermissionen und Remissionen
   a) mit voraufgegangener Latenz von einigen Wochen bis zu $1^1/_4$ Jahren (Mathewson), vielleicht auch länger,
   b) ohne Latenz;
2. akuter progressiver Verlauf mit Remissionen (letztere manchmal von mehreren Wochen Dauer);
3. chronischer Verlauf mit den vier oben erwähnten Stadien.

Als besondere Rubrik wollen sie dann noch die Fälle mit plötzlichem Durchbruch und Exitus ohne vorhergehende Symptome buchen.

Diese selben Typen, die ja auch untereinander Übergänge zeigen können, kann man auch für die Hirnabscesse anderer als otitischer Entstehung annehmen.

Die Symptome des Hirnabscesses im sogenannten Hauptstadium setzen sich, wie die des Tumors, zusammen aus den allgemeinen und den Lokalsymptomen. Unter den Allgemeinsymptomen sind diejenigen zu unterscheiden, die auf der Anwesenheit eines Eiterherdes im Körper überhaupt, und zweitens diejenigen, die auf den Wirkungen dieses Eiterherdes auf das Gehirn als Ganzes beruhen.

Als Allgemeinsymptom eines Abscesses als solchen kommt wohl allein das Fieber in Frage. Das Fieber kann nun bei Hirnabsceß bis zum vorerwähnten Stadium vollkommen fehlen, d. h. es braucht die Ausbildung des Abscesses nicht zu begleiten. Es ist das sowohl bei otogenen Abscessen, deren Grundkrankheit kein Fieber machte, festgestellt worden (Uchermann),

wie auch bei traumatischen Spätabscessen und auch bei metastatischen Abscessen. Für die beiden letzten Fälle besitze ich eigene Beobachtungen. Vor allem hat Macewen betont, daß der Hirnabsceß ohne Fieber oder bei subnormaler Temperatur verläuft, niemals mit andauerndem hohem Fieber oder mit typisch intermittierendem. Nach v. Bergmann, Koerner u. a. kann mäßiges Fieber, besonders abends, vorhanden sein. Ich habe das in drei Fällen gesehen, in zweien von diesen handelte es sich um sehr große, schon bis an die Meningen gelangte — aber noch nicht durchgebrochene — Abscesse. Jedenfalls ist Fieber nicht immer Zeichen der Meningitis, auch nicht einer „Vorstufe der Meningitis" (Koerner). Es ist auch nicht einzusehen, warum ein Absceß ebenso wie an anderer Stelle des Körpers nicht als solcher sollte Fieber machen können. Von Schüttelfrösten als einem häufigen, aber nicht konstanten Symptom sprechen Oppenheim und Cassirer. Für häufig möchte ich es nicht halten. Typisches hohes Fieber tritt meist sofort ein, wenn ein Durchbruch in die Meningen oder die Ventrikel erfolgt ist.

Die allgemeinen Hirnsymptome des Abscesses sind dann, wenn gesteigerter Hirndruck besteht, die des Tumors, insbesondere können Störungen des Sensoriums, Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stauungspapille bestehen. Es ist anzunehmen, daß der Hirndruck bei Absceß ebenso hoch steigen kann, wie bei Tumor; die höchste Zahl, die ich bei Lumbalpunktion gemessen habe, war 700 mm Wasser.

Die Bewußtseinsstörung erreicht alle Grade von leichter Schläfrigkeit und Benommenheit bis zum tiefen Coma, und ist manchmal durch delirante Erscheinungen und unruhige Erregung kompliziert.

Psychotische Zustände sind in einzelnen Fällen jahrelang bei den Trägern von Hirnabscessen beobachtet worden. (3 Jahre lang in einem Fall von Rémond und Chevalier-Lavaud, der bei der Autopsie als alter Occipitallappenabsceß aufgeklärt wurde).

Vorübergehende als Psychose imponierende Störungen (nach Art der Melancholie, Manie, progr. Paralyse) sind häufig erwähnt.

Allgemeine Krämpfe sind sehr häufig beobachtet, wenn sie auch vielfach bei genauer Beobachtung sich als aus lokalen Krämpfen hervorgehend erweisen dürften. Sie haben mehrfach zur Fehldiagnose Epilepsie und unter entsprechenden Umständen sogar zur Diagnose Eklampsia gravidarum geführt (Brat).

Der Kopfschmerz ist ebenso wie beim Tumor ein Allgemeinsymptom (daher für die Lokaldiagnose nur mit großer Vorsicht zu verwenden, da er in einer großen Anzahl von Fällen dem Sitze des Abscesses nicht entspricht). Das Erbrechen findet sich besonders häufig (75 Proz. nach Okada) bei Kleinhirnabsceß, wo es ja schon ein Nachbarschaftssymptom der Medulla oblongata darstellt. Schwindel ist ein selteneres Symptom als die beiden vorigen.

Pulsverlangsamung ist sehr häufig angegeben und besteht manchmal in allerhöchstem Grade trotz leichten Fiebers. In einem von Oppenheim und Cassirer beobachteten Falle war sie neben den Kopfschmerzen wochenlang das einzige Zeichen eines Abscesses. Die Pulsverlangsamung fehlt jedoch nicht selten vollständig, und kann, wenn Fieber vorhanden ist, auch einer Pulsbeschleunigung Platz machen, oder mit ihr abwechseln.

Von Störungen der Atmung sind beobachtet erhebliche Verlangsamung der Atmung, Unregelmäßigkeit bzw. Cheyne-Stokessches Phänomen, selten Tachypnoe.

Eine echte Stauungspapille ist bei Absceß nicht sehr häufig, aber auch nicht exceptionell selten. Auch bei Kleinhirnabscessen fand sie Okada unter 96 Fällen nur 7 mal, einfache Neuritis optica 22 mal. Im ganzen rechnen Oppenheim und Cassirer 53 Proz. von Papillenveränderung bei Absceß heraus. Häufiger als bei Tumor soll die Neuritis bzw. die Papillitis einseitig sein, und zwar auch manchmal auf der dem Absceß contralateralen Seite.

So sehr es jedoch nun sicher ist, daß ein Hirnabsceß auch als solcher, d. h. abgesehen von einer begleitenden Meningitis serosa, zu Hirndruck führen kann, so braucht er es doch nicht zu tun, und trotzdem kein gesteigerter Hirndruck da ist, können schwere allgemeine Hirnsymptome vorhanden sein. Mehrere meiner Kranken, die ein schweres allgemeines Hirnbild boten, hatten, wie die Lumbalpunktion erwies, gar keinen gesteigerten Hirndruck, d. h. einen Lumbaldruck von 150—200 mm Wasser.

Es scheint mir daher sicher zu sein, daß ein Teil der allgemeinen Hirnsymptome nicht auf erhöhtem Hirndruck, sondern auf einer Vergiftung des Gehirns durch die toxischen bzw. bakteriellen Stoffe des Abscesses beruht, insbesondere gilt das von der Bewußtseinsstörung und den Kopfschmerzen. Daß eine Stauungspapille ohne gesteigerten Hirndruck entsteht, nehme ich nicht an, wohl aber kann die einfache Neuritis optica, die, wie oben angeführt, ja am häufigsten bei Hirnabsceß gefunden wird, sicherlich auch auf toxischem Boden entstehen.

Die lokalen Erscheinungen des Hirnabscesses haben wenig Besonderes. Bei Lokalisation innerhalb oder in der Nähe der motorischen Region sind Reizzustände in Form Jacksonscher Krämpfe verschiedener Ausdehnung gewöhnlich. Dabei sind nicht nur Zuckungen der Glieder, sondern auch Déviation conjuguée beobachtet. Es sind sogar Fälle von Absceß, die zur Lokalisation der seitlichen Blickbewegung im Fuß der zweiten Frontalis am meisten beigetragen haben. In manchen Fällen folgen sich diese Krämpfe fast unaufhörlich, in anderen sind sie sehr selten. Ich sah auf dem Sektionstisch einen Absceß der motorischen Region — wahrscheinlich traumatischen Spätabsceß — deren Träger nur zweimal in den letzten drei Tagen einen Jacksonschen Anfall gehabt hatte, beim dritten war er plötzlich gestorben.

Selten sind subjektive Gehörerscheinungen (Heine).

Was nun die lokalen Ausfallserscheinungen anlangt, so bieten sie natürlich kaum etwas Besonderes, und es ist das, was im allgemeinen Teil dieses Buches und in diesem Band bei der Besprechung der Herderkrankungen gesagt ist, zu vergleichen. In der Tat sind auch fast an allen Stellen des Gehirns schon Abscesse beobachtet worden, und da, wo sie noch nicht beobachtet sind, werden sie es noch werden.

Abscesse im Bereich der Konvexität machen entsprechende Erscheinungen; Motilitätsstörungen in Form von Hemiplegien oder Monoplegien inkl. der Deviation conjuguée bei Beteiligung der motorischen Zentren oder Fasern (gemischt meist mit Rindenepilepsie, s. oben), Sensibilitätsstörungen bei Affektion des Parietallappens, Hemianopsie vom Occipitallappen. Bei Affektion des linken Stirnlappens ist motorische Aphasie mehrfach beobachtet. Sonst sind die Symptome des Stirnlappenabscesses ebenso unsicher wie die der anderen Erkrankungen des Stirnlappens. Ob die Euphorie, die in einzelnen Fällen von Stirnhirnabsceß beschrieben ist (Gussenbauer u. a.), ein Herdsymptom des Stirnlappens darstellt, ist zweifelhaft.

Bei Otitis media ist bekanntlich einmal der Schläfenlappen, zweitens

das Kleinhirn gefährdet, bei den Abscessen des Schläfenlappens wird in einer Anzahl von Fällen der Occipitallappen bzw. seine Strahlung in Mitleidenschaft gezogen. Wenn diese Abscesse überhaupt Symptome machen (vgl. darüber unter Diagnostik), so verursachen also die Abscesse des linken Schläfenlappens bei Rechtshändern aphasische Störungen. Dabei ist wichtig, daß die typische sensorische Aphasie Wernickes nur selten bei Absceß zur Beobachtung kommt, was Wernicke dadurch erklärt, daß die otitischen Abscesse sich zunächst an der Basis entwickeln und das Mark der ersten Schläfenwindung bis zuletzt frei lassen. Ob die Erklärung in dieser Form zutreffend ist, hängt von der Rolle ab, die der ersten Schläfenwindung einmal wird exakt zugebilligt werden; vielleicht kommen doch noch weitere Gebiete für das Sprachverständnis in Betracht. Jedenfalls werden meist Sprachstörungen auch bei linksseitigem Schläfenlappenherd nur in Form amnestischer Aphasie oder mäßiger Paraphasie oder erschwerten Sprachverständnisses beobachtet. Wernicke beobachtete Störungen nach Art der „Leitungsaphasie", Oppenheim seine „optische Aphasie", das gleiche Pick. Indessen sind auch eine ganze Anzahl von typischen, schweren, sensorischen Aphasien beobachtet worden (Schmiegelow, Sänger und Sick). Subcorticale sensorische Aphasie beobachteten van Gehuchten und Goris. Alexie und Agraphie können entweder als Teilerscheinung der sensorischen Aphasie oder als selbständige Erscheinung vom Occipitallappen bzw. vom Gyr. angularis und dessen Faserung aus, in letzterem Fall zusammen mit Hemianopsie, auftreten. Hemianopsie ist natürlich ohne aphasische Störungen auch ein Symptom der rechten Hemisphäre.

Gelegentlich ist auch „Crossed Aphasia", d. h. aphasische Störungen bei Rechtshändern nach Absceß des rechten Schläfenlappens beobachtet worden (Farselles, Wittmack).

Eine Geschmacksstörung bei Temporalabsceß beobachtete Bailey. Die Angaben über contralaterale Taubheit bei Temporalabsceß (Salomon, Eulenstein-Müller u. a.) beruhen wahrscheinlich auf ungenügender Würdigung der peripheren bzw. basalen Komplikationen (Oppenheim und Cassirer). Indessen ist an dem tatsächlichen Vorkommen einer solchen anscheinend „gekreuzten" Störung nicht zu zweifeln (Nuernberg).

Die Lokalsymptome des Kleinhirnabscesses sind die gewöhnlichen des Kleinhirns, cerebellare Ataxie, Fallen nach einer Seite, halbseitige Ataxie (bzw. Asynergie Babinskis vgl. Bd. I, S. 845), Adiadochokinesie, Schwindel. Die Richtung des Fallens wird auch hier verschieden angegeben, meist jedoch nach der dem Absceß entgegengesetzten Seite (Koch). Die Vestibularisreaktionen bei reiner Kleinhirnerkrankung sind Bd. I, S. 949, von Bárány zusammengestellt (vgl. auch dessen Aufsatz in diesem Band).

Eine abnorme Kopfhaltung wird mehrfach (v. Beck, Lossen u. a.) erwähnt (vgl. auch Bd. I, S. 756), die Babinskische cerebellare Katalepsie (Bd. I, S. 846) von Sanz.

Die homolateralen cerebellaren Krämpfe (Uffenorde-Weber, vgl. Bd. I, S. 748) werden von Oppenheim und Cassirer als echtes Kleinhirnsymptom angezweifelt, dagegen sind die Cerebellar seizures (Bd I, S. 755) von Allen Starr beobachtet. Mehrere Male sind Zwangsbewegungen bei Kleinhirnabscessen gesehen worden (Zeller, Vallon).

Abscesse des Hirnstammes, die ja, wenn überhaupt, noch am ehesten bei Otitis vorkommen, machen die gewöhnlichen Lokalsymptome, Kernlähmungen, alternierende Lähmungen, Ataxie, Keratitis neuroparalytica (Cassirer) usw.

Auch Reizerscheinungen durch Reizung der Bahnen oder Hemispasmus facialis durch Reizung des Facialiskerns oder seiner Fasern ist beobachtet (Gubler), Taubheit durch doppelseitige Zerstörung der Hörbahnen von Bregmann.

Wie für die Symptomatologie des Tumors sind auch für die des Abscesses die Nachbarschaftssymptome von großer Wichtigkeit. Sitzen die Abscesse in stummen Hirnteilen, so verraten sie sich häufig nur durch die von benachbarten Hirnteilen ausgehenden Symptome, z. B. die des Stirnlappens durch Jacksonsche Krämpfe, die des rechten Schläfenlappens durch Hemiplegien (innere Kapsel). Sowohl die Abscesse des Schläfenlappens wie des Stirnlappens können mit Jacksonschen Krämpfen (Wirkung auf die motorische Region) manifest werden. Am häufigsten sind die Kleinhirnabscesse durch die Symptome des Hirnstammes kompliziert. Es sind wohl alle Symptome des Hirnstammes bei Kleinhirnabscessen beobachtet, am gewöhnlichsten das Erbrechen durch Druck auf die Medulla oblongata, ferner Atemstillstände und periodische Atmung, Dysenterie und Dysphagie (Helmhold, Barr, Macewen), dauerndes Gähnen (Macewen), Glycosurie (Frey), alle Erscheinungen der Reizung und Lähmung von Hirnnerven (Facialis, Abducens, Accessorius, Trigeminus), unter ihnen Hemispasmus facialis (Politzer und Feinberg), Trismus (Macewen), Nickkrämpfe durch Reizung des Accessorius (Katz), Heiserkeit wahrscheinlich durch Recurrenslähmung (Müller), Hypoglossuslähmung (Uffenorde, Oppenheim und Cassirer), heftigste Trigeminusneuralgie (Hartmann, Schwartze, Rohtaler), Areflexie der Cornea. Der Abducenslähmung steht die einseitige Blicklähmung nahe, die auch bei Absceß nach der kranken Seite geht (Oppenheim, Neumann u. a.). Auch Deviation conjuguée kommt vor. Oculomotoriusstörungen sind bei Kleinhirnabscessen selten, weil der Oculomotorius zu weit oralwärts liegt.

Weiter können alle Symptome der Unterbrechung der Leitungsbahnen, hemiplegische und paraplegische und sensible, eventuell mit alternierenden Hirnnervenlähmungen vorkommen, auch Glycosurie und Bulimie (Paget u. a.).

Wichtig ist, daß, wie beim Tumor, die Nachbarschaftserscheinungen von der dem Sitze des Kleinhirnabscesses entgegengesetzten Seite der Medulla oblongata ausgehen können, weil der Druck des Abscesses in einer Weise wirken kann, daß die contralaterale Seite der Medulla mehr als die homolaterale geschädigt wird. Man kann dann contralaterale nucleare oder radiculäre Hirnnervenlähmungen oder gleichseitige Hemiplegien beobachten.

Von ganz besonderem Wert sind wie beim Tumor auch beim Absceß die Symptome von seiten der basalen Hirnnerven. Für die hintere Schädelgrube, wo sie von den nuclearen meist nicht scharf zu trennen sind, sind sie eben bereits erwähnt; für die mittlere Schädelgrube charakteristisch sind etwaige Oculomotoriussymptome, auf die Wernicke, Koerner und Knapp besonders hingewiesen haben und die ebenso bei Abscessen eine Rolle spielen wie bei Tumoren. Dabei sind Pupillendifferenzen, wenn sie nicht sehr groß sind, von geringerem Wert als Störungen der äußeren Augenmuskelinnervation, insbesondere Ptosis.

Bei Stirnlappenabscessen ist einseitige Anosmie beobachtet worden.

Eine gekreuzte Anosmie bei Schläfenlappenabsceß ist von Habermann gesehen worden. Die Erklärung von Koerner, daß es sich dabei um eine indirekte Schädigung der inneren Kapsel handele, scheint jedoch durch die Anatomie in keiner Weise begründet. Das Vorkommen dieser gekreuzten Anosmie ist vielmehr ein starkes Argu-

ment dafür, daß auch die gekreuzten Hörstörungen in den seltenen Fällen, in denen sie beobachtet sind (auch in dem Falle Habermann), durch contralaterale basale Komplikationen bedingt sind.

Hierzu kommen dann noch die Symptome, die von den Meningen und dem Schädel ausgehen. Die Kopfschmerzen waren bereits erwähnt. Die Nackenstarre ist wohl auch ein Zeichen meningealer Reizung, wenn auch nicht einer Meningitis. Jansen und Okada legen großen Wert auf das Symptom für die Symptomatologie des Kleinhirnabscesses. Es kann jedoch auch bei Großhirnabscessen (ohne Meningitis) vorkommen. Die lokale Klopfempfindlichkeit des Schädels ist ein häufiges und, wenn auch mit Vorsicht, brauchbares Symptom.

Zu den Nachbarschaftssymptomen kommen dann noch manchmal die lokalen Symptome, die ein allgemeiner Hirndruck machen kann, und die auch beim Hirntumor die Symptomatologie und Diagnose so sehr erschweren können; ich habe diese Symptome als accidentelle bezeichnet. So können bei rechtsseitigem Schläfenlappenabsceß neben rechtsseitigen Symptomen plötzlich Krämpfe auftreten, die von der Gegenseite ausgehen; so bin ich geneigt, die cerebellare Ataxie, die häufig bei Großhirnabscessen, nicht nur des Stirnlappens (v. Beck), sondern auch des Schläfenlappens (Macewen, Jansen u. a.) beobachtet ist, als ein accidentelles Symptom zu betrachten. Auch Hirnnervenlähmungen werden gelegentlich bei bestehendem Hirndruck fern vom Sitze des Abscesses beobachtet, Riechstörungen, wie erwähnt, bei Temporalabscessen u. dgl.

Diagnose. Für die praktische Diagnose des Hirnabscesses wichtig und zugleich ihre Möglichkeit einschränkend ist die Tatsache, daß eine große Anzahl von Fällen fast ohne Symptome verlaufen, um dann plötzlich tödlich zu enden. Es trifft das für Hirnabscesse jeden Ursprungs zu. Es sind z. B. eine ganze Reihe von Fällen publiziert und sicherlich noch viel mehr beobachtet, wo nach einer Otitis unter dauernder ärztlicher Beobachtung stehende Kranke in wenigen Stunden zugrunde gingen und die Autopsie einen Kleinhirnabsceß ergab. Mir selbst ist ein Fall bekannt, wo ein Kranker, der, einige Wochen nach der Operation eines Pleuraempyems anscheinend völlig genesen, abends über mäßige Kopfschmerzen klagte und am nächsten Morgen tot im Bett aufgefunden wurde. Die Autopsie ergab einen metastatischen Stirnhirnabsceß. Solche Fälle werden sich der Diagnose immer entziehen.

Sehr große Schwierigkeiten macht natürlich auch die Möglichkeit des Vorhandenseins zweier Abscesse.

Fast bei allen Fällen von Absceßverdacht werden wir die Differentialdiagnose mit der Meningitis zu erwägen haben, insbesondere dann, wenn der Ursprung der Erkrankung in Gestalt eines Traumas oder einer Schädeleiterung sicher ist. Es kommen da in Betracht die eitrige, die seröse und die — besonders von den Angehörigen sehr häufig von einem Trauma abgeleitete — tuberkulöse Meningitis; die Meningitis kann um so mehr zu Schwierigkeiten führen, als sie ja zu Herderscheinungen, sowohl zu Reiz- wie Ausfallssymptomen Anlaß geben kann, und der Absceß andererseits zu meningitischen Erscheinungen, besonders häufig zu Nackenstarre (s. oben) führen kann.

Am weitesten führt uns hier die Lumbalpunktion, die man in zweifelhaften Fällen nicht unterlassen darf. Eine Trübung mit mikroskopischem

Nachweis von Leukocyten und Bakterien beweist immer eine eitrige Meningitis. Auch der Befund einer so reichlichen Lymphocytose, wie sie der serösen Meningitis (besonders bei Otitis) zukommt, wird bei Absceß fast nie erhoben. Für gewöhnlich hat der unkomplizierte Absceß überhaupt keinen abnormen Zellbefund in der Cerebrospinalflüssigkeit. Bei großen Abscessen oder solchen, die zu einer Reaktion der Meningen in der Nachbarschaft geführt haben, kann man aber mäßige Lymphocytose beobachten. Wichtig ist auch, daß der Absceß häufig keine wesentliche Drucksteigerung macht, während seröse und tuberkulöse Meningitis von vornherein gewöhnlich hohe Drucke haben.

Durch die Lumbalpunktion läßt sich jedenfalls in einer erheblichen Anzahl von Fällen entweder die Meningitis beweisen oder auch die Meningitis ausschließen. Ob eine bestehende Meningitis auf den Durchbruch eines Abcesses zurückzuführen ist, ist natürlich mit der Lumbalpunktion nicht zu entscheiden, aber für die Indikationsstellung zur Operation ja auch fast gleichgültig.

Es ist hier auch auf die Fieberlosigkeit der Abscesse zu verweisen, die von den Meningitiden im allgemeinen nur der Meningitis serosa zukommt. Freilich sprechen Temperatursteigerungen mäßigen Grades, wie oben bemerkt, nicht gegen Absceß.

Stauungspapille ist bei Meningitis häufiger als bei Absceß, aber die Befunde im Augenhintergrund geben hier keine Entscheidung.

Wir schieben zweckmäßig hier einen Abschnitt über die Bedeutung der Hirnpunktion für die Absceßdiagnose ein.

Eine Hirnpunktion kommt erst in Frage, wenn die Meningitis ausgeschlossen ist. Ob die Hirnpunktion, die von Neisser und Pollack bei Verdacht auf Hirnabsceß empfohlen (vgl. Bd. I, S. 1206), auch von anderen, z. B. von Heyde, ausgeführt ist, überhaupt zulässig ist, ist eine Streitfrage. Von den meisten Chirurgen wird sie abgelehnt wegen der Gefahr der Infektion der Meningen mit dem punktierten Absceßeiter, und es wird die Auffassung Neissers, ‚daß der Absceß in keiner Weise eine Contraindikation gegen die Punktion abgebe (Bd. I, S. 1205), nicht allgemein geteilt. Trotzdem kann ich mir Fälle denken, wo ich sie auch bei Absceßverdacht ausführen würde, wenn nämlich der Verdacht dringend und die Lokalisation ganz unsicher ist. Voraussetzung dafür wäre, daß alles zur sofortigen kunstgerechten Entleerung eines Abscesses vorbereitet ist. Bei otitischen Abscessen würde ich die Hirnpunktion überhaupt nicht machen, selbst in den Fällen, wo etwa die Differentialdiagnose Schläfenlappenabsceß gegen Kleinhirnabsceß unsicher bleibt. Denn die Praxis scheint mir zu ergeben, daß entweder hier die chirurgische Verfolgung der Eiterwege von dem erkrankten Ohr aus nötig ist, um etwaige Komplikationen aufzudecken (Extraduralabsceß, Sinusthrombose), oder daß die breite Freilegung unumgänglich ist. Unzweifelhaft ist es ein sehr viel behaglicheres Gefühl, bei auch nur in kleinem Umfange freigelegten Gehirn zu punktieren, als durch den intakten Schädel. Für unmöglich halte ich den Ausschluß eines Abscesses durch den negativen Ausfall einer Hirnpunktion. Denn es sind eine Anzahl von Fällen bekannt, wo auch an der richtigen Stelle freigelegtem Gehirn die Punktionsnadel den Absceß verfehlte. Für die Schläfenlappenabscesse gibt das für die Hirnpunktion auch Neisser zu (Bd. I, S. 1205). Trotzdem kann ich mir auch hier Fälle denken, in denen der Verdacht auf Absceß von vornherein nicht dringend war und man nach

ergebnislosen Hirnpunktionen den Absceßverdacht aufgeben wird, z. B. bei so gut abzusuchenden Gehirnteilen, wie dem Stirnlappen, nicht dagegen beim Kleinhirn, wo ich bei Verdacht auf Absceß überhaupt nicht punktieren würde. Wenn aber ein intracerebraler Herd auf symptomatologischem Wege zu lokalisieren ist, wenn ferner eine mögliche Ursache einer Absceßbildung (Trauma, Otitis) gesichert ist, so würde ich zur Sicherung der Art der Herderkrankung die Hirnpunktion nicht anwenden. Diese Betrachtungen über die Hirnpunktion sind, wie ich hervorhebe, nicht auf persönliche Erfahrung gegründet; denn die Chirurgen, mit denen ich zu tun habe, haben die Hirnpunktion bei Absceßverdacht einfach abgelehnt, und weil wir die Hirnpunktion nicht gemacht hatten, ist uns auch noch kein Absceß entgangen, sondern nur, weil wir überhaupt den Absceßverdacht nicht hatten, also auch zur Hirnpunktion eventualiter keinen Anlaß gesehen hätten.

Kehren wir nun zur Differentialdiagnose des Abscesses im einzelnen zurück, so kommen bei Annahme zunächst der traumatischen Ätiologie etwa in Frage neben der Meningitis, die schon oben abgehandelt ist, die traumatische Spätapoplexie, das traumatische Hämatom, encephalitische bzw. meningoencephalitische Veränderungen nach Trauma, organische Veränderungen ohne groben Befund (Pseudotumor, Reichardtsche Hirnschwellung?), und die wirkliche oder scheinbare traumatische Auslösung einer Reihe von anderen Gehirnkrankheiten.

Die traumatische Spätapoplexie wird wegen des apoplektischen Beginns kaum ernsthafte Schwierigkeiten machen, ein meningeales Hämatom mit einer Latenz, wie sie dem Spätabsceß zukommt, ist eine enorme Seltenheit, und der Frühabsceß entgeht ohnehin nicht der Behandlung.

Dagegen kann man sagen, daß Fälle von Pseudotumor (Nonne) bzw. Hirnschwellung (Reichardt) vorkommen, die nach einem Schädeltrauma genau den gleichen Verlauf zeigen wie Abscesse, wenn sie nach einem ziemlich freien Intervall Herderscheinungen machen (vgl. Kapitel Gehirnverletzungen).

Wir können uns aber damit trösten, daß auch Fälle von anscheinendem „Pseudotumor" bei Absceßverdacht durch die Freilegung des Gehirns günstig beeinflußt, bzw. gerettet sind, so daß die Indikation zur Operation in einer Anzahl von Fällen von Pseudotumor ebenso wie beim Absceß als gegeben erachtet werden kann.

Die anderen traumatischen Spätfolgen Meningoencephalitis, bzw. Meningealverwachsungen machen praktisch dem Absceß gegenüber eigentlich kaum Schwierigkeiten. Auch wenn sie etwa zu Jacksonscher Epilepsie führen, sind die Erscheinungen doch nicht so bedenklich und kontinuierlich, wie beim Absceß, wenn dieser erst einmal Symptome gemacht hat.

Dasselbe läßt sich von luetischen Erkrankungen sagen, die sich nicht so selten an Trauma des Schädels anschließen. Es kommt hier nicht so darauf an, einen Absceßverdacht, der gewöhnlich nur sehr entfernt ist, auszuschließen, als die Lues festzustellen.

Bei otitischem Hirnabsceß kommt zunächst die Unterscheidung einfacher Ohrerkrankung vom Hirnabsceß in Frage.

Eine ganz besondere Ausbildung hat die Differentialdiagnose zwischen einer einfachen Labyrintherkrankung und einem Kleinhirnabsceß, bzw. einer intracraniellen Erkrankung überhaupt durch die Untersuchungen Báránys erfahren. Bárány hat im ersten Teil dieses Handbuchs die Grundsätze dieser Unterscheidung selbst mit großer Präzision dargestellt (S. 998), und wir können darauf verweisen.

Abgesehen aber von dieser immer schwierigen Entscheidung kann die einfache Otitis media cerebrale Erscheinungen machen, die wohl den Verdacht auch einmal auf einen Hirnabsceß lenken können. Zunächst ist es ganz bekannt, daß die Otitis media bei Kindern unter den Erscheinungen einer schweren meningitischen oder cerebralen Affektion verlaufen und besonders einsetzen kann. Auch bei jugendlichen Personen wird ähnliches, wenn auch sehr viel seltener gelegentlich beobachtet. Es handelt sich hier aber fast immer um Frühsymptome der Otitis, Symptome, die zu einer Zeit auftreten, wo ein Hirnabsceß noch nicht erwartet werden kann (nämlich nicht vor 3 Wochen nach Beginn der Otitis); zu berücksichtigen ist auch, daß bei kleinen Kindern ein Hirnabsceß zu den sehr großen Seltenheiten gehört.

Es ist dann noch bei Otitis media Neuritis optica, bzw. Stauungspapille beschrieben worden. Jansen, der diese Fälle zusammengestellt hat, und mit ihm wohl die meisten Autoren, bezieht sie auf Sinusthrombose oder seröse Meningitis.

Auf demselben Grunde dürften epileptiforme Krämpfe bei Meningitis beruhen. Von der von Oppenheim hervorgehobenen Möglichkeit einer Reflexepilepsie bin ich nicht überzeugt (vgl. Bd. I, S. 752).

Es handelt sich also eigentlich dabei nicht um einfache Otitis media, sondern um ihre Komplikationen, und in ähnlicher Weise, nämlich durch ein meningitisches Exsudat, dürften sich auch mehrfach bei „Otitis“ beobachtete einseitige Abducenslähmungen erklären (Rimini, Gradenigo und Pick). Wir kommen darauf sogleich noch einmal zurück.

Die wichtigste Differentialdiagnose der otitischen Erkrankungen mit Rücksicht auf den Hirnabsceß sind in der Tat die Meningitiden, und hier gelten für die Unterscheidung die gleichen Regeln wie bei traumatischer Ätiologie. Weiter kommt bei der Otitis in Betracht die Sinusthrombose. Sie unterscheidet sich in der Mehrzahl der Fälle (vgl. Kap. Sinusthrombose) durch das pyämische oder septische Fieber mit schweren Schüttelfrösten deutlich genug von dem unkomplizierten Hirnabsceß. Auch sind bei Sinusthrombose ausgesprochene Herderscheinungen selten, wenn sie auch besonders in Gestalt halbseitiger Krämpfe vorkommen. Bei den Fällen, in denen Absceß neben Sinusthrombose zur Beobachtung kommt, überwiegen meist die Erscheinungen der letzteren und führen ohnehin zur Operation.

Besondere Schwierigkeiten macht bei otitischer Genese die Unterscheidung der extraduralen Abscesse und der circumscripten Meningitiden von dem intracerebralen Absceß. Die circumscripten Meningitiden werden auch als Rindenabscesse, als intrameningeale oder subdurale Abscesse bezeichnet. Sie können alle Erscheinungen des Hirnabscesses machen, neben den Symptomen einer Meningitis. Entsprechend der Abkapselung des Exsudates im Schädel haben wir in der Lumbalflüss gkeit dann keine Trübung, wohl aber kann erhöhter Druck und Lymphocytose vorkommen. Wenn die Lumbalflüssigkeit Eiter enthält und Bacterien, wie in einem Falle Bertelsmanns, kann man auch, wenn Heilung eintritt, von einer circumscripten Meningitis nicht mehr sprechen, sondern nur von einer besonderen Lokalisation innerhalb des Rahmens einer allgemeinen Meningitis. Wie auch Oppenheim und Cassirer aus der vorliegenden Kasuistik schließen, kann man diese Fälle von circumscripter eitriger Meningitis nur bei der Operation mit Sicherheit diagnostizieren, die man bei einem entsprechenden Verdacht jedenfalls vornehmen wird.

Es sind mir ferner Fälle vorgekommen, wo bei sicherlich cerebralen,

bzw. cerebellaren Erscheinungen (einseitige Ataxie, Adiachokinesie), Erscheinungen, die an einen cerebellaren Absceß denken ließen, diese Erscheinungen schnell zurückgingen, nachdem eine einfache Ohroperation ohne Freilegung der Dura gemacht worden war. Es hat sich hier vielleicht um circumscripte, aber noch nicht eitrige Meningitiden in der Nähe des Kleinhirns gehandelt, die zurückgingen, nachdem die Ursache in der Nachbarschaft beseitigt war. Auch diese Fälle sind kaum zu diagnostizieren. Anlaß, das Kleinhirn vorläufig nicht freizulegen, war in dem einen der erwähnten Fälle das erst sehr kurze Bestehen einer akuten Otitis, die eine intracranielle Komplikation unwahrscheinlich machte.

Endlich ist auch das Vorkommen der nichteitrigen Encephalitis bei Otitis, auf deren Häufigkeit Oppenheim aufmerksam gemacht hat, hervorzuheben. Deren Symptome und Allgemeinerscheinungen sind dem Hirnabsceß manchmal zum Verwechseln ähnlich. Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um eine nichteitrige Encephalitis handelt, hat man eigentlich nur dann, wenn die Herderscheinungen von der der Otitis entgegengesetzten Seite des Gehirns abhängig sind (Oppenheim, eigene Beobachtung). Wenigstens ist dann eine Encephalitis immer wahrscheinlicher, als der contralateral ganz außerordentlich seltene Hirnabsceß. Auch wenn man den Herd sehr weit vom Ohr anzunehmen hat, etwa im Stirnhirn, ist eine Encephalitis non purulenta wahrscheinlicher; doch kann man darauf nie mit Sicherheit bauen. Mir ist ein Fall bekannt, wo die Außerachtlassung der Tatsache, daß eine Otitis gelegentlich auch zu einem Stirnhirnabsceß führen kann, die Unterlassung der Operation verschuldet hat.

Trauma und Otitis sind die beiden wichtigsten Ätiologien der Hirnabscesse; die hier entwickelten Regeln der Differentialdiagnose finden auch bei der Frage der Hirnabscesse nach anderslokalisierten Eiterungen am Schädel sinngemäße Anwendung, d. h. es ist mit der Differentialdiagnose gegenüber den gleichen Grundkrankheiten nur mit entsprechend veränderter Lokalisation zu rechnen, z. B. bei rhinogener Eiterung hauptsächlich auf den Stirnlappen zu fahnden, bei Erysipel auf die Seite des Erysipels usw.

Unsicher, aber in einer Reihe von Fällen doch mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit möglich ist die Diagnose eines metastatischen Abscesses. Ich selbst habe sie viermal gestellt und einmal verfehlt (Fehldiagnose auf Tuberkel). Sie stützt sich auf das ziemlich schnelle gerade hier manchmal geradezu apoplektiforme Entstehen oder Manifestwerden einer lokalisierbaren Hirnerkrankung bei Bestehen eines eitrigen Prozesses in der Brusthöhle, insbesondere putrider Bronchitis und Bronchiektasen, oder der früher genannten verursachenden Erkrankungen. Schwierigkeit machen bei dem Nachweis von Lungenerkrankungen hier insbesondere die Möglichkeit tuberkulöser Prozesse, bei der Ätiologie von Infektionskrankheiten wie z. B. Influenza die Encephalitis haemorrhagica und die „einfache“ Sinusthrombose.

Hingewiesen sei hier noch einmal auf das Vorkommen der tuberkulösen Abscesse (A. Fränkel), bzw. vereiterter Tuberkel. Bekanntlich war der erste operierte „Hirnabsceß“ (Wernicke-Hahn) ein vereiterter Tuberkel. Metastatische actinomycotische Abscesse (Keller) sind eine enorme Seltenheit.

Die pyämischen Abscesse im engeren Sinne, also Lokalisationen einer allgemeinen Pyämie im Gehirn fügen zu den Symptomen des Hirnabscesses noch das Fieber der Pyämie. Hier handelt es sich in der Tat meist um multiple Abscesse, im Unterschied von den einfach metastatischen.

Die Schwierigkeiten, die Diagnose Absceß zu stellen, steigen in den

Fällen, in denen eine Anamnese oder ein Befund, der auf eine der bekannten Ätiologien sich bezieht, überhaupt nicht vorhanden oder zu erheben ist. Es kann das daher kommen, daß die ursächliche Erkrankung nur geringe Erscheinungen gemacht hat und daher vergessen ist; so kann ein Kopftrauma natürlich um so leichter vergessen werden, je länger der Zeitraum bis zum Manifestwerden des Abscesses gewährt hat. Auch eine Otitis kann nur sehr geringe Erscheinungen gemacht haben und vollkommen ausgeheilt sein, wenn der Absceß manifest wird. In einem unserer Fälle erinnerten wir uns weiter erst bei der Autopsie, daß der Kranke eine leichte entzündliche Schwellung einer Zehe dargeboten hatte — die wahrscheinliche Ätiologie. Die Erhebung einer Anamnese kann an der Benommenheit des Patienten scheitern. Dazu kommen die Fälle von kryptogenetischem Absceß.

Hier ist ein weites Feld der Möglichkeiten und Irrtümer, die wir nicht alle erörtern wollen. Vor allem soll man immer auch an Absceß denken, wenn ein Zustand schwerer Benommenheit mit leichten meningitischen

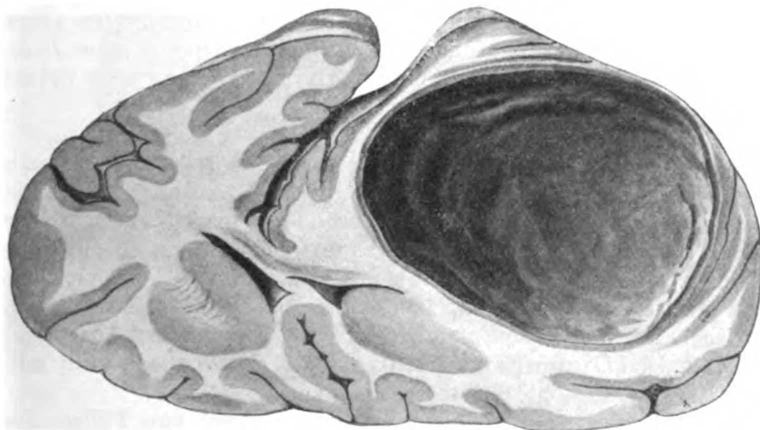


Abb. 55. Sehr großer Absceß der rechten Hemisphäre.
Sammlung des Pathologischen Instituts des Krankenhauses im Friedrichshain (L. Pick).

Erscheinungen besteht, und dabei Stauungspapille und Hirndruck fehlen. Die Wahrscheinlichkeit des Abscesses steigt, wenn unter solchen Umständen Jacksonsche Krämpfe da sind, bei reinen Ausfallserscheinungen wird die Diagnose seltener gestellt werden, aber auch die Jacksonschen Krämpfe ermöglichen, wenn sie nicht ganz circumscript sind, keine sichere Unterscheidung gegenüber gewissen Fällen der Urämie, der marantischen Sinusthrombose und den hemiepileptischen Zustände bei Arteriosklerose. Daß man eine einfache Apoplexie für einen Hirnabsceß hält, wird kaum vorkommen, eher soll man sich daran erinnern, daß ein Absceß apoplektiform auftreten kann.

Die Differentialdiagnose einem Tumor gegenüber kann unmöglich sein, wenn Hirndruck besteht; das schadet aber nichts, weil man ja doch operiert. Hier sind auch die Fälle zu erwähnen, wo bei einer auf Absceß deutenden Anamnese sich ein Tumor vorfand (Schwartze u. a.) und endlich taucht bei allen zweifelhaften Fällen die Möglichkeit einer Lues (z. B. in Form einer Pachymeningitis luetica) auf.

Überblicken wir zum Schluß noch einmal die Diagnostik des Hirnabscesses, so sehen wir, daß das einzige Hilfsmittel, das uns diese Diagnose ohne breite Eröffnung des Schädels mit aller Sicherheit zu machen gestattet, die Neisser-Pollaksche Hirnpunktion nur in einer kleinen Anzahl von Fällen angewendet werden darf, und eigentlich nur in denen, in denen die Wahrscheinlichkeit eines Abscesses von vornherein gering ist, um sie noch mehr zu verkleinern. In allen anderen Fällen sind wir auf Schlußfolgerungen aus einer Reihe von Voraussetzungen und Symptomen angewiesen, die im Einzelfall täuschen können. Die Situation ist aber viel günstiger, wenn wir nicht nach der tunlichst möglichen Sicherung der Diagnose, sondern nach der praktischen Indikationsstellung zur Operation fragen. Fassen wir alle die Fälle, wo bei Abceßverdacht auch noch andere Möglichkeiten, die aber auch eine Operation rechtfertigen (Sinusthrombose, circumscripte Meningitis, Tumor usw.) zusammen, und stellen wir auf die andere Seite alle die Erkrankungen, bei denen eine Operation überhaupt nicht in Frage kommt (allgemeine eitrige Meningitis, Lues in der Mehrzahl der Fälle usw.), so ist die Zahl der Fälle, bei denen man schwanken wird, ob Operation oder nicht, doch immerhin eine beschränkte. Im allgemeinen kann man sagen, daß viel häufiger als beim Hirntumor beim Hirnabsceß die Hauptschwierigkeit der Diagnose in der Diagnose der Art der Erkrankung, nicht in der Lokalisation beruht.

Prognose und Therapie. Der Abscess ist sich selbst überlassen ein fast unbedingt tödliches Leiden. Daß eine Resorption des Eiters vorkomme, wird von Macewen angenommen, ohne daß er den strengen Beweis für erbracht hielte. Beobachtungen, wo statt eines erwarteten Eiterherdes eine Cyste gefunden wurde, werden von Koerner nicht anerkannt, da es sich von vornherein um cystische Prozesse (etwa nach Encephalitis non purulenta) gehandelt haben könne. Bei den Fällen angeblicher Verkalkung eines Abscesses (Gull, Peumann) halten Oppenheim und Cassirer die Verwechslung mit einem verkalkten Tuberkel nicht für ausgeschlossen.

Zweifellos kommt aber in einer kleinen Anzahl von Fällen der spontane Durchbruch des Eiters nach außen vor, durch die verwachsenen Häute und den Schädel (Bruns), durch den Schädel bis an die äußeren Weichteile (R. Müller), durch das Siebbein und die Nase (Le Blanc, Zimmermann, Maffei), durch das Ohr (Wilde, Lallemand), speziell durch das Tegmen Tympani (Urbantschitsch) etc. Man findet diese Beobachtungen zusammengestellt bei Bruns, Huguenin, Oppenheim und Cassirer. Die meisten halten einer Kritik nicht stand, weil es sich wahrscheinlich um Extraduralabscesse gehandelt hat, einige sichere Fälle (Santesson, Mac Leod) sind doch zum Exitus gekommen. Koerner erkennt nur einen Fall von Sutphen als eine Heilung durch spontanen Durchbruch (eines Kleinhirnabscesses durch das Felsenbein) an.

Daß schließlich der Träger eines Abscesses mit jahrzehntelanger Latenz an einer intercurrenten Krankheit sterben kann, ist selbstverständlich.

Sonst ist die Prognose des unoperierten Hirnabscesses aber eine absolut schlechte. Am gewöhnlichsten wird der tödliche Ausgang vermittelt durch eine allgemeine eitrige Meningitis, die dem Durchbruch des Abscesses in Ventrikel und Arachnoidealraum folgt. Die Symptome sind dann meist sofort die der schweren eitrigen Meningitis, schweres kontinuierliches Fieber, schwere Nackenstarre; manchmal ist der Beginn der Meningitis auch durch schwere

Krämpfe gekennzeichnet, in selteneren Fällen entwickelt sich eine solche Meningitis mehr schleichend.

Durchbruch des Eiters nach einer Trepanationswunde, von der aus zuerst der Absceß nicht gefunden worden war, ist mehrfach beobachtet.

Der Tod kann ferner unter allen Erscheinungen des Tumortodes mit Hydrocephalus und Hirndruck eintreten, was bei Großhirnabscessen aber nur in seltenen Fällen vorkommen dürfte, häufiger aber bei Kleinhirnabscessen beobachtet ist, wo der Absceß einen Druck auf die Medulla oblongata ausüben kann, und dann in einer ganzen Reihe von Fällen, ebenso wie Tumor dieses Sitzes zu plötzlichem Atemstillstand führte. (Truckenbrod, Macewen u. a.).

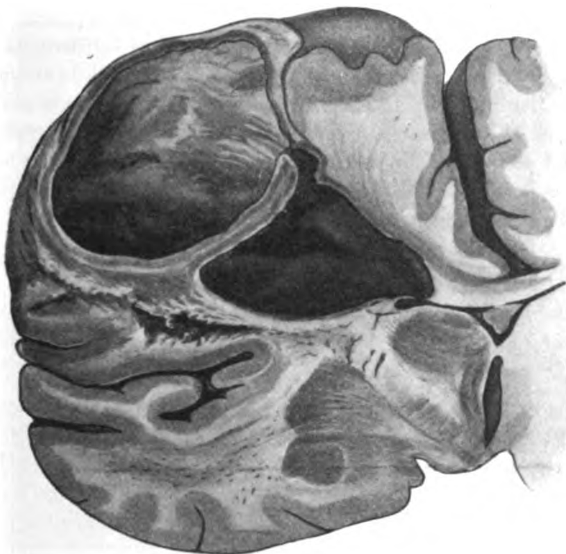


Abb. 56. Zweikammriger Absceß.
Sammlung des Pathologischen Instituts des Krankenhauses im Friedrichshain (L. Pick).

In anderen Fällen hilft die begleitende Meningitis serosa oder eine etwaige pyämische oder septische Infektion von einer Sinusthrombose aus, den Tod herbeiführen.

Die terminale Periode dauert nach R. Meyer fast nie länger als eine Woche.

Es gibt nur eine Therapie des Hirnabscesses, die chirurgische Eröffnung und die mögliche Ableitung des Eiters. Wo wir daher die Diagnose eines Hirnabscesses mit der genügenden Wahrscheinlichkeit gestellt haben, ist sofort zu operieren. Jeder Tag und jede Stunde Wartens kann dem Patienten das Leben kosten. Ich erlebte einen Fall, wo die Diagnose traumatischer Spätabsceß mit Sicherheit zu stellen, die Zustimmung der Eltern zur Operation aber erst zu erlangen war, nachdem der zunächst unkomplizierte Absceß eine Meningitis verursacht hatte; an die plötzlichen Todesfälle bei Kleinhirnabscessen sei hier noch einmal erinnert. Gegen das Abwarten und Aufschieben der Operation eifern auch Murri u. a. Auch wenn es gelingt, einen unkomplizierten Absceß noch zu eröffnen, ist es doch

besser, wenn derselbe noch nicht zu groß ist und noch nicht zu lange besteht. Wer daher möglichst alle Abscesse zur Operation bringen will, wird vielleicht gelegentlich einmal einen Fall operieren lassen, der kein Absceß ist; ich habe aber bereits weiter oben auseinandergesetzt, daß die Gefahr keine sehr große ist, Fälle, für die eine Operation überhaupt nicht in Frage kommt, unnütz operieren zu lassen. Man braucht sich doch keine Vorwürfe zu machen, wenn man anstatt eines erwarteten Abscesses einen Tumor findet, und selbst wenn wir etwa eine tuberkulöse Meningitis einmal operieren sollten, so ist das Schicksal des Patienten darum doch kein ungünstigeres. Grade bei den hier hauptsächlich in Frage kommenden otitischen Erkrankungen wird die Gefahr unnützen Operierens dann noch vermindert, wenn in zweifelhaften Fällen vom Ohr aus vorgegangen wird, ein Weg, der freilich an die Geschicklichkeit des Operateurs größere Anforderungen stellt; es ergeben sich bei sachgemäß und umsichtig ausgeführten Operationen vom Ohr aus in einer Reihe von Fällen Befunde, wie z. B. extradurale Abscesse, deren Feststellung die Beurteilung wesentlich ändert. Andererseits muß zugestanden werden, daß grade bei dem Vorgehen vom Ohr aus manchmal Abscesse unentdeckt bleiben, die bei senkrechtem Eingehen auf den Sitz des Abscesses wohl gefunden worden wären.

Auf die spezielle Art der Operation kann hier im übrigen nicht eingegangen werden, das ist Sache des Otiaters und des Chirurgen. Nur darauf sei noch hingewiesen, daß wenn irgend möglich, man sich nicht mit Punktionen in das Gehirn begnügen, sondern incidieren soll; es ist zu oft vorgekommen, daß bei tiefsitzenden Abscessen die Punktionsnadel den Absceß verfehlte, den eine breitere Incision sicher erreicht hätte.

Daß Fälle von Neurosen unter der Diagnose Hirnabsceß operiert wurden (Oppenheim berichtet den Fall eines ungekannten Untersuchers, ich kenne einen zweiten, bei dem ich wenigstens eine zweite Operation noch verhindern konnte), sollte nicht vorkommen; richtig ist aber, daß unter den organischen Erkrankungen auch der Neurologe in seltenen Fällen nicht mit Sicherheit den Absceß herausdifferenzieren kann, Fälle, in denen eine auf Erfahrung und Wahrscheinlichkeit gegründete Abwägung von Chance und Risiko entscheiden muß. Groß ist das Risiko selbst einer unnützen Operation nicht. Viel größer als die Anzahl der zu Unrecht Operierten ist die Zahl derer, die zugrunde gehen, weil an einen Hirnabsceß überhaupt nicht gedacht worden war.

Die Indikation zur Operation besteht bei dem Hirnabsceß jedweden Ursprungs, mit Ausnahme des pyämischen. Es sollen also sowohl traumatische Früh- und Spätabscesse, wie otitische, rhinogene usw., wie auch metastatische Hirnabscesse ohne Unterschied operiert werden.

Die Komplikation des Abscesses mit Meningitis bietet keine Kontraindikation (Macewen, v. Beck), insbesondere dann, wenn keine Streptokokken, sondern entweder Diplokokken oder überhaupt keine Bakterien auch in einer trüben Lumbalflüssigkeit gefunden werden. Allgemeine Streptokokkenmeningitiden sind nach unseren Erfahrungen im Unterschied von denen Schlesingers allerdings hoffnungslos, aber ein Versuch wird auch hier nicht schaden. Nach anscheinendem Durchbruch in den Ventrikel ist Heilung durch Lewis und Macewen erzielt worden. Eine Ventrikelfistel nach der Operation beobachtete Manasse, sowie Grunert und Schultze. Eine circumscripte Leptomeningitis ist ebenso schon an und für sich eine Indikation zur Operation, wie eine etwa komplizierende Sinusphlebitis.

Der anscheinend hoffnungslose Allgemeinzustand des Kranken ergibt, wenn nicht Meningitis vorliegt, keine Kontraindikation. Es sind schon Kranke geheilt, die im tiefen Coma operiert wurden (Köbel, Sänger u. a.). Mehrfach wurden bei künstlicher Atmung Kleinhirnabscesse operiert, und manchmal mit gutem Erfolg (Roughton, Duckworth).

So sehr nun auch die Operation jedes Hirnabscesses unbedingt indiziert ist, so sind die Erfolge der Operation doch keineswegs ideale. Die besten Resultate hat Macewen publiziert, der von 19 operierten Hirnabscessen 18 heilte. Die Statistiken der anderen Operateure sind nicht annähernd so gut. Nach Heimann kommen auf 519 operierte Fälle 193 Heilungen (= 37 Proz.). Oppenheim und Cassirer stellten 206 Operationen bei otitischem Temporallappenabsceß mit 148 Heilungen (= ca. 70 Proz.) und 78 Fälle von Kleinhirnabsceß mit 35 Heilungen (= ca. 45 Proz.) zusammen. Daß die Prognose der Kleinhirnabscesse viel ungünstiger ist als die der Großhirnabscesse, ist sicher. Die Gültigkeit der prozentualen Berechnungen ist natürlich eine sehr problematische, wie Körner mit Recht hervorhebt. Nicht einmal die günstigen, viel weniger die ungünstigen Erfolge werden heute noch im einzelnen veröffentlicht, wenn sie nicht eine Besonderheit bieten, und ungünstige Statistiken werden vielfach auch nicht gern publiziert. Einzelstatistiken sind das einzig zuverlässige Material, und die sind im allgemeinen hier nicht groß. Von 30 von Körner und Schmiegelow operierten Groß- und Kleinhirnabscessen genasen 8 (= 26,6 Proz.). Unter diesen 30 Abscessen sind aber 14, bei denen der Absceß überhaupt nicht eröffnet wurde, entweder weil er nicht diagnostiziert war oder nicht gefunden wurde, darunter einige, wo der Tod bei der Mastoidoperation durch Lähmung des Atemzentrums eintrat: Jedenfalls ergibt sich der Prozentsatz der Heilungen für die überhaupt eröffneten Abscesse auf 50 Proz. Die Resultate von Uchermann, Lossen, Denck sind noch etwas schlechter. Für den Kleinhirnabsceß allein sind die Resultate sicher schlechter.

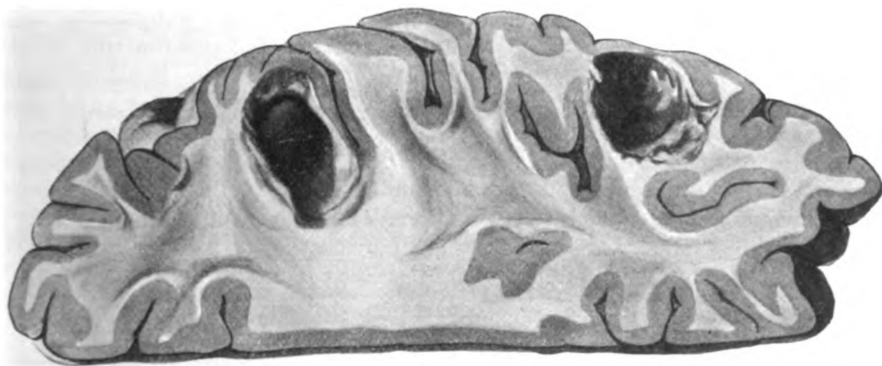


Abb. 57. Multiple Abscesse.
Sammlung des Pathologischen Instituts des Krankenhauses im Friedrichshain (L. Pick).

In einer Reihe von Beobachtungen wurde Heilung durch mehrfache Operationen von Eiterverhaltungen oder von mehrfachen Abscessen erzielt.

Die Ursache des Todes trotz eröffneten Abscesses ist entweder das Bestehen eines zweiten Abscesses, bzw. das Übersehen eines Recessus, häufig, und zwar dies besonders bei Abscessen ohne Kapselbildung ferner

eine fortschreitende Erweichung an der Stelle des Abscesses mit oder ohne Prolaps des freigelegten Gehirns; auch eitrige Meningitiden sind nach Eröffnung des Abscesses nicht immer zu vermeiden, Zustände seröser Meningitis sind auch nach Eröffnung des Abscesses noch beobachtet, aber nicht mit tödlichem Ausgang. Oppenheim und Cassirer sind geneigt, auf seröse Meningitiden ein Ansteigen der Stauungspapille zu beziehen, das auch in günstig verlaufenden Fällen nach der Operation manchmal gesehen wird (Tenzer, Hammerschlag u. a.). Tödliche Blutungen sind sehr selten. In einigen Fällen erfolgte der allmähliche Tod an Erschöpfung bzw. Marasmus.

Über die traumatisch entstandenen Früh- und Spätabscesse sind umfassendere Statistiken nicht zu machen, weil die Fälle nur noch gelegentlich aus besonderer Ursache und darum mitgeteilt werden, wenn sie günstig verlaufen sind. Die Aussichten der traumatischen Spätabscesse dürften nicht besser sein, wie die der otitischen.

Rhinogene Abscesse sind nach Butzengeiger bisher zwölfmal durch Operation geheilt worden, ferner ein osteomyelitischer von Bibrowicz, ein posttyphöser von Brown, ein posterysipelatöser von Neumann und Lewandowsky.

Die Heilung des Abscesses kann entweder eine vollständige sein, oder unter Defekten erfolgen, die sich je nach der Lokalisation des Herdes richten. Aphasische Störungen bleiben bei den otitischen Schläfenlappenabscessen, die überhaupt heilen, indessen gewöhnlich nicht zurück, und auch die Kleinhirnabscesse, die überhaupt heilen, heilen fast alle ohne dauernde cerebellare Störungen. Bei Abscessen in der Nähe der motorischen Region können Paresen und auch epileptische Anfälle zurückbleiben. Die Prognose der Stauungspapille ist die gleiche wie beim Tumor, war eine Amaurose durch Stauungspapille schon vor der Operation eingetreten, so geht sie auch nach der Operation trotz Rückbildung des Abscesses nicht zurück.

Literatur.

Alexander, Ein Fall von Kleinhirnabsceß. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. S. 485.

Alt, F., Zwei geheilte Fälle von Kleinhirnabsceß. Ebenda. 1904. Nr. 7.

Alt, F., Das Cholesteatom des Mittelohrs als Ursache intrakranieller Erkrankungen. Wiener med. Presse 1905. S. 221.

Alt, F., Ein Beitrag zur Therapie der otitischen Gehirnabscesse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54.** 1907. S. 137.

La Salle Archambault and **Sawyer,** Cerebral abscess as an associated lesion in acute purulent meningitis. Albany med. Ann. **29.** S. 124.

Aufrecht, Ein fünf Jahre latent verlaufener, scheinbar als Atropinvergiftung manifest gewordener Hirnabsceß. Arch. f. klin. Med. **72.** S. 588.

Bárány, R. (Wien), Enorm ausgedehnter Extraduralabsceß. Österr. otol. Gesellsch. vom 25. April 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 1910. S. 554.

Barkan, Chronische Mittelohreiterung. — Absceß im Lobus temporo-sphenoid. mit nachfolgender eitriger Leptomeningitis. Operation, Tod. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **33.** 1898. S. 41.

Barnhill, S. F., The diagnosis of intracranial complication of suppurative ear disease. Journ. of Amer. Med. Assoc. **45.** 1905. S. 1486.

Barr, Case of otitis, extradural abscess associated with paralysis of sixth cranial nerve and double optic neuritis with remarks. Glasgow Med. Journ. **66.** 1906. S. 107.

Barr, Ein Fall von Kleinhirnabsceß, verursacht durch Infektion vom Mittelohr aus durch den Meat. acust. intern. usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **32.** S. 385.

Barr and **Nicoll**, Cerebellar abscess successfully treated by operation. Brit. Med. Journ. 1901. S. 390.

Barr and **Rowa**, An investigation into the frequency and significance of optic neuritis and other vascular changes in the retinae of patients suffering from purulent disease of the middle ear. Brit. Med. Journ. **2.** 1907. S. 1480.

Bauchet, Des lésions traumatiques de l'encéphale. Thèse de Paris. 1860.

Bayerthal, Über Spätmeningitis nach Schädelverletzung. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 626.

Belin, Abscès du cerveau. Sinusites frontales et éthmoidales d'origine grippale. Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris. 1902. S. 565.

Bell, A case of abscess of the temporo-sphenoidal lobe with unusual symptoms. Operat., recovery. Ann. of otol., rhin. and laryng. Februar 1899.

Benjamin, Lungengangrän und Hirnabsceß. Char.-Ann. **27.** S. 180.

Berens, A case of thrombosis of sinus sigm. usw. Operation, recovery. Later abscess of temp.-sphen. lob. Operation, Death. Ann. of otol., rhin. and laryng. Februar 1899.

Bergmann (Warschau), Otitischer Schläfenlappenabsceß. Aus d. Sitz. poln. ärztl. Ver. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 1910. S. 807.

v. Bergmann, Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. 3. Aufl. Berlin 1899.

Bezold, Drei Fälle von intrakranieller Komplikation bei akuter Mittelohreiterung. Münchner med. Wochenschr. **22.** 1900. S. 763.

Bibrowicz, Beitr. z. Klinik u. Chir. des Hirnabscesses. Beitr. z. klin. Chir. **47.** 1905. S. 407.

Bjelogolowy, N., Zur Kasuistik der Hirnabscesse nach Ohrerkrankungen. Bote f. Ohren-, Rachen- u. Nasenkrankh. (russ.) **2.** 1910. S. 256.

Blake, Kleinhirnabsceß nach akuter Mittelohrentzündung. The Laryngoscope. Juli 1907.

Blau, Beitr. z. Kasuistik des otogenen Schläfenlappenabscesses. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **42.** S. 344.

Bönninghaus, Ein atypischer Fall von Sinusthrombose und Kleinhirnabsceß, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54.**

Bouchez, Des abscès du cerveau consécutifs à la pneumonie. Thèse de Paris. 1906.

Bramwell, Byron, Cerebral abscess and tumor. Scot. med. and surg. Journ. November 1897.

Bramwell, Byron, Cerebral abscess and tumors. Lancet. 29. Januar 1898.

Bramwell, Byron, Abscès cérébral de la région occipitale. Ref. Rev. neurol. 1907. S. 1129.

Brat, G., Ein Fall von Hirnabsceß, klinisch unter dem Bilde einer Eklampsia gravidarum verlaufend. Sitzungsber. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **54.** 1910. 1. S. 1354.

Braunstein, Über extradurale otogene Abscesse. Arch. f. Ohrenheilk. **55.** 1902. S. 168.

Braunstein, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis. Arch. f. Ohrenheilk. **54.** S. 7.

Bregmann, Über einen metastatischen Absceß der Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** **1906.** S. 86.

Brouardel et **Josué**, Abscès de cerveau contenant de pus sans microbes. Gaz. des hôp. 1895. Nr. 470.

Brown, Jacksonian epilepsy due to cerebral abscess following upon typhoid fever. Edinburgh. med. Journ. September 1900. S. 228.

v. Bruns, Die chirurgischen Erkrankungen des Hirns und seiner Umhüllungen. Tübingen 1895. 4.

Butzengeiger, Stirnhirnabsceß. Müch. med. Wochenschr. 1911. S. 2449.

Caskey and **Porter**, A case of brain abscess due to latent typhoid infect., operation, death from card. complic. Journ. of Amer. Med. Assoc. **18.** 1903.

Charschak, M., Zur Frage von den Hirnabszessen nach Ohrenerkrankung, Arb. der Kiewschen chir. Gesellsch. **1.** 1910. S. 91.

Chavasse et **Toubert**, Étude sur les complic. temp. et endocrân. d'origine otique. Arch. intern. d'otol. **20.** S. 86.

Clintock, Mac, Brain abscess in typhoid fever due to bacillus typhosus. Amer. Journ. of Med. Sc. **124.** 1902. S. 595.

Collet, Abscès cérébral concécutif à la rougéole. Lyon médic. 2. Juni 1907. S. 1025.

Delcaux de Savignac, Note sur les accid. nerveux dans une pneumonie déterminée par des abscès cérébraux. Gaz. méd. de Paris. 1857.

Denker, Zur Operation des rhinogenen Hirnabscesses. Berliner klin. Wochenschr. 1900. S. 718.

Derotte, V. (Gheel), Otite chronique purulente. Abscès cérébellaux, Epilepsie. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. **6.** S. 217—220.

Dervitte, Otite chronique. Abscès cérébelleux. Epilepsie. Soc. de méd. ment. de Belgique. 1906.

Douglas, Cl., Cerebellar abscess. Operation, recovery. Brit. Med. Journ. 16. Januar 1903.

Doyle, Cerebral Abscess in a child of three years. New York med. Journ. Juli 1899. S. 145.

Dreyfuß, R., Rhinogene Gehirnaffektionen. Zentralbl. d. Grenzgeb. **1.** 1898. S. 193.

Dreyfuß, Die Krankheiten des Gehirns und seiner Adnexe im Gefolge von Naseneiterungen. Jena 1896.

Duckworth, Some cases of cerebral diseases in which the function of respiration entirely ceased for some hours before that of the circulation. Edinburgh med. Journ. 1898. 1. S. 145.

Dupré et Devaux, Abscès cérébral, nécrose cortical, syndrome méningé. Nouv. iconogr. de la Salp. 1906 S. 239.

Dupré et Devaux, Abscès cérébral double et lésions nécrotiques diffuses de l'écorce chez un tuberculeux. Rev. neurol. 1905. S. 453.

Eskridge and **Porkhill,** Two abscess of the brain. New York med. Journ. **2.** 1895. S. 168.

Etienne et **Spillmann,** Abscès de la couche optique avec inondation ventriculaire et méningite suppurée. Gaz. hebd. de méd. **8.** 1899.

Fließ, Kleinhirnabsceß mit plötzlicher Lähmung des Respirationszentrums. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 242.

Fraenkel, A., Über den tuberkulösen Hirnabsceß. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 18.

v. Frankl-Hochwart, Der Menièresche Symptomenkomplex. Wien 1906.

Frey, Über das Vorkommen von Glykosurie bei otitischen Erkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. **58.** 1903. S. 171.

Frey, Die Diagnose und Chirurgie des otitischen Hirnabscesses. Wiener med. Presse. **27.** 1905. S. 1329.

Frey, Die sogenannte Reflexepilepsie infolge von Erkrankungen des Ohres und Nasen-Rachenraumes. Ebenda. 1907. Nr. 8.

Van Gehuchten et **Goris,** Un cas de surdité verbale pure par abscès du lobe temporal gauche; trépanation; guérison. Le névraxe. **8,** 1. S. 65/82.

van Gilse, P. H. G., Ein Fall von geheiltem, linksseitigem Absceß im Temporallappen bei chronischer Entzündung im Mittelohr. (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **54,** I. 1290. 1910.)

Grünberger, Bronchiektasie und Hirnabsceß. Prager med. Wochenschr. 1908.

Grünwald, Die Folgen der Naseneiterungen. 2. Aufl. 1896.

Gurd and **Nelles,** Intracranial abscess due to the typhoid bacillus. Ann. of surg. Jan. 1908. S. 4.

Hacke, Otogener Kleinhirnabsceß. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 254.

Haike, Hirntuberkel im Dach des vierten Ventrikels und im Crus posterius cerebelli bei chronischer Mittelohreiterung. Arch. f. Ohrenheilk. **58.** S. 206.

Hahn, Ein Beitrag zur Chirurgie des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 209.

Hammerschlag, Otitischer Hirnabsceß im Schläfenlappen. Wiener klin. Wochenschr. 1899, 2.

Hammond, E., Remarks of diagnosis of cerebellar abscesses in children. Arch. of Paed. Juni 1899.

Hansen, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intrakraniellen Erkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. **53.** S. 196.

Heike, Hirnabsceß nach Empyem der Highmorshöhle. Inaug.-Diss. Greifswald 1900.

Heiman, Diagnose des otitischen Hirnabscesses. Arch. f. Ohrenheilk. **78.** S. 258.

Heine, Kasuistisches über den otitischen Hirnabsceß. Ebenda. 1898. S. 269.

Heine, Amnestische Aphasie und Hemiopie infolge von Absceß des rechten Schläfen- und Hinterhauptlappens. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage. 1893. S. 221.

Heinersdorff, Zentrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischem Absceß in beiden Occipitallappen ohne sonstige Herdsymptome. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 230.

Heinicke, Ein Fall von Otitis media, Sinusthrombose, doppeltem Kleinhirnabsceß. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 377.

Herzfeld, Rhinogener Stirnlappenabsceß. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 97.

Heyde, Zur bakteriellen Ätiologie und Klinik des Hirnabscesses. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

Hinsberg, Zur Entstehung der otitischen Kleinhirnabscesse. Infektion durch den Hiatus subarcuatus. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1425.

Hinsdale, Purulent encephalitis and cerebral abscess in the new-born, resulting from infection through the umbilicus. Journ. of nerv. and ment. dis. **25.** S. 698.

Hirtz, Abscès souscortical du cerveau consécutif à un traumatisme sans lésions du cuir chevelu et des os du crâne. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. Juni 1899.

Hitzig, Über einen interessanten Absceß der Hirnrinde. Arch. f. Psychiatrie. **3.** 1872. S. 231.

Israel, Multiple Gehirnabscesse. Freie Verein. d. Chir. Berlins. 11. Juli 1896.

Jackson, H., Remarks on the diagnosis and treatment of dis. of brain. Brit. Med. Journ. London 1888.

Jansen, Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung induzierten tiefen extraduralen Abscesse in der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Ohrenheilk **35.** S. 290.

Jansen, Optische Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 35.

Japha, Zur Diagnostik der Herderkrankungen des Gehirns. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. S. 701.

Kartulis, Gehirnabsceß nach dysenterischen Leberabscessen. Zentralbl. f. Bakteriol. **37.** S. 527.

Katka, Zwei mit Erfolg operierte Gehirnabscesse. Čes. čés. lék. 1908. S. 348.

Knapp, Ein Fall von Kleinhirnabsceß nach Infektion durch das Labyrinth. Tod infolge von Meningitis. Autopsie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **42.** S. 65.

Knapp, Ein zum Tode führender otitischer Absceß im linken Schläfenlappen des Gehirns mit Wortblindheit. Operation, Autopsie. Ebenda. **38.** S. 209.

Koch, Der otitische Kleinhirnabsceß. Berlin 1897.

Kölpin, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabscesses. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **25.** S. 465.

Kopczinsky (Warschau), Demonstration eines anatomischen Präparates eines in Form einer Neubildung verlaufenden Cerebellarabscesses. Oto-laryng. Sektion d. Sitz. poln. ärztl. Ver. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 1910. S. 809.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. 3. Aufl. Wiesbaden 1902.

Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Nachtr. z. 3. Aufl. Wiesbaden 1908.

Kümmel, W., Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnabsceß. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. f. Lucae. 1905. S. 311.

Landrieux, Pneumonie avec hémiplégie et abscès cérébral à pneumocoques. Rev. neurol. 1903. S. 700.

Lannois et **Jaboulay,** L'hémianopsie dans les abscès cérébraux d'origine otique. Rev. de méd. 1896.

Legrand und **Axisa,** Über Anaëroben im Eiter dysenterischer Leber- und Gehirnabscesse. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1959.

Lehr, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute u. der Blutleiter. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **35.** S. 12.

Levy, O., Drei otogene Hirnabscesse. Arch. f. Ohrenheilk. **28.** 1908.

Löhlein, Über Gehirnabscesse durch Streptothrix. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1523.

Lewandowsky, Die Diagnose des Hirnabscesses. Med. Klin. 1909.

Luc, Lec. sur les suppurat. de l'oreilles moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales et leur complic. intracrân. Paris 1900.

Manasse, Beitrag zur Lehre vom otitischen Hirnabsceß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **38.** S. 336.

Manasse, Über einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabsceß mit Ventrikelfistel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **31.** S. 225.

Mann, M., Otitischer Hirnabsceß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. Deutsches Arch. f. klin. Med. **85.** 1905. S. 96.

Martius, Beitrag zur Lehre vom Hirnabsceß. Aus den Akten der Medizinalabteilung des Kriegsministeriums. Berlin 1891. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891. 1.

Matile et **Bourguin,** Abscès cérébral double après chute sur le front. Trépanation, guérison. Rev. méd. de la Suisse romande. 1902. 2. S. 165.

Meynert, Absceß in der Brücke. Zeitschr. f. Heilk. 1863.

Morf, Ein Fall von otitischen Hirnabscessen im Hinterhauptslappen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **29.** S. 191.

Muck, Beiträge zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Ebenda. **37.** 1900. S. 174.

Müller, Ein operativ geheilter otitischer Kleinhirnabsceß. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 49. S. 773.

Müller, R., Doppelter otitischer Schläfenlappenabsceß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege. **61.** 1910. S. 183.

Neisser, Weitere Beiträge zur Hirnpunktion. Mitteil. a. d. Grenzgeb. f. Chir. u. Med. **18,** 1.

Neisser und **Pollack,** Die Hirnpunktion. Ebenda. **13.** 1903. S. 807.

Neumann, A., und **Lewandowsky, M.,** Zwei seltene operativ geheilte Gehirnerkrankungen (1. Hirngummi bei Lues hereditaria tarda, 2. Metastatischer Hirnabsceß.) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Orig. **1.** 1910. S. 81.

Neumann, Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabscessen und Labyrintheiterung. Arch. f. Ohrenheilk. **67.** S. 191.

Neumann, Der otitische Kleinhirnabsceß. Wien 1907.

Neumann, Zur Klinik und Pathologie des otitischen Schläfenlappenabscesses. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49.** S. 319.

Nonne, Über Fälle von benignen Hirnhauttumoren; über atypisch verlaufene Fälle von Hirnabsceß sowie weitere klinische und anatomische Beiträge zur Frage von Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 317.

Nuernberg, F. (Gießen), Über Restsymptome nach Ausheilung von operativem Schläfenlappenabsceß. Arch. f. Ohrenheilk. **88.** 1910. S. 152.

Nuernberg F. (Gießen), Otogener Schläfenlappenabsceß mit gekreuzter Hörstörung. Ebenda. **88.** 1910. S. 140.

Oberndörffer, Zur Differentialdiagnose otitischer und metastatischer Hirnabscesse. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 40.

Oppenheim und **Cassirer,** Hirnabsceß. 2. Aufl. Wien 1909.

Paunz, Über den rhinogenen Hirnabsceß. Arch. f. Laryng. **13.** 1903. S. 427.

Pilley, A case of abscess of the temporo-sphenoidal lobe. Operation, recovery. The Laryngoscope. Dezember 1898.

Pollak, V., Zur Kasuistik der Ponsabscesse. Prager med. Wochenschr. **35,** 69. 1910.

Pommerehne, F. (Braunschweig), Linksseitiger Schläfenlappenabsceß mit sensorieller, Aphasio, mit kompletter, gleichseitiger und partieller, gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Arch. f. Ohrenheilk. **82.** 1910. Heft 1 u. 2.

Quix, F. H., Ein Fall von doppeltem, otogenem Hirnabsceß. Sitzungsbericht. Ned. Tijdschr. v. Geneesk, **54,** I. 1355. 1910.

Regulski, Biegungsbruch über dem rechten Parietale. Hirnabsceß. Hemianopsie. Zeitschr. f. Chir. **43.** 1896. S. 309.

Reis, Ein Fall von Panophthalmie mit Gehirnabsceß und tödlicher Meningitis. Arch. f. Augenheilk. **53.** 1905. S. 160.

Rémond et **Chevalier-Lavaud,** Note sur un abscès chronique de la substance blanche. L'Encéphale. **5.** 1910. S. 555.

v. Ritter, Über einen Fall von durch eine Streptothrix bedingter Pleuritis ulcerosa mit metastatischem Gehirnabsceß. Prager med. Wochenschr. **44.** 1900. S. 525.

Röpke, Bericht über drei operierte Fälle von otitischem Schläfenlappenabsceß mit letalem Ausgang. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **33.** 1898. S. 290.

Röpke, Kasuistische Beiträge zur Schwierigkeit der Diagnose endokranieller otogener Erkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 10. S. 319.

Roughton, A clinical lecture over a case of cerebellar abscess due to infection through the internal auditory meatus. Lancet. **1.** 1905. S. 1597.

Roughton, A case of exploration of the cerebellum and drainage of a cerebellar abscess during artificial respiration. Lancet. **2.** 1902. S. 217.

Rouvillois, M., Abscès du cerveau. Intervention. Guérison. Considérations clin. et opérat. Le Progrès méd. **23.** 1910. S. 319.

Ruttin, E., Schläfenlappenabsceß mit Infektion des rechten Unterhornes. (Österr. otol. Gesellsch. vom 28. Febr. 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44,** 302. 1910.)

Ruttin, E. (Wien), Schläfenlappenabsceß und akute hämorrhagische Encephalitis. Österr. otol. Gesellsch. vom 27. Juni 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 1910. S. 802.

Sachs, Der Bacillus pneumoniae (Friedländer) als Erreger eines Hirnabscesses. Wiener klin. Wochenschr. **41.** 1901. S. 999.

Sachsalber, Ein Fall von Stauungspapille nach erfolgreicher Operation eines Gehirnabsecsses. Zeitschr. f. Augenheilk. **9.** 1903. S. 408.

Saenger, Zur Diagnose der Schläfenlappenabscesse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 910.

Saenger, Fall von Hirnabsceß im vorderen Occipitallappen. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 763.

Sanz, F., Catalepsia cerebellosa. Arch. Esp. de Neurol., Psiquiatria y Fisioterapia. **1.** 1910. S. 33.

Schaffer, Karl (Budapest), Otogener Hirnabsceß. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1042.

Schmidt, Über einen Fall von Hirnabceß bei katatonischem Krankheitsverlauf. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **61.** S. 679.

Schmiegelow, Endokranielle Komplikationen während des Verlaufes einer Mittelohrsuppuration. Trepanation und Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **28.**

Schmiegelow, Beiträge zur Diagnostik und Behandlung der otitischen Hirnkrankheiten. Ebenda. **26.** 1894.

Schulze, W., Ohreiterung und Hirntuberkel. Arch. f. Ohrenheilk. **59.** S. 99.

Schuster, P., Trauma und Hirnabsceß. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1896. Nr. 10.

Schwabach, Beitrag zur pathol. Anatomie des inneren Ohres sowie zur Frage des primären Ohrabscesses. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. f. Lucae. Berlin 1905.

Seligmann, Doppelter akuter Hirnabceß nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **32.** 1898. S. 142.

Sessous, H., Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei otitischen intrakraniellen Komplikationen. Festschr. für Lucae. Beitr. z. Ohrenheilk. Berlin 1905. S. 378.

Steinbrügge, Ein Fall von doppeltem otitischem Hirnabsceß. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 656.

Steiner, Über einige besondere Fälle von Hirnabscessen. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 1070.

Stewart and Holmes, Symptomatol. of cerebellar tumors. Brain. **27.** 1904. S. 522.

Sträter, Gehirnabsceß im Röntgenbild. Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. **7.** 1904

Taussig, Gehirnabsceß im Anschluß an Flecktyphus. Prager med. Wochenschr. 1900. S. 24.

Tonkin, Scarlet fever and intracranial suppuration of rhinitic origin. Brit. Med. Journ. **1.** 1899. S. 95.

Trautmann, Empyem der linken Stirnhöhle mit Durchbruch nach der Orbita und vorderen Schädelgrube, Absceß des linken mittleren Stirnlappens. Tod. Char.-Ann. **22.** 1900. S. 301.

Trétrop, Volumineux abscès du cerveau consécut. à une otite moyenne purulente. La presse oto-laryngol. belge. 1906. S. 9.

Trétrop, Abscès latent du cervelet chez un opéré d'attico-antrotomie et d'évidement mastoidien. Ebenda. 1904. S. 6.

Trofimow, N., Vier Fälle von Hirnabscessen, die eine Ohreneiterung komplizierten. Arb. d. Kiewschen chir. Gesellsch. 1910. **1.** S. 67.

Trovanelli, Di un caso di ascesso cerebrale acuto secundario. Bull. delle cliniche. Milano 1897. S. 451.

Uchermann, Otitische Gehirnleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **46.** 1903.

Uffenorde, Ein Fall von Kleinhirnabsceß mit fast totaler Amaurose nach akuter Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung. Arch. f. Ohrenheilk. **67.** 1906. S. 179,

Urbantschitsch, E. (Wien), Otogener Schläfenlappenabsceß der linken Hemisphäre. Österr. otol. Gesellsch. 25. April 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **5.** 1910.

Urbantschitsch, E., Schläfenlappenabsceß mit abgesacktem Empyem des Hinterhornes des linken Seitenventrikels. Österr. otol. Gesellsch. vom 30. Mai 1910. Ebenda. **44.** 1910. S. 719.

Urbantschitsch, V. (Wien), Fall von Gehirnabsceß. Österr. otol. Gesellsch., 25. April 1910. Ebenda. **5.** 1910.

Videky, Ein Fall von Iridocyclitis purul., Abscess. retrobulb. und Abscess. cereb. Zeitschr. f. Augenheilk. **11.** 1904. S. 409.

Vollet, Abscès du cervelet consécutif à une suppuration auricule. Bull. de la Soc. anat. 1897. S. 450.

Voß, Multiple Hirnabscesse bei gleichzeitig bestehender Mittelohreiterung und eitriger Bronchitis. Veröffentl. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens. Heft 24.

Voß, Vier Todesfälle infolge von Hirnabsceß nach otitischer Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **53.** 1906. S. 57.

Voß, Zwei Schläfenlappenabscesse. Ebenda. **43.** 1903. S. 175.

Waterhouse, On the graver complications of chronic purulent otitis media. Edinburgh med. Journ. **2.** 1901. S. 223.

Waterhouse, Pyémie du Sinus latéral et abscès du cervelet. Rythme du Cheyne-Stokes. Cessation de la respiration pendant l'anésth.; guérison. Lancet. **1.** 1900. S. 931. Ref. Rev. neurol. 1900.

Weber, Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre. Monatsschr. f. Psychiatrie. **19.** S. 478.

Wernicke und **Hahn,** Idiopathischer Absceß des Occipitallappens, durch Trepanation entleert. Virchows Arch. **87.** 1882. S. 335.

Westphal, Über Gehirnabscesse. Arch. f. Psychiatrie. **33.** S. 206.

Willis, Mosley, A case of cerebellar abscess presenting some unusual features. Brit. Med. Journ. **1.** 1897. S. 330.

Wilson, A case of temporo-sphenoidal abscess and leptomeningitis showing remarkable latency of symptoms. Brit. Med. Journ. **1.** 1903. S. 1024.

Witmack, Ein rechtsseitiger Schläfenlappenabsceß mit Aphasie bei einem Rechtshänder. Arch. f. Ohrenheilk. **78.** S. 305.

Wolff, W. J., Zur Pathologie der Schläfenlappenabscesse. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. und Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. Herausgeg. von A. Passow und K. L. Schäfer. **3.** 1910. S. 268.

Zamazal, Ein Fall von chronischem Gehirnabsceß mit Durchbruch ins Antrum frontale. Wiener med. Wochenschr. 1897. S. 1190.

Zaufal und **Pick,** Otitischer Gehirnabsceß im linken Parietallappen. Optische Aphasie. Eröffnung durch Trepanation, Heilung. Prager med. Wochenschr. 1896. Nr. 8—9.

Encephalitis non purulenta.

Von

H. Vogt-Wiesbaden.

Ätiologie. Die Ätiologie der Encephalitis ist nichts weniger als einheitlich. Neben diesem Grundsatz für die Beurteilung der ätiologischen Verhältnisse gilt ein zweiter: es bestehen zwischen bestimmten Ursachen einerseits und bestimmten klinischen Erscheinungsformen der Krankheit andererseits nur in ganz wenigen Punkten feste Beziehungen (Chartier). Die Darstellung der Ätiologie läuft also im wesentlichen auf eine Aufzählung der Ursachen hinaus, die man als für die Encephalitis in Betracht kommend kennt. Es wird nicht schwer sein, gelegentlich noch andere als die hier namhaft gemachten und als die in der Literatur bisher niedergelegten, wirklich nachgewiesenen oder vermuteten ätiologischen Faktoren bei Krankheitsbeobachtungen aufzufinden. Im großen und ganzen kann man sagen, daß alle Schädlichkeiten, die den Organismus im Sinne einer Intoxikation oder Infektion schädlich beeinflussen, im Gehirn selbst zu einer schweren Veränderung führen können (Oppenheim und Cassirer). Von Bedeutung scheint ferner das Trauma, und zwar hier wieder besonders die dabei eventuell zustande kommende schwere Schädigung der Zirkulation zu sein.

Der Weg der Schädigung für intoxikatorische und infektiöse Agentien ist natürlich zunächst der Blutweg; die hämatogene Art der Läsion läßt sich ja direkt pathologisch-anatomisch an den hierbei vorhandenen, in der Umgebung der Gefäße und vornehmlich der feineren Gefäße beginnenden Veränderungen ablesen. Die Toxine der verschiedenen Infektionskrankheiten haben offenbar nicht nur generell eine sehr verschiedene Affinität zum Zentralnervensystem und dementsprechend eine sehr verschieden große Neigung, sich im Zentralnervensystem festzusetzen, sondern auch individuell. Bei dem einen Menschen verlaufen manche Krankheiten, z. B. Influenza, Typhus usw. ganz ohne cerebrale Symptome, bei dem andern rufen sie schwere Erscheinungen von seiten dieses Organs und encephalitische Veränderungen hervor. Ebenso gilt dieser Unterschied für verschiedene Endemien oder Epidemien, ein Umstand, der direkt auf die verschiedene biologische Natur des Erregers hinweist. Das Zentralnervensystem kann in solchen Zusammenhängen ja sogar der alleinige Ort der Erkrankung sein: eine schwere Infektion kann sich, ohne eine Allgemeinerkrankung wachzurufen, nur durch eine encephalitische Erkrankung manifestieren. Auf diese wichtige Tatsache weisen besonders Oppenheim und Cassirer hin. Neben dieser rein toxischen Wirkung der Infektion kommt aber auch die mechanische Wirkung

durch Anwesenheit der Bakterien im Blut und vor allem auch im Gewebe des Zentralnervensystems in Betracht. Größere Mengen von Bakterien üben wieder eine erhöhte lokale toxische Wirkung aus. In der Tat sind die Fälle, bei denen es bisher gelang, Bakterien im Gewebe des Gehirns nachzuweisen, ganz besonders schwere Fälle gewesen, wobei nicht gesagt ist, daß in allen Fällen schwererer Erkrankung, die eine infektiöse Ursache haben, dieser Nachweis auch direkt zu gelingen braucht. Auch diese Tatsache, daß der Nachweis der genannten Art das eine Mal möglich ist, das andere Mal nicht — auch im cerebrospinalen Punktat sind Bakterien gelegentlich, keineswegs immer, nachgewiesen worden — zeigt, wie durchaus verschieden die Fälle ätiologisch liegen können, selbst noch innerhalb scheinbar übereinstimmender Bedingungen.

Einen andern Weg schlagen die Erkrankungen ein, die sich direkt aus der Nachbarschaft auf das Gehirn fortpflanzen: so kommen encephalitische Erkrankungen zustande nach Meningitis oder im Verlauf einer solchen. Ganz besonders ist die Tuberkulose eine Erkrankung, die sich in dieser Weise auf das Gehirn fortpflanzen kann (Lepsine, Taty); ähnlich bei Lues (Tugendreich). Auf dem Wege der Lymphbahnen können auch aus etwas größerer Entfernung bei Erkrankung im Bereich der Sinnesorgane oder des Kopfes überhaupt encephalitische Affektionen entstehen. So hat Oppenheim auf die nach Otitis purulenta und namentlich bei chronischen Fällen dieser Art gar nicht seltenen Encephalitiden aufmerksam gemacht, desgleichen Voß, Jaksch, Stenger, Herzfeld.

Neben den direkt für das Leiden verantwortlich zu machenden Ursachen infektiöser, toxischer und traumatischer Art, kommen noch eine Reihe von Nebenursachen in Betracht, wie bei allen auf diesem Wege zustande kommenden Erkrankungen des Körpers und seiner Organe, so natürlich auch hier: Besonders wird ein gesundes Zirkulationssystem von Bedeutung für eine Krankheit, die auf hämatogenem Wege das Organ in der Mehrzahl der Fälle erreicht. Es ist demnach gewiß kein Zufall, wie viele Autoren bemerken, daß die Häufigkeit eine große ist, mit der sich besonders bei chlorotischen Individuen die schweren Encephalitiden nach Influenza einstellen (Leichtenstern, Schmidt u. a.). Auch wirken im gleichen Sinne oft mehrere Ursachen zusammen: so Trauma und Alkoholismus (Köppen), vielleicht spielt auch bei stattgehabtem Trauma die Arteriosklerose eine Rolle (vielleicht der Fall von Ganghofer). In dieser Weise klären sich wohl eine größere Reihe von Fällen auf, bei denen die ätiologischen Beziehungen eines Falls, namentlich hinsichtlich der traumatischen Genese nicht eindeutig sind, wie Oppenheim mit Hinweis auf die Fälle von Mauthner, Bruns, Wiener, Bethe u. a. m. betont. In ähnlichem Sinne sind wohl auch psychische und nervöse Komponenten verantwortlich zu machen: daß die Gemütsbewegung keine Encephalitis erzeugen kann, ist natürlich klar, es ist aber sicherlich nicht einerlei, ob ein krankmachendes Agens ein Cerebrum trifft, das sich im Zustande völligen Ausgleichs seiner Funktion befindet, oder ob ungewöhnliche Anforderungen irgendwelcher Art (daher psychisches „Trauma") das Organ in derselhen Zeit betroffen haben, bzw. ob es noch unter deren Einfluß steht. Schließlich muß ohne den Versuch einer ätiologischen Erklärung die Tatsache erwähnt werden, daß die Encephalitis vielfach im Verlauf infektiöser Erkrankungen gerade besonders oft gesunde, jugendliche Menschen befällt.

Was zunächst die in Betracht kommenden Infektionskrankheiten anbelangt, bei

denen eine Encephalitis beobachtet wird, so fehlt nach den heutzutage vorliegenden Beobachtungen fast keine derartige Krankheit als Moment für die Verursachung der Krankheit. Eine bevorzugte Stellung nimmt bei diesem Zusammenhang die Influenza ein (Leichtenstern, Kohts, Raymond und Cessau u. a.). Sie ist sowohl durch den klinischen Zusammenhang, wie durch den Bacillennachweis im Gehirn (Pfuhl, Nauwerk u. a.) in einer ungemein großen Zahl von Fällen als ätiologischer Faktor nachgewiesen.

Die Infektionskrankheiten, die man als Ursache für die Encephalitis in einzelnen Fällen angenommen hat, sind sonst nur in geringerer Zahl durch den Bazillennachweis im Organ als Ursachen erhärtet worden, so bei Typhus, ferner sind Staphylokokken, der Fränkelsche Diplococcus, der Milzbrandbacillus, Meningokokken im Serum (Maschke) nachgewiesen. Besonders verdient namhaft gemacht zu werden, daß eine Reihe von Fällen, die unter dem Namen Psychosen nach Influenza (Stallmann, Sachs und Peterson) mitgeteilt worden sind, wohl sicher auf encephalitische Vorgänge zurückzuführen sein dürften. Es sei dies besonders erwähnt, weil so schwere klinische Symptomenbilder bei Encephalitiden nach anderem infektiösen Ursprung relativ doch recht selten sind: es spricht sich hier eben die erhöhte Affinität und Wirkungsfähigkeit des Iufluenzabacillus auf das Gehirn aus: Wie bei anderen Infektionen encephalitische Komplikationen überhaupt selten sind, so verlaufen sie dort auch leichter. Ganz besonders schwere Symptome bei Encephalitis habe ich während einer Epidemie in einer Irrenanstalt gesehen mit zum Teil sehr eigenartigen Veränderungen der bestehenden Psychosen. Hier mag, wie dies angedeutet ist, die Infektion und die bestehende geistige Erkrankung (namentlich bei den „organischen" Psychosen) ursächlich zusammengewirkt haben.

Eine größere Zahl von Fällen sind nach den kindlichen Infektionskrankheiten beobachtet: Nach Scharlach (Eulenburg), nach Masern (Fleischmann u. a.), nach Varizellen (Binswanger), nach Keuchhusten (Hartmann, Kohts u. a.); besonders interessant ist das Vorkommen nach Diphtherie; ferner kommen nach den bisherigen Erfahrungen (cfr. Oppenheim und Cassirer) in Betracht: Pneumonie (Carré), Angina (Oppermann), Erysipel (Oppenheim, Hasse und Kölliker), Sepsis (Limmayer), Milzbrand (Curschmann, Fraenkel), Malaria (Dana und Schlapp), Gonorrhoe (Bruns, Königsberger), auch nach eitrigen Prozessen irgendwo am Körper. Fälle bei Geschwistern dieser Art teilte Filatow mit.

Von besonderer Bedeutung sind die encephalitischen Erkrankungen, die im Verlauf von Epidemien der akuten Spinallähmung der Kinder beobachtet werden. Schon Medin, einer der ersten Erforscher der Krankheit, hat auf das Vorkommen dieser besonderen Komplikation bei der Poliomyelitis hingewiesen. Daß sie gar nicht selten ist, hat dann systematisch namentlich Ivar Wickman gezeigt, dasselbe haben die Epidemien der letzten Jahre ergeben. Außerdem ist sie auch anatomisch durch den letztgenannten Autor, ferner durch Redlich, Rossi und Lamy nachgewiesen worden; es ist hierbei besonders interessant, daß encephalitische Erscheinungen von vornherein bei einem Fall von Poliomyelitis bestehen können, daß ferner die Krankheit überhaupt nur unter solchen Erscheinungen verlaufen kann. Ein Teil der Endemie in der Provinz Hannover 1909 verlief größtenteils mit encephalitischen Fällen. Dann aber kann auch bei einem schon abgelaufenen Fall von spinaler Kinderlähmung ein encephalitischer Komplex auftreten (J. Wickman). Es dürfte also demnach zweifellos erscheinen, „daß das Gift der akuten Poliomyelitis auch Gehirnveränderungen hervorrufen kann". Das Vorkommen ist zwar im ganzen selten, immerhin, wenn man die Gesamtzahl der encephalitischen Fälle einer Epidemie in Rechnung stellt, häufig genug. Interessant ist manchmal das zeitliche Verhalten: Ich sah ein Kind, das vor Jahresfrist eine akute Poliomyelitis überstanden hatte; genau ein Jahr später plötzlich einsetzende Encephalitis mit tödlichem Ausgange. Eine andere ursächliche Beziehung ließ sich nicht auffinden (vgl. im übrigen hierüber das Kapitel Heine-Medinsche Krankheit, Bd. II).

Ähnlich steht es mit den ursächlichen Beziehungen der Encephalitis zur cerebrospinalen Meningitis. Hier hat Spielmeyer einen interessanten Fall mitgeteilt: ein siebenjähriges gesundes Mädchen erkrankte unter den Zeichen einer Infektionskrankheit mit vorherrschenden cerebralen Erscheinungen; im Laufe der fieberhaften Krankheit traten Krämpfe ein, die einen deutlich corticalen Charakter trugen; später wurden diese allgemein. Die Krankheit mußte als Encephalitis angesprochen werden. Der Vater des Kindes war kurz vorher an einer eitrigen Meningitis zugrunde gegangen, und ebenso eine Reihe anderer Personen in der Umgebung des Kindes. Ähnliche Beziehungen zur Meningitis sind auch von anderen Autoren nachgewiesen worden.

Eine besondere Stelle in der Beziehung der Encephalitis zu infektiösen Vorgängen beanspruchen die tuberkulösen und luetischen Prozesse. Die bisher erörterten Ence-

phalitiden sind akute, infektiös verursachte Krankheiten; eine solche kommt zweifellos auch bei der Tuberkulose vor, wie die Fälle von Bambicci, Nonne und Gangittano zeigen. Hier besteht nur eine der durch sonstige Keime verursachten völlig analoge Erkrankung auch in anatomischer Hinsicht, und es fehlt an sonstigen tuberkulösen Affektionen des Nervensystems. Häufiger ist wohl die mit meningitischen Prozessen vergesellschaftete, chronisch verlaufende tuberkulöse Entzündung. Auch die Lues macht vorwiegend Veränderungen meningo-encephalitischer Natur, wie wir besonders aus den Studien von Ranke über die Hirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis wissen, doch kommen auch hier allein encephalitische Erkrankungen vor. Auch die Beobachtung von Zingerle u. a. spricht für eine echte syphilitische Encephalitis. Neuerdings sind in einigen Fällen von Syphilis, die mit Salvarsan behandelt worden sind, encephalitisartige Veränderungen beschrieben worden. Es ist nicht wahrscheinlich, daß es sich hier um eine Wirkung des Präparates 606 handelt, sondern es dürften hier auf die Lues zu beziehende Veränderungen vorliegen; allerdings mag es sich dabei um eine Reaktion des erkrankten Gewebes handeln, die erst durch die Einverleibung des Heilmittels klinisch und anatomisch deutlich hervortritt. Die Frage muß als eine noch nicht entschiedene gelten.

Oppenheim weist auf Fälle hin, bei denen die Encephalitis durchaus unter dem Bild einer akuten Infektionskrankheit verlief, ohne daß es deshalb möglich gewesen wäre, einen Anhaltspunkt für die Art des Erregers zu gewinnen (Fälle von Strümpell, Nonne u. a.).

Sehr viel einfacher in ätiologischer Hinsicht gestaltet sich die toxische Encephalitis; dasjenige Agens, das hier die Hauptrolle spielt, ist der Alkohol. Er ist der hauptsächlichste, aber nicht einzige Grund für die von Wernicke beschriebene Polioencephalitis superior. Eine besondere Bedeutung scheint ferner die Bleivergiftung (Judd, Gud) in Anspruch zu nehmen, wobei aber Oppenheim mit Recht darauf hinweist, daß der Symptomenkomplex der Encephalopathia saturnina bisher nicht auf eine echte Encephalitis bezogen werden konnte. Auch organische Gifte kommen in Betracht, so besonders die Ptomaine bei der Fleisch- und Wurstvergiftung (Alexander, Preobraschenski usw.), ferner vielleicht auch die Vorgänge der Autointoxikation (Marina, Fall Sträußler durch Koprostase). Ob die Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftung zu einer echten Encephalitis führt, ist, wie Oppenheim und Cassirer hervorheben, noch nicht sicher (Fälle von Knapp, Panski u. a.). Ferner scheinen die bei Tumoren und besonders bei malignen Tumoren im Körper sich bildenden Gifte eine Encephalitis hervorbringen zu können. Oppenheim und Cassirer machen auf eine ganze Reihe derartiger Fälle aufmerksam (Fälle von Zingerle, Köpper, Raimann u. a.). Über die Encephalitis nach Hitzschlag vgl. das folgende Kapitel. Ein Kranker Taylors erkrankte nach einem Schneesturm.

Es erübrigt noch, mit einigen Worten auf die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der Encephalitis einzugehen. Am klarsten sind diese etwas verwickelten Beziehungen von Oppenheim und Cassirer erörtert. Der Standpunkt der genannten Autoren ist der folgende: Eine Verletzung, die keine Kontinuitätstrennung hervorruft (durch die Mikroorganismen in die Schädelhöhle eindringen können), kann doch zu einer Encephalitis non purulenta führen. Es kann hierbei (Hagen, Ziegler, Friedmann) zu einer Quetschung und Zertrümmerung von Hirnmasse kommen, durch die reaktive Vorgänge ausgelöst werden. Diese haben im großen und ganzen den Charakter encephalitischer Vorgänge. Die Vorgänge, die bei solcher schweren Kontusion statthaben, ziehen nun aber bekanntlich die feinsten Gefäße mit besonderer Vorliebe in ihren Bereich: es kommen dann kleine Erweichungen zustande, in deren Gefolge dann wieder weitergehende Destruktionen und entzündliche Veränderungen und Blutungen einsetzen können. Hier nähern sich encephalitische Vorgänge schon sehr nahe denjenigen Zuständen, die der Spätapoplexie zugrunde liegen. Nach Oppenheim, auch nach Bruns, nach den Darstellungen von Bollinger u. a. m. läßt sich hier eine scharfe Grenze zwischen der traumatischen Spätapoplexie und einer als traumatisch-hämorrhagischen Encephalitis aufzufassenden Erkrankung nicht ziehen (Flatau).

Symptome und Krankheitsbilder.

Akute Großhirn-Encephalitis.

In ihrer Hauptgruppe ist die Encephalitis eine akute Erkrankung, wie es dem Umstande entspricht, daß sie ja in der großen Mehrzahl der Fälle

eine echte entzündliche, d. h. infektiöse Ursache hat. Ein Merkmal dieser Krankheit ist daher das Fieber, das zuweilen von Anfang an besteht, unter Schüttelfrost beginnen kann, zuweilen aber auch erst nach Eintreten der hauptsächlichsten Vorboten sich einstellt. Die cerebrale Natur des Leidens dokumentiert sich oft bald in Herabsetzung der Pulsfrequenz, die erst bei Heilung oder sub finem vitae wieder in die Höhe geht. Die Vorboten sind allgemeine Erscheinungen cerebraler Natur, Kopfschmerz, Benommenheit, Übelkeit, Erbrechen, große Müdigkeit usw. Nicht selten ist ein ganz außerordentlich intensiver Kopfschmerz oder von vornherein eine an die Grenze der Somnolenz heranreichende Schläfrigkeit. Auch schwere Benommenheit kommt von Anfang an vor. Diese Erscheinungen steigern sich dann meist rasch nach dieser oder jener Richtung: es können die allgemeinen cerebralen Symptome rasch einen bedrohlichen Charakter auch in den gutartig verlaufenden Fällen annehmen; so ist in einigen derartigen Fällen von Anfang an eine während des ganzen Verlaufs der Krankheit andauernde totale Bewußtlosigkeit beobachtet worden.

Einen derartigen Fall von komatösem Verlauf beschrieb u. a. Masetti. Bei einem Mann stellen sich nach einer Pleuropneumonie kurz dauernde Krämpfe, dann rasch darauf schwere Benommenheit ein, der Zustand wird immer mehr komatös, im tiefen Koma, aus dem der Patient überhaupt nicht mehr erwacht ist, erfolgt am fünften Tage der Tod. Anatomisch handelte es sich um eine ausgedehnte hämorrhagische Encephalitis, mit Bacillenfund (Diplococcus Fränkel); auch Leichtenstern hat auf ähnliche nach Influenza auftretende Fälle hingewiesen. Man kann hier geradezu von einer komatösen Form der Encephalitis sprechen. Er beobachtete einen Fall, der einen 28jährigen Mann betraf, der im Anschluß an eine Influenza einen langsam zunehmenden Sopor zeigte, ohne besondere Erhöhung der Temperatur (37,6). Hieraus entwickelte sich, ohne daß irgendwelche Lokalerscheinungen hervorgetreten wären, ein tiefes Koma, das, von ganz kurzen Pausen unterbrochen, 8 bis 9 Tage dauerte. Dann trat ziemlich rasch Aufhellung des Zustandes ein. In der Rekonvaleszenz ein leichter Rückfall mit motorisch-aphasischen Erscheinungen, langsame Besserung, schließlich völlige Genesung. Ähnlich sind die Fälle Bozzollos. In der Regel hat die Bewußtseinsstörung dieser Fälle den Charakter, daß die Kranken aus vorübergehender tiefer Bewußtlosigkeit plötzlich erwachen; die Kranken geben dann einige Auskunft, um nach kurzer Zeit erneut in tiefe Somnolenz zu versinken.

Neben der Bewußtlosigkeit besteht nicht selten Erregtheit und mehr oder weniger hochgradige Verwirrung. Diese Erscheinungen haben sich in einigen Fällen zu furibunder Erregung gesteigert, so daß vorübergehend das Bild einer schweren Psychose deliriösen Charakters mit hochgradiger, motorischer Unruhe, Jactation, völliger Desorientiertheit usw., dem Bilde des Delirium acutum nicht unähnlich, entstehen kann. Ein derartiger Fall ist der von Stallmann mitgeteilte, ebenso von Stegmann, bei letzteren war die Erregung ganz besonders hochgradig. Stallmanns Fall betraf einen akut einsetzenden Zustand von schwerer Desorientiertheit und Erregung bei einer Frau; unter Nahrungsverweigerung und großer Unruhe verlief die Krankheit bis zum Tode. Psychisch bedingte Sehstörungen beobachtete Degenkolb. Namentlich bei Rezidiven sind psychische Störungen anscheinend besonders häufig (Oppermann), ebenso Defekte dieser Art (Center Dewey). Dem mitgeteilten Fall nicht unähnlich sind die Beobachtungen von Rosenfeld, der Fall von Honigmann verlief mehr unter dem Bilde der Dementia praecox. Ein von Spielmeyer bearbeiteter Fall ist hinsichtlich der Frage der psychischen Symptome bei der Encephalitis ganz besonders merkwürdig: Es handelte sich hier um einen älteren Mann, der nach kurzen, mehr akuten Krankheitserscheinungen einen allmählich, auch

klinisch unter Schüben verlaufenden Zustand von Desorientiertheit darbot. Derselbe endete mit einem der senilen Demenz verwandten Zustande.

Es läßt sich gar kein Gesetz aufstellen, aus welchem Grunde in dem einen Falle diese psychischen Erscheinungen dominieren und im andern nicht. Es gibt nicht wenig Fälle, bei denen ein hauptsächlich in Erscheinung tretendes cerebrales Allgemeinsymptom schon früh einsetzende allgemeine Krämpfe sind.

Neben diesen Allgemeinerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems können natürlich auch Lokalerscheinungen jeglicher Art, je nach Sitz des Leidens das Bild beherrschen. Wir bleiben zunächst beim Sitze der Erkrankung im Großhirn: als wichtigste sind zu nennen die corticalen Krämpfe und die Lähmungen. Die Lähmungen setzen vielfach sehr rasch ein, dabei bestehen (wichtig für die Erkennung der corticalen Natur der Krankheit) im gelähmten Arm oder Bein gleichzeitig Zuckungen. Es ist klar, daß die Lähmungen nicht selten durch Zuckungen oder allgemeine Krämpfe eingeleitet werden, oder es bestehen mehr oder weniger lang andauernde starke Spannungen oder Spasmen, selbst Kontrakturen. Dementsprechend sind natürlich die Kniereflexe und die Sehnenphänomene überhaupt gesteigert. Neben den Lähmungen sind auch andere Störungen der corticalen Tätigkeit beobachtet. So beobachtete Oppenheim eine größere Zahl von Fällen mit aphasischen Erscheinungen, andere (Oppenheim, Dinkler) sahen Hemianopsie, auch totale Blindheit, ferner Deviation conjugée, Ptosis und Nystagmus. Dazu kommen Erscheinungen, die insofern eine Stellung zwischen Allgemein- und Lokalerscheinungen einnehmen, als sie durch die Läsion ganz bestimmter Regionen entstehen, als sie aber im großen und ganzen stets bei starker Erhöhung des Drucks im Schädelinnern sich einstellen. So werden Augenmuskelstörungen auch bei reinen Großhirnerkrankungen, ataktische Erscheinungen, Hemiataxien, Nystagmus, cerebellare Symptome nicht sehr ausgesprochener Art häufig gesehen. Die Pupillen zeigen ein ganz unregelmäßiges Verhalten. Oft sind sie nicht affiziert, oft aber treten Differenzen und Veränderungen der Reaktion hervor. Eine besondere Berücksichtigung erheischt der Nervus opticus. Corticale Sehstörungen als Lokalerscheinungen bei Herden im Hinterhauptslappen sind schon erwähnt, aber es kommt gar nicht selten vor, daß die optische Bahn auch weiter peripheriewärts beteiligt ist, daß man Hyperämie oder Abblassung der Papillen beobachtet. Es liegt dann eine Fortsetzung der Entzündung auf den Nerven vor.

Wir wollen nach dieser Betrachtung der Krankheitserscheinungen bei Großhirnencephalitis im allgemeinen eine Reihe von besonderen Lokalisationsformen und von besonderen ätiologischen Typen kennen lernen; alle diese Gruppen bilden nur Glieder einer gemeinsamen Krankheitsgruppe.

Wie schon auseinandergesetzt, spielen im Gesamtbild der Encephalitis motorische Reizerscheinungen, Krämpfe allgemeiner und umschriebener Art eine sehr wichtige Rolle. Die Krämpfe können einmal allgemeine Konvulsionen sein (s. o.). Daß sie besonders bei Kindern eine große Rolle spielen, erklärt sich aus der Tatsache, daß das kindliche Gehirn überhaupt geneigt ist, auf Erkrankungen mit motorischen Entladungen zu antworten. Wir werden darauf bei der Erörterung der Encephalitis der Kinder zurückkommen.

Sehr viel häufiger sind bei der Encephalitis der Erwachsenen die lokalisierten motorischen Reizerscheinungen; kommt es hier im Laufe der

Krankheit zu allgemeinen Krämpfen, so haben sich diese vielfach aus lokalen vorhergehenden entwickelt.

Was die lokalisierten Krämpfe im speziellen anbelangt, so können diese in der mannigfaltigsten Weise auftreten. Sie können zunächst nur ganz vereinzelte Gebiete (Facialistik, Flatau) oder sie können größere Abschnitte von vornherein ergreifen. Von besonderem Interesse ist die von Spielmeyer hervorgehobene Tatsache, daß dissoziierte Krämpfe und dissoziierte Lähmungen hierbei nicht selten einander nachfolgen. In solchen Fällen ist, wie gleichfalls Spielmeyer hervorgehoben hat, ja von vornherein wahrscheinlich, daß den Krämpfen auch eine bevorzugte Affektion der zugehörigen zentralen Gebiete entspricht (Nonne, Mills, Berger u. a.).

Wir kennen aus der Literatur eine größere Reihe von Fällen, die in eingehender Weise, namentlich von Spielmeyer, studiert worden sind, in welchen bei erwachsenen Patienten im Verlauf einer Encephalitis die Krämpfe das vorherrschende oder sogar nahezu das alleinige Symptom gewesen sind. Manche dieser Fälle imponierten in der Tat als akute Epilepsie. Spielmeyer hat diese Fälle als „epileptische Form der Großhirnencephalitis“ beschrieben. Damit soll nicht gesagt sein, daß es sich hierbei um eine besondere Krankheitsart handelt. Sie gehen ja in der Tat in fließenden Übergängen in die anderen ausgesprochenen und mit mannigfacheren Erscheinungen ausgestatteten Fälle über.

Den eklatantesten Fall dieser Art hat Leichtenstern unter dem Namen „Epilepsia gravissima“ mitgeteilt. Er betraf einen 17jährigen Menschen, der bis dahin ganz gesund gewesen war. Nach kurz vorher überstandener Influenza stellte sich bei ihm in der Rekonvaleszenz ein schwerer epileptischer Anfall mit Bewußtlosigkeit ein. Bald folgten diesem Anfall andere nach, die Frequenz derselben nimmt zu, schon nach wenigen Tagen werden mehrere Dutzend Anfälle pro Tag notiert. Mit den häufiger werdenden Anfällen stellten sich schwere Bewußtseinsstörungen ein, außerdem Zustände von schwerer Erregung, Desorientiertheit usw., die ganz dem Bilde der epileptischen Verwirrung entsprachen.

Ganz ähnlich, wie dieser Fall von Leichtenstern, liegt ein anderer von Nissl mitgeteilter. In einem hierhergehörigen Fall meiner Beobachtung bestanden bei einem 23jährigen Mädchen etwa 10 Tage, nachdem dieselbe von einer schwerer fieberhaften Erkrankung zum erstenmal aufgestanden war, erst tikartige Zuckungen im Facialis, ähnlich wie im Falle von Flatau. Diese Zuckungen wurden ganz besonders unangenehm empfunden. Bald nachher stellten sich allgemeine Krämpfe ein, ohne daß vorher eine dem kortikalen Innervationstypus entsprechende Ausbreitung der Krämpfe stattgefunden hatte. Gleichzeitig damit schwand das Bewußtsein, die Patientin war mehrere Tage schwer bewußtlos; auch in der eigentlich anfallsfreien Zeit bestanden beständig kleine Zuckungen in den Extremitäten der L-Seite, ohne daß es zu einer eigentlichen Lähmung dabei gekommen wäre. Die Zahl der Anfälle wuchs auf 30 in 24 Stunden, Die Anfälle wurden dann ganz plötzlich geringer und verschwanden schließlich wieder. Auch hier war der Ausgang ein günstiger; es sind, nachdem die Rekonvaleszenz eine sehr langsame gewesen war, Residuen nicht zurückgeblieben.

Encephalitische Form der akuten Poliomyelitis.

In gewisser Weise nehmen die im Verlauf der akuten epidemischen Poliomyelitis auftretenden Fälle mit cerebralen Erscheinungen eine besondere Stellung im Rahmen der Encephalitis ein. Es kann sich hier natürlich, wie bei allen encephalitischen Prozessen, entweder um mehr durch cerebrale Allgemeinerscheinungen ausgezeichnete Fälle handeln oder um solche, welche Lokalsymptome darbieten, aus denen hervorgeht, daß der Krankheitsprozeß das Rückenmark nicht oder nicht allein, sondern auch höhere Hirnteile ergriffen hat. Es gibt Fälle, in denen der Verlauftyp das Aufsteigen der Krankheit vom spinalen Bereich allmählich nach oben dokumentiert; derartige Fälle verlaufen demgemäß unter dem Bild der Landryschen Paralyse. Andere beginnen von vornherein cerebral. Alle Fälle von Encephalitis, welche durch das Virus der Heine-Medin schen Krankheit bedingt sind, haben das gemeinsam, daß das Fieber (wie ja auch bei der typischen Poliomyelitis) von vornherein einsetzt, und daß es, vielfach brüsk

einsetzend, das erste Krankheitszeichen bildet, das nach Eintritt der lokalen oder überhaupt der cerebralen und spinalen Symptome schon wieder abgeklungen sein kann. Demgegenüber ist oben darauf hingewiesen worden, daß die durch andere Infektionen bedingten Encephalitiden nur ausnahmsweise vor den typischen Erscheinungen Fieber zeigen, meist stellt sich dies erst im Laufe der Krankheit ein, da die Encephalitis hier oft erst im Rekonvaleszenzstadium beginnt. Die cerebrale encephalitische Form der akuten Poliomyelitis befällt natürlich wie die Krankheit überhaupt in erster Linie Kinder. Es kann sich zunächst hier um eine reine, durch cerebrale Allgemeinsymptome gekennzeichnete Form handeln, bei der also Erbrechen, Somnolenz, Benommenheit, Schlafsucht, auch Erregungszustände usw., kurz, das ganze Heer der allgemeinen cerebralen Reize und Ausfallserscheinungen besteht. Dann aber können durch die Lokalisation der Krankheit im Gehirn natürlich besondere lokale Erscheinungen entstehen; von diesen verdienen bei der Heine-Medinschen Form die Lähmungen — also die cerebral bedingten spastischen Lähmungen mit nachfolgender Kontraktur im Gegensatze zu den bei der gewöhnlichen (spinalen) Poliomyelitis auftretenden schlaffen, atrophischen Lähmungen — eine besondere Beachtung (Pasteur, Möbius, Calabvose u. a.). Es war ursprünglich bekanntlich Strümpell, welcher zuerst auf diese Art der Entstehung der cerebralen Kinderlähmung hinwies; neuerdings verdanken wir vor allem Ivar Wickman eine erschöpfende Darstellung dieses Gegenstandes (vgl. auch dessen Aufsatz im II. Bande dieses Handbuches).

Wickman berichtet von einem Falle, in welchem bei einem 5jährigen Knaben unter akuten fieberhaften Erscheinungen sich eine motorische Aphasie und eine Parese der Beine unter Erhöhung der Reflexe einstellte. Schon Medin hatte in einer seiner ersten Arbeiten über die nach ihm benannte Krankheit von 4 Fällen von Encephalitis berichtet; in dreien davon stellte sich später eine spastische Lähmung ein, die halbseitig war. Nach den Beobachtungen Buccellis wurden während einer Epidemie in Genua sogar mehrmals innerhalb derselben Familie bei dem einen Kinde spinale, bei einem der Geschwister cerebrale Erscheinungen angetroffen. Nun haben außerdem Pierre Marie, Rossi und Williams, letzterer an der Hand eines Falles, auf das gleichzeitige Vorkommen von cerebraler und spinaler Lähmungsform bei einem und demselben Menschen hingewiesen.

Polioencephalitis haemorrhagica acuta superior (Wernicke).

Unter dieser Bezeichnung geht seit den Mitteilungen Wernickes eine namentlich bei Trinkern zu beobachtende Krankheitsform. Dem Ausbruch der Krankheitserscheinungen gehen meist einige Zeit, zuweilen nur die letzten Tage bestimmte Veränderungen vorher. Dieselben bestehen in Schwindel und Kopfschmerz, auch Erbrechen, in katarrhalischen Störungen, leichten ikterischen Erscheinungen. Wichtig ist besonders, was Wernicke in einem seiner Fälle betont, daß dem Ausbruch der hauptsächlichsten Symptome auch ein wiederholt auftretendes, aber nicht kontinuierliches Doppeltsehen voranginge. Auch andere Erscheinungen im Gebiet des Sehens sind vor dem Ausbruch der schwereren Erscheinungen nicht selten, so allgemeine Sehschwäche, auch Flimmern vor den Augen. Die Haupterscheinungen, die die Krankheit einleiten, sind mit den charakteristischen Symptomen des Delirium tremens identisch.

Es besteht demnach Desorientiertheit in bezug auf Ort, Zeit und Umgebung, größere Unruhe, lebhafte Halluzinationen des Gesichtssinnes, namentlich das Sehen von herabhängenden Fäden, von Mäusen und schwarzen Männern, von Punkten und Fäden auf der Bettdecke usw. Auch ängstliche Vorstellungen sind dementsprechend

vorhanden; die Patienten werfen sich hin und her, sprechen hastig, sind hastig in ihren Bewegungen, geraten vor Unruhe in Schweiß; die Hände zittern stark, die Bewegungen sind nicht koordiniert, besonders stark ist das Zittern der Zunge. Dabei ist die grobe Kraft zuweilen leicht herabgesetzt; die Sehnenreflexe sind lebhaft. Mit diesen Erscheinungen kann starkes Unbehagen abwechseln, auch Somnolenz und Schlafsucht entweder vorher oder nach denselben vorhanden sein, ferner Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel.

Es scheint nach den bisherigen Erfahrungen, daß die Fälle sich schon im Verlauf der noch ausgesprochen deliranten Erscheinungen vielfach durch besonders hochgradige Schwäche auszeichnen. Die Patienten ermüden leicht und rasch, machen bald einen erschöpften Eindruck. Das tritt auch an dem starken Dominieren der Bewußtseinstrübung und Bewußtseinsstörung hervor, die (Oppenheim und Cassirer) sich gerade in diesen Fällen nicht selten rasch zum Coma steigert, die aber jedenfalls auch in den weniger stark benommenen Fällen oft während des ganzen Krankheitsverlaufs anhält (Gayet, Leichtenstern).

Die bisher erörterten Symptome sind im wesentlichen Allgemeinerscheinungen, welche durch die bestehende Affektion des Großhirns zu erklären sind. Die speziellen, für die Krankheit charakteristischen Lokalerscheinungen setzen oft zu Beginn ein, gehen (s. o.) andeutungsweise zuweilen noch während der vorhergehenden Zeit dem Ausbruch der Allgemeinerscheinungen voraus; sie können aber auch einsetzen, nachdem die Deliriumserscheinungen schon in voller Höhe ausgeprägt sind. Diese Lokalsymptome bestehen vornehmlich in ophthalmoplegischen Symptomen: es besteht keine Konstanz hinsichtlich deren Zusammenhang, zuweilen sind übereinstimmende Muskeln beider Seiten gelähmt, z. B. beide abducentes, wie in einem Falle von Wernicke. Auch eine assoziierte Augenmuskellähmung kommt vor. Am seltensten scheint noch das Eintreten einer Ptosis in diesen Fällen zu sein, zuweilen sind auch die inneren Augenmuskeln, aber auch diese nicht in konstanter Weise befallen. Die Pupillen reagieren oft schlecht — doch darf man dabei nicht vergessen, daß dies bei Deliranten auch ohne poliencephalitische Erscheinungen gar nicht selten ist —, besonders hervorgehoben haben es Wernicke, Thomson, Zingerle u. a. Die Pupillen sind meist eng, doch auch diese Erscheinung ist bei Deliranten öfter zu beobachten. Eine isolierte Akkommodationslähmung hat Jacobaeus erwähnt.

Diese Kombination ophthalmoplegischer Erscheinungen mit allgemeinen cerebralen Symptomen, speziell mit den typischen Erscheinungen des Delirium tremens, ist das eigentliche Charakteristikum des Wernickeschen Krankheitsbildes der Poliencephalitis acuta haemorrhagica superior, doch erschöpft sie das Krankheitsbild nicht völlig. Es werden auch Symptome von seiten der Medulla und selbst des Rückenmarks gelegentlich beobachtet.

Polioencephalitis superior auf nicht alkoholischer Basis.

Eine der Polioencephalitis superior Wernicke analoge, d. h. ihr klinisch und lokalisatorisch entsprechende Krankheit kommt besonders im Verlauf der akuten Poliomyelitis vor. Solche Fälle sind zuerst von Ivar Wickman studiert worden. Auch bei dieser letzteren Form sind Augenmuskelstörungen und Ataxie die hervorstechendsten Merkmale. Die übrigen Erscheinungen sind aber natürlich in beiden Formen grundverschieden. Die Wernickesche Form verläuft mit den Erscheinungen des Delirium tremens, während bei der anderen Form das Sensorium frei ist. Während letztere mit Fieber

verbunden ist, ihrer Aetiologie entsprechend, ist die Wernickesche Form in der Regel davon frei. Die erstere ist eben eine echte entzündliche Krankheit auf infektiöser Basis, die letztere nicht. Natürlich kann auch die im Gefolge der Poliomyelitis auftretende Form bei Erwachsenen vorkommen, Wickman selbst hat einen Fall dieser Art beobachtet. Die Form der Augenmuskelstörung ist natürlich bei keiner der beiden Formen irgendwie charakteristisch; auch bei der Heine-Medinschen Form sind unregelmäßige und symmetrische Störungen, also speziell assoziierte oder Lähmungen beider externi usw. zu beobachten. Diese Momente sind aber natürlich nur Lokalisationsfragen, die bei beiden ursächlichen Momenten sich in gleicher Weise erfüllen können, allerdings weist Wickman darauf hin, daß bei der Polioencephalitis superior im ganzen die unregelmäßigen Störungen der Augenmuskeln, die ganz ungesetzmäßig nach ihrer klinischen Form und Lokalisation sind, überwiegen. Von einschneidender Bedeutung ist ferner, daß der Wernickesche Typ mit Großhirn, der Medinsche Typ mit spinalen und auch bulbären Erscheinungen meist vergesellschaftet ist. Außerdem kommt auch nach Trauma und wie es scheint in seltenen Fällen nach anderen Giften (Blei, Nikotin) diese Krankheitsform vor: Uhthoff hat sie bei Influenza, Meyer bei Lues, Salomonsohn bei verschiedenen Infektionskrankheiten beschrieben.

Gilarowski hat einen Fall, der für die Genese der traumatischen Polioencephalitis von großem Interesse ist, mitgeteilt: ein 41jähriger Bauer zeigt unmittelbar nach einem Trauma Schluck- und Gehstörungen. Nach einer Woche bestehen die Erscheinungen noch. Die Temperatur beträgt 38. Es traten weitere Störungen der Pupillenreaktion hervor, dann Störungen der Augenbewegung, Dysphagie und Gaumensegellähmung, zunehmende Ataxie der Extremitäten, gesteigerte Sehnenreflexe. Der Fall besserte sich später allmählich.

Der Fall von Kara Mursa ist gleichfalls ein Beispiel, daß der Polioencephalitis sehr ähnliche Bilder auch bei Erwachsenen auf anderer Basis vorkommen können. Bei einem 53jährigen Kaufmann, der an chronischem Nikotinismus litt, stellten sich langsam nacheinander Doppeltsehen, Störung der Sprache und des Schluckens, Schwindelerscheinungen, Ataxie und Müdigkeit ein. Auch die allgemeine motorische Kraft ließ nach. Dazu traten von seiten der Augen nacheinander auf: Ptosis, Diplopie, komplette Lähmung des Trochlearis, Oculomotorius und Abducens. Von Delirien war nie eine Spur vorhanden.

Bulbäre und pontine Form. (Polioencephalitis inferior.) Polioencephalomyelitis und Encephalomyelitis.

Bei den Encephalitiden jeglicher Provenienz kommt es gelegentlich zu Erscheinungen, die auf eine noch tiefere Lokalisation der Krankheit hinweisen, und die dafür sprechen, daß der Sitz der Krankheit hauptsächlich in Brücke und Medulla oblongata zu suchen ist.

Die Erscheinungen des Befallenseins der Medulla oblongata sind immerhin recht schwere Krankheitserscheinungen; sie bestehen hauptsächlich in den Erscheinungen, die aus der Erkrankung der Nervenkerne dieser Gegend resultieren, also nukleäre Lähmungen des Facialis, der Kaumuskeln, der Augenmuskeln (Abducens vor allem), in Erschwerung von Schlucken und Sprechen; dazu kommen Symptome von seiten des Herzens, Pulsbeschleunigung, auch Atemstörungen (asthmaartige Zustände habe ich in einem Fall gesehen). Hierzu kommen die sensiblen Lähmungen durch Befallensein der sensiblen Endkerne, namentlich des Trigeminus. Halbseitige Störungen des ganzen Körpergebietes; Hemianästhesien und halbseitige Lähmungen, sie erklären sich durch Affektion der durch das medullare Gebiet durchziehenden

langen Bahnen. Eine Reihe von anderen Störungen, welche oft mit diesen Erscheinungen verbunden sind, sind wohl schon mehr auf eine Affektion der Nachbarschaft, namentlich des Kleinhirns zu beziehen, so Drehbewegungen, cerebellare Ataxie, Zwangshaltungen des Körpers und dergleichen (Fall von Higier).

Diese Störungen im Bereich der Medulla oblongata sind natürlich, wie alle die erörterten Komplexe, eine reine Lokalisationsfrage. So kann zufällig einmal eine reine halbseitige Läsion vorgetäuscht werden (Brunet). Eine Beziehung zwischen Krankheitsursache und Krankheitserscheinung besteht auch hier nicht; doch lassen sich, wie wir dies auch schon an anderen Stellen hervorgehoben haben, gewisse Beziehungen finden, welche es wahrscheinlich machen, daß ganz bestimmte Ursachen eine gewisse Neigung besitzen, gerade eine bestimmte Lokalisation zu verursachen. Besonders kindliche Fälle kommen bei Poliomyelitis vor; bei Erwachsenen verlaufen namentlich die intoxikatorischen Zustände, welche sich an Fleisch- und Wurstvergiftungen anschließen, oft unter dem Bilde der Polioencephalomyelitis. Auch der Alhoholismus kann neben der Wernickeschen Polioencephalitis eine bulbäre Affektion hervorrufen. Pontine Fälle sind namentlich von Oppenheim beobachtet worden. Ganz ähnlicher Verlauf, wie die Beobachtungen von Gutmann, Honigmann u. a. zeigen, findet sich auch noch bei Fällen aus anderer Ursache.

Von besonderer Wichtigkeit ist, zu betonen, daß diese Krankheitsform weder nach oben noch nach unten — also weder gegen die Polioencephalitis superior einerseits, noch gegen die Poliomyelitis andererseits — irgendwie scharf sich abgrenzen läßt, Fälle mit ganz reinen bulbären Erscheinungen sind wohl kaum zu beobachten, in irgend einer Form nimmt die Nachbarschaft immer teil. Es liegt dies daran, daß die Herde in dieser Gegend — ob vielleicht aus Gründen der besonderen Art der Blutgefäßversorgung? — eine ausgesprochene Neigung zur Konfluenz haben, eine anatomische Tatsache, die wir durch das nahe Beieinanderliegen so vieler lebenswichtiger Zentren auch leicht klinisch verfolgen können. Diese Neigung zur Ausdehnung macht sich in dem auf- oder absteigenden Charakter der Fälle kenntlich. Es kommen Fälle vor, welche den Typus der Landryschen Paralyse besitzen (Fälle Huismans), und es kommen (häufiger) solche vor, die einen deszendierenden Verlauf nehmen, So kommen in diesen Krankheitsfällen auf der Höhe der Erscheinungen, wenn die Ausdehnung eine größere ist, Symptomenbilder zustande, die sich zusammensetzen aus den Erscheinungen:

a) einer spinalen Poliomyelitis,
b) einer bulbo-pontinen Affektion (Polioencephalitis inferior) und
c) einer Polioencephalitis superior;

sie enthalten also eine schlaffe atrophische Spinallähmung, Lähmungen in den Gebieten der motorischen und sensiblen Gebieten der Medulla, dazu können sich durch Betroffensein dieser Gegend hemiparetische und hemianästhetische Erscheinungen gesellen. So kann sich eine Lähmung durch Affektion der grauen Substanz des Rückenmarks gesellen zu einer solchen, die bedingt ist durch Affektion der Py-Bahn, sie kann also gemischt, spastisch und schlaff sein und die Sehnenreflexe können demgemäß fehlen, oder vorhanden oder gesteigert sein. Hierzu kommen von Anfang an oder im Verlauf der Krankheit Augenmuskelstörungen, anästhetische und hyperästhetische Erscheinungen im Bereich des Kopfes. Man bezeichnet seit langem derartige Fälle als Polioencephalomyelitis (über akute und chronische Form cfr. später). Eine bestimmte Ätiologie gibt es auch für diese Zustandsbilder nicht und auch keine irgendwie scharfe Abgrenzung. Man hat versucht, einen Teil der Fälle als den Typus einer Erkrankung der grauen Achse vom 3. Ventrikel bis in das Rückenmark darzustellen, aber es braucht nicht gesagt zu werden, daß die Erkrankung prinzipiell durchaus keinen systematischen Charakter hat; eine Erkrankung im Bereich der Medulla oblongata wird nie ohne Erscheinungen verlaufen, die sich auf die Läsion — anatomisch oder funktionell oder Nachbarschaftswirkung — der am Boden des 4. Ventrikels liegenden grauen Masse beziehen. Andererseits sind auch wohl kaum bei einem Fall Erscheinungen von seiten der durchziehenden Bahnen ganz zu vermissen. Natürlich können, wenn auch Krank-

heitsherde im Großhirn sich einstellen, auch Erscheinungen von seiten dieses Hirnteils hinzutreten: was den soeben erwähnten Fällen der sogenannten Polioencephalomyelitis und Encephalomyelitis also eigen ist, ist die Tatsache, daß der Krankheitsprozeß sich hier in der Hauptsache aus Symptomen zusammensetzt, die auf eine Affektion im Bereich des Mittelhirns (Vierhügel, Brücke), der Medulla und des (meist oberen Teils des) Rückenmarks hinweisen. Eine strenge Lokalisation oder bestimmte ätiologische Beziehungen gibt es natürlich auch hier nicht; die Angelegenheit ist nur eine Frage der Lokalisation.

Hinsichtlich der Lokalisation haben wir noch eine besondere Krankheitsgruppe zu erwähnen, die man als die ataktische bezeichnen könnte. Es handelt sich hier, da die Erscheinungen solche cerebellarataktischer Natur sind, um ein vorwiegendes Befallensein des Kleinhirns. Diese Fälle kennen wir namentlich aus den Wickmanschen Beobachtungen bei der Poliomyelitis. Er beschreibt Fälle, welche unter dem Bilde einer akuten Ataxie verliefen und bei welchen die Koordinationsstörungen einen ausgesprochen cerebellaren Charakter hatten (Medin).

Encephalitis der Kinder.

Die Encephalitis der Kinder bedarf einer besonderen Erwähnung. Der kindliche Organismus ist so ganz und gar nicht ein nur verkleinerter erwachsener Organismus, sondern biologisch im vollen Umfang der Bedeutung dieses Wortes etwas davon so weit Verschiedenes, daß es nicht wunderzunehmen braucht, daß ein ähnlich lokalisierter und seiner Natur nach gleichfalls rein entzündlicher Prozeß ganz andere Störungen und auch ganz andere anatomische Veränderungen zeigt. Das kindliche Gehirn ist eben, mehr als andere Organe des Körpers, ein durchaus unfertiges Organ. Hält man das fest, so werden viele der Unterschiede in Verlauf und Ausgang der beiden Krankheitsformen verständlich.

Strümpell beschrieb bekanntlich zuerst 1885 Fälle, die Kinder in den ersten Lebensjahren betreffen, bei denen eine akute fieberhafte Störung meist plötzlich einsetzt. Von Anfang an bestehen ziemlich schwere, sich rasch steigernde Hirnerscheinungen, Erbrechen, allgemeine Prostration, oft Benommenheit, erhebliche Kopfschmerzen usw.; rasch kommt es im Laufe der Krankheit so gut wie regelmäßig zu schweren allgemeinen Krämpfen. Die Krankheit läuft dann ab, das Sensorium klärt sich auf und es bleibt meist eine cerebrale Lähmung zurück. Die Ähnlichkeit der Verlaufsart mit der spinalen Kinderlähmung hat Strümpell damals auf den Gedanken gebracht, beide Krankheiten seien identisch, es handelt sich bei den von ihm mitgeteilten Fällen nur um eine Großhirnlokalisation der Poliomyelitis acuta. Daß es solche Fälle gibt, wissen wir heute bestimmt (Medin, Wickman u. a.), wie aus den eben mitgeteilten Erörterungen hervorgeht. Nun sind aber keineswegs alle Strümpellschen Fälle ihrer Ätiologie nach Fälle der epidemischen Spinallähmung mit Großhirnlokalisation. Es gibt Kinderencephalitiden der allerverschiedensten Ursachen (Weyl), ebenso wie beim Erwachsenen. Übrigens hatten auch Viziolo und Marie die Übereinstimmung der kindlichen Encephalitis mit der Poliomyelitis betont.

Die kindlichen Fälle haben insofern eine größere Ähnlichkeit untereinander, wenn wir nur die Großhirnfälle ins Auge fassen, als das starke Hervortreten 1) der Allgemeinerscheinungen überhaupt, 2) der (allgemeinen) kortikalen Krämpfe den Fällen etwas Übereinstimmendes verleiht und als 3) die Fälle eine große Neigung Lähmungszustände hervorzubringen besitzen. 4) Gehen, verglichen mit den Großhirnencephalitiden der Erwachsenen, die kindlichen Fälle in größerer Zahl in Heilung (wenn auch mit Defekt) aus. Die Art des Beginns ist nicht, wie dies bei einer einheitlichen Ursache zu erwarten wäre, übereinstimmend, sondern wir kennen (Freud) auch Fälle von allmählichem Beginn. Nicht selten haben die Lähmungen bei den Kindern zu Anfang eine viel ausgedehntere Ausbreitung als sie dem späteren Bild entspricht. Diese variablen Fälle zeigen bei näherer Betrachtung, wie ganz außerordentlich verschieden doch auch diese kindlichen Fälle sein können (Seeligmüller, Freud und Rie).

Im Kindesalter beobachtet man außerdem eine Reihe von chronischen Fällen, die meist auf sehr frühzeitig erworbene Affektionen zurückgehen, sicher größtenteils luetischer Natur sind. Sie führen meist rasch zu Krämpfen und Verblödung. Es handelt sich hier meist nicht um reine Encephalitisfälle, sondern um Meningoencephalitiden (Bourneville et Perrin, O. Ranke).

Verlauf, Prognose. Was den Verlauf der Krankheit anbelangt, so sind natürlich hier vielerlei allgemeine Momente maßgebend (Schwere der Infektion, Art derselben, Ort der Herde, Begleiterscheinungen usw.). In einer großen Reihe von Fällen, wohl den meisten, ist die Encephalitis eine Krankheit von ausgesprochen akutem Verlauf, die mit mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen einsetzt und die ziemlich rasch ihren Höhepunkt erreicht. Wir müssen natürlich bei einer Betrachtung von diesem Gesichtspunkt aus trennen die Erscheinungen der Krankheit selbst von den Residuen, die sie hinterläßt. Es gibt ohne Frage eine Reihe von Fällen, in denen die Krankheit einen ganz ungemein raschen Verlauf nimmt und es gehören hierher namentlich die Fälle mit Lokalisation in der Medulla oblongata, die nicht selten in ganz wenig Tagen einen ungünstigen Ausgang herbeiführen; auch bei den Großhirnencephalitiden kommen derartige Verlaufsarten vor. In den meisten Fällen kann man von einer Krankheitsdauer von 2—3 Wochen sprechen. Die Wernickeschen Fälle entwickeln sich meist im Rahmen des bestehenden schweren Allgemeinzustandes — Delirium — sehr rasch. Die Fälle bei Kindern nehmen, gleichviel ob sie der Poliomyelitis angehören oder nicht, meist auch zunächst einen recht stürmischen Verlauf und erreichen rasch den Höhepunkt der Krankheit. Eine Rolle beim Gesamtverlauf spielt hierbei natürlich das Alter, doch hat Windel-Schmidt auch bei ganz alten Leuten guten Verlauf gesehen.

Oppenheim und Cassirer haben, ausgehend von anatomischen Erwägungen, die Encephalitis als eine ernste Krankheit, die aber keine ungünstige Prognose biete, bezeichnet (cfr. auch Murat). In der Tat sind, wie auch die Autoren betonen, die Veränderungen im großen und ganzen als solche reparabler Natur (Entzündungsherde, Infiltrate, Hyperämie usw.) zu bezeichnen. Die Frage der Restitution wird daher im wesentlichen abhängen von dem Grade der definitiven Zerstörung, der wieder von der Größe und dem Ort der Herde wesentlich bedingt wird. Die an sich ernsten Fälle mit bulbärer Lokalisation geben gleichfalls keine ohne weiteres schlechte Prognose (Mouratoff).

In dieser Beziehung erfordern zwei Formen kurz eine gesonderte Erörterung, die kindliche Encephalitis und die Wernickesche Form. Die Prognose der kindlichen Fälle ist, wie gesagt, eine relativ günstige in der Beziehung, als es hier relativ selten zum Exitus kommt, sie ist aber recht wenig günstig insofern, als sie gerne mit mehr oder weniger schweren Residuen verläuft. Im kindlichen Gehirn spielt sich der Entzündungsprozeß infolge der eigenartigen anatomisch-physiologischen Verhältnisse des kindlichen Gehirns in besonderer Weise ab; man kann für gewöhnlich schon eine besondere Neigung zur Bildung größerer Herde konstatieren. Offenbar ist im Gehirn des Erwachsenen, sofern hier nicht durch die Krankheit der Tod bedingt wird, die Aussicht für eine Beseitigung der krankhaften Veränderungen viel größer. Im kindlichen Gehirn kommt es leichter zu ausgedehnten

Zerstörungen und zur Bildung von Narben. Sitzen diese in einer besonders wichtigen Region (motorische Rinde, Brocasche Windung usw.), so sind dauernde Ausfallserscheinungen, Lähmung, Aphasie usw. (cerebrale Kinderlähmung) die Folge. Für das kindliche Gehirn spielen aber derartige Narben noch nach einer anderen Richtung eine große Rolle: solche entzündliche Narben können, gleichviel wo sie sitzen, der Ausgangspunkt für die Entstehung einer Epilepsie werden. Nicht wenig Fälle von Epilepsie beginnen Monate, auch Jahre nach einer überstandenen Encephalitis oder reihen sich direkt an diese an (Fedor Krause, Auerbach, Großmann, H. Vogt).

Für die Prognose der Wernickeschen Form hat Spielmeyer darauf hingewiesen, daß sie nicht von der Ausbildung eines Lokalsymptoms, sondern lediglich vom Allgemeinzustand, besonders dem des Sensoriums bestimmt wird. Von 12 Fällen genasen nur zwei vollständig, die übrigen zehn behielten mehr oder weniger schwere Defekte, namentlich Augenmuskellähmungen und vor allem psychische Defekte zurück (von im ganzen 36 Patienten waren 24 gestorben). Außer den Fällen mit akutem Verlauf sind auch protrahiertere Fälle nicht selten beobachtet. Einen besonders interessanten subakuten Fall von bulbärer Lokalisation verdanken wir Oppenheim, ähnliche Fälle auch Higier, Finkelnburg. Chronische Fälle von Wernickeschem Typus hat Hudovering mitgeteilt.

Pathologische Anatomie und Histologie. Die makroskopische pathologische Anatomie und Encephalitis zeigt uns nicht in allen Fällen einen bestimmten Befund. Es gibt Fälle, in denen, obwohl die mikroskopische Untersuchung entzündliche Veränderungen nachzuweisen vermag, doch mit unbewaffnetem Auge nichts wahrzunehmen ist. Ferner sind manche der nachgewiesenen und auch in der Literatur niedergelegten anatomischen Befunde unbestimmterer Natur, sie finden sich auch bei anderen Zuständen, dahin gehört auffallende Blässe des Organs bei Chlorotischen, Feuchtigkeit und geringere ödematöse Beschaffenheit. Eine Reihe von Veränderungen sind indes allgemeiner Art und zuweilen auch da schon für die anatomische Diagnose von Wert, wo es zur sichtbaren, herdweisen Veränderung des Organs noch nicht gekommen ist. Die vulgärste derartige Veränderung ist der einfache Schwellungszustand des Organs. Hier verspricht die Untersuchung über das Verhältnis von Schädelkapazität und Hirnvolumen von Bedeutung zu werden: die Encephalitis ist jedenfalls ein Zustand, bei welchem abnorme Schwellungszustände uns ohne weiteres begreiflich erscheinen müssen. Apelt hat nachgewiesen, daß bei den akut entzündlichen Krankheitszuständen sich das normale Verhältnis von Hirnvolumen zu Schädelkapazität (ca. 90 : 100) auf ca. 97 : 100 erhöht und selbst ein umgekehrtes werden kann. Zuweilen sind derartige Veränderungen auch schon makroskopisch zu sehen. Allgemeine Schwellung, verbunden mit Verringerung der Konsistenz wird besonders von Orth betont. Die Schwellung kann auf der Schnittfläche durch Hervorquellen der besonders stark entzündeten Gebiete deutlich werden, namentlich bei vorzüglicher Erkrankung des Markkörpers habe ich dies gesehen. Rosenfeld hat in einem Falle eine Vergrößerung einer ganzen Hemisphäre als entzündliche Schwellung aufgefaßt. Die Konsistenzverminderung kann eine sehr hochgradige sein, die Hirnmasse kann eine nahezu breiige Beschaffenheit annehmen und sich in ihrer Konsistenz so der normalen Konsistenz des kindlichen Gehirns sehr annähern.

Eindeutiger sind die Befunde, wenn es sich um auch mit bloßem Auge sichtbare Veränderungen herdförmiger Natur handelt, wie dies in der Mehr-

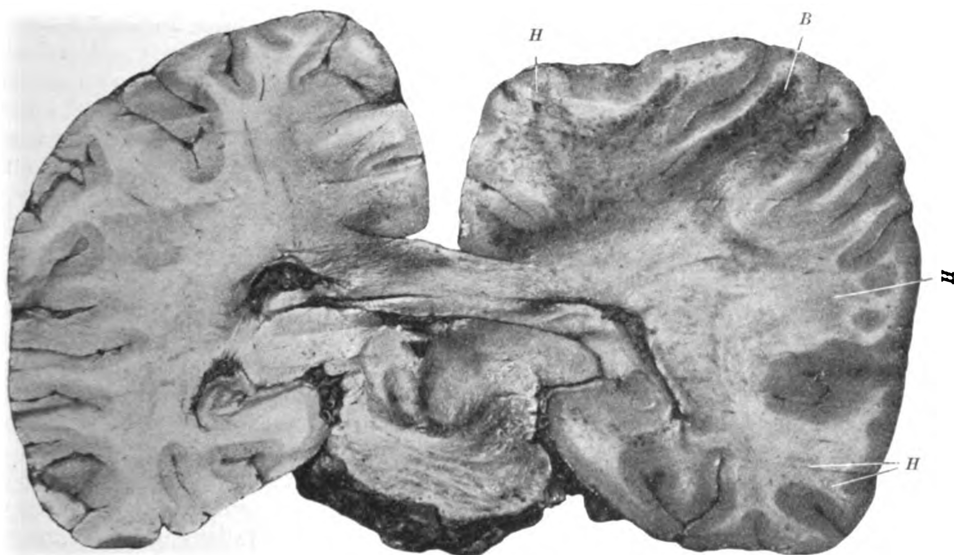


Abb. 58. Ausgedehnte frische Encephalitis des Großhirns nach Influenza, 26jähriger Mann. Die Herde sitzen vornehmlich in den Markteilen der Hemisphären, sind teils rein entzündlicher (*H*), teils hämorrhagischer (*B*) Natur. Rascher Verlauf. Tod am 6. Tage.

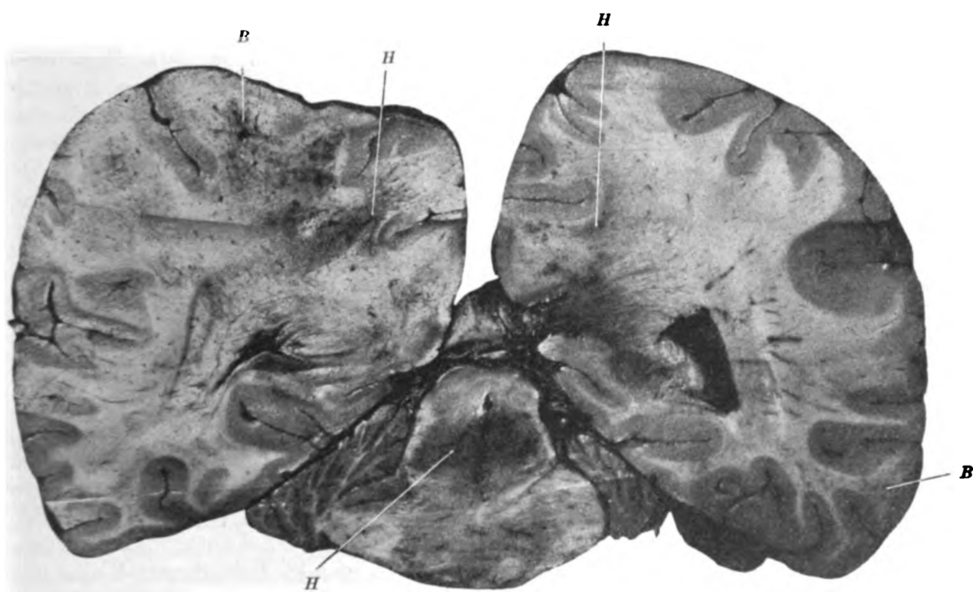


Abb. 59. Derselbe Fall wie Abb. 58. Frontalschnitt weiter nach rückwärts, man sieht auch Herde im Bereich der Vierhügel.

zahl der zur Sektion kommenden Fälle zutrifft. Nach der Größe der Herde kommen die allererheblichsten Verschiedenheiten vor (Abb. 58, 59). Zuweilen sind die Herde nur von Stecknadelkopfgröße, eben an der Grenze des mit bloßem Auge Sichtbaren, oder sie sind von wechselnder Beschaffenheit, sie können in ihrer Größe sich auf dem Querschnitt über den größten Teil einer ganzen Hemisphäre erstrecken, gewöhnlich schwanken sie zwischen Stecknadelkopf- und Erbsengröße. Größere Herde sind aus kleineren konfluiert. Nicht selten ist eine „flohstichartige Sprenkelung" des Gewebes (Kölliker, Oppenheim, Deiters). Die Farbe der Herde ist zuweilen weiß, grau, verwaschen: die architektonische Zeichnung des Gehirns ist an der Stelle, z. B. an der Grenze von Rinde und Mark, dann verwischt und unscharf. Der Sitz der Herde ist völlig unregelmäßig. Es scheint, daß Encephalitiden bestimmter Ätiologie auch eine Prädilektion für bestimmte Partien des Gehirns haben, so wie die Poliomyelitis acuta wenigstens in der Mehrzahl der Fäle das Rückenmark befällt. Die Encephalitis nach Influenza ist in der Mehrzahl eine reine Großhirnencephalitis, die Wernickesche Form in der Hauptsache eine Erkrankung der Vierhügelgegend. Oft ist nur das Mark der Hemisphäre, oft in der Hauptsache die grauen Teile, namentlich die Stammganglien oder auch vorwiegend die Rinde allein betroffen. Auch Kleinhirn, Medulla usw. können für sich allein oder mit anderen Gegenden befallen sein. Gesetzmäßigkeiten gibt es nicht hierfür und wir sind auch garnicht imstande, ein derartiges Befallensein bestimmter Hirnpartien bei vorwiegender Verschonung der übrigen zu erklären.

Makroskopisch-anatomisch sind die Herde, die eine Imbibition mit Blutfarbstoff erkennen lassen, natürlich am leichtesten wahrzunehmen. Manche Herde zeigen eine einfache diffuse graue Verfärbung, andere eine mehr oder weniger rötliche oder rote Farbe, bis hinüber zu solchen, die sich schon dem bloßen Auge mehr in der Form reiner Hämorrhagien, also einfacher Blutaustritte in das Gewebe, als entzündliche Veränderung mit Beteiligung hämorrhagischer Vorgänge darstellen (Abb. 58, 59). Wie unbefriedigend gerade in diesem Punkte selbst die histologische Abgrenzung ist, werden wir weiter unten sehen. Auch die blutig imbibierten Herde sind von verschiedenster Größe, auch hier besteht keine Gesetzmäßigkeit hinsichtlich der Ursache, ob eine hämorrhagische oder eine einfache Encephalitis sich findet: Ernst macht darauf aufmerksam, daß sich hämorrhagische Encephalitiden mit Vorliebe finden bei solchen Fällen, die sich an Influenza, Lyssa, Scharlach, Keuchhusten und ulceröse Endocarditis angeschlossen haben.

Ausgesprochen blutige Herde und Herdchen findet man bei der Wernickeschen Polioencephalitis haemorrhagica acuta superior: wir finden hier gewöhnlich keine abgegrenzten Herde oder Herdchen, sondern das ganze Höhlengrau um den Aquädukt bis in die Mitte der Rautengrube (Wernicke) zeigt dann eine verwaschene Beschaffenheit, ist stark ödematös und blutig tingiert. Das Grau um den Aquädukt und am Boden der Rautengrube ist übrigens auch sonst mit Vorliebe Sitz der Erkrankung. Fälle, in denen die Erkrankung mehr basal oder zentral in der Medulla sitzt (ohne gleichzeitige Basilarmeningitis), wie ich dies einmal gesehen habe, sind entschieden selten.

Was die von der Herderkrankung nicht direkt betroffenen Teile des Gehirns anbelangt, so können diese makroskopisch normal sein, oder auch leicht geschwellt, auffallend feucht. Eine abnorme Hyperämie des ganzen Organs wird kaum je vermißt. Die Meningen sind bei Fällen einer chro-

nischen sonstigen Veränderung oft zart, oft aber in toto oder fleckweise stark ödematös, zuweilen auch blutig imbibiert (Eichhorsts Meningoencephalitis haemorrhagica, auch Carducci). Auch echte hämorrhagische Veränderungen in den harten und weichen Hirnhäuten kommen vor. Daß eine echte Meningitis cerebrospinalis oder purulenta als Grundkrankheit der Encephalitis gefunden werden kann, ist natürlich auch von Wichtigkeit. Die Liquormenge ist meist reichlich; gewöhnlich steht der Liquor unter hohem Druck (400 und mehr); nach Higier findet sich in akuten Fällen $^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiß im Liquor, einzelne Lymphocyten und neutrophile Zellen. Damit hängt es zusammen, daß man auch in relativ frischen Fällen Andeutungen von Hydrocephalus internus findet, der möglicherweise erst während der Krankheit entstanden ist. Bei Fällen von längerer Dauer erscheint dies zweifellos. Im Liquor sind auch Bakterien (cf. oben) nachgewiesen worden, auch zellige Elemente, besonders bei gleichzeitiger Meningitis sind nicht überraschend. Häufig ist eine Thrombose der Sinus (Lancle). Von den übrigen Organen interessieren in erster Linie die Sinnesorgane: daß eine Fortsetzung der Erkrankung mit besonderer Vorliebe auf den Opticus statthaben kann, ist nicht zu verwundern. Wernicke hat gezeigt, daß dieser und die Retina sogar allein erkranken können. Ebenso können das Rückenmark und die Rückenmarkshäute einen Zustand zeigen, der analog ist dem Verhalten der Organe in der Schädelhöhle.

Die übrigen Körperorgane, besonders die vegetativen Organe, die Drüsen (Milz usw.), zeigen meist einen Zustand, wie er akuten entzündlichen Erkrankungen eigen ist (Schwellung, Hyperämie, parenchymatöse Veränderungen usw.). Diese Veränderungen sind natürlich nicht die Folge der Encephalitis, sondern eine Begleiterscheinung, die Folge einer gemeinsamen Ursache.

Auf die Ausgangszustände nach den entzündlichen Veränderungen werden wir nach Betrachtung der pathologischen Histologie zurückkommen.

Das Encephalitiskapitel ist eines der am wenigsten distinkten in der ganzen Pathologie des Nervensystems. Einerseits sind von vielen Autoren — und noch mehr in früheren Zeiten — Dinge zur Encephalitis gerechnet worden, die gar keinen entzündlichen Charakter haben, so die reaktiven Vorgänge bei aseptischen Verletzungen des Gehirns usw., andererseits werden im Bereich der Encephalitis solche Krankheiten gewohnheitsgemäß nicht abgehandelt, die pathologisch-anatomisch echte Encephalitiden sind. Auf diesen Widerspruch in der Behandlung dieser Frage, so wie sie heutzutage allgemein geübt wird, hat vor allem Lewandowsky hingewiesen: er macht auch darauf aufmerksam, daß die Abgrenzung der „Entzündung" gegen verwandte Vorgänge nach dem histologischen Wesen des Zentralnervensystems eben überhaupt schwierig ist, daß aber andererseits Krankheiten wie der Hirnabszeß, die progressive Paralyse, die Schlafkrankheit, alles echte Encephalitiden, überhaupt gar nicht in das Kapitel hereingerechnet werden. Ja, auch wenn man diese Abgrenzung mit in den Kauf nimmt, so ist auch das schon auf der einen Seite wesentlich eingeschränkte Gebiet der Encephalitis doch noch immer nichts weniger wie einheitlich, und selbst die Zustände, die wir klinisch heutzutage als Encephalitis bezeichnen, verdienen keineswegs durchaus auch anatomisch diese Bezeichnung, so ist die Wernickesche Form gar keine echte Entzündung, so sind die hämorrhagischen Formen überhaupt, wie wir sehen werden, durchaus nicht histologisch eindeutig und einwandfrei, wenn man ihren Charakter als entzündliche Krankheiten in den Vordergrund stellt.

Wenn wir diejenige pathologisch-histologische Form, die am einwandfreiesten als echte Encephalitis non purulenta betrachtet werden kann, erörtern wollen, so sind wir auch hier keineswegs vor ein einheitliches Thema gestellt. Wir kennen eine Reihe von Bildern in histologischer Beziehung, die hierfür namhaft gemacht worden sind· Die einen, vor allem Friedmann, fassen diese verschiedenen Zustandsbilder im wesentlichen als die verschiedenen Stadien eines und des nämlichen Prozesses auf, während die andern, auch Oppenheim neigt mehr dieser Ansicht zu, doch an der Diskutierbar-

keit der Frage verschiedener anatomischer Zustände festhalten. Aber auch wenn man die histologischen Zustände nicht in verschiedenen Stadien oder verschiedenen Variationen eines einheitlichen Prozesses, sondern in schärfer voneinander gesonderte Bilder trennen will, so wird man immer festhalten müssen, daß keines dieser anatomischen Bilder auch ganz bestimmten klinischen Bildern entspricht.

Friedmann studierte bekanntlich, ausgehend von der damals besonders großen Unklarheit der Frühstadien des Krankheitsprozesses, einmal experimentell die Frage: Er unterschied bei der von ihm erzeugten Ätzencephalitis vier Stadien: das Stadium der Hyperämie oder Latenz, das der Schwellung, das Stadium der Proliferation (Zellhaufenbildung) und das der Organisation und Gefäßneubildung. Durch die von ihm erstmals durchgeführte scharfe Trennung der eitrigen von der nicht eitrigen Form der Encephalitis wurde auch die menschliche Pathologie dieses Gebietes klarer. Vordem gingen recht verschiedenartige Vorgänge unter der Flagge der Encephalitis, noch in weit höherem Maße, als dies heute noch der Fall ist, so sei an die interstitielle Encephalitis von Virchow, an seine Encephalitis neonatorum, an die Hayemsche hyperplastische Encephalitis, an die Daniloschen und Popoffschen Angaben über Hyperplasie der Ganglienzellen erinnert. Insbesondere waren es die reaktiven Vorgänge bei der Wundheilung, die sehr lange Zeit mit der akuten, nicht eitrigen, entzündlichen Encephalitis identifiziert worden sind.

Wir wollen bei der Betrachtung der pathologischen Histologie der Encephalitis von denjenigen Zuständen ausgehen, die bei der infektiös bedingten Form, bei der Influenzaencephalitis usw. in ausgesprochenen Fällen gefunden werden. Die Erscheinungen setzen sich in ihrer allgemeinen Charakteristik zusammen aus hyperämischen Veränderungen, aus Exsudatbildungen in der Umgebung der Gefäße, aus Infiltraten zelligen Charakters in den Lymphscheiden der Gefäße, aus reaktiven Vorgängen in der Umgebung der genannten, an die Gefäße gebundenen Veränderungen: diese ganzen Zustände gemeinsam stellen sich herdförmig, von den Gefäßen ausgehend dar. Das nervöse Gewebe erleidet durch diese Veränderungen einen Zerfall (Ganglienzellen und Nervenfasern), während die Glia Wucherungsvorgänge und später Narbenbildung erkennen läßt. Nennen wir noch die Gefäßneubildung, Sprossenbildung der Gefäße, so sind im wesentlichen die Veränderungen genannt.

Im einzelnen stellen sich nun die Veränderungen so dar, daß auf Schnitten schon bei schwacher Vergrößerung (Abb. 60) eine herdweise auftretende Verdichtung (a) des Gewebes und Vermehrung von Zellkernen zu sehen ist. Es sind dies die Herdchen, in denen die Erkrankung sich dokumentiert. Daß meist ein Gefäß das Zentrum eines solchen Herdes bildet, ist schon erwähnt. Nach dem zelligen Charakter bestehen die Herde aus leukocytären Elementen, aus großen, platten Elementen, den sogenannten epitheloiden Zellen Friedmanns, aus gewucherten Gliaelementen besonderen Charakters (sogenannten Monstregliazellen). Wir sehen von der Anwesenheit von Blut in den Herden zunächst ab.

Die allerfrühsten Stadien der anatomischen Veränderung zeigen noch relativ wenig von diesen Dingen (Friedmanns irritative Encephalitis). Das Schwellungsstadium ist am ehesten vergleichbar, wie Friedmann ganz richtig betont, den initialen Prozessen bei der Myelitis, nur daß im Gehirn die Markscheibenveränderung — namentlich in der Rinde — nicht so deutlich hervortritt wie dort. Die Schwellung tritt besonders an zweierlei Elementen auf, an dem Größerwerden der Gliazellen, das in der Protoplasmawucherung vor allem deutlicher in Erscheinung tritt, und an dem Verhalten der Endothelien der parivaskulären Räume. Diese letzteren (Ziegler, Bucklers u. a.) schwellen an, werden groß, blasig, ihr Kern tritt deutlicher hervor, sie lösen sich ab, desquamieren. Es ist ein theoretischer Streit, ob

es berechtigt ist, dies „Stadium der Schwellung" besonders abzugrenzen; jedenfalls handelt es sich bei den erwähnten Vorgängen um die allerersten Veränderungen, die beim entzündlichen Prozesse eintreten. Mehr oder weniger werden gleichzeitig damit auch die im folgenden namhaft gemachten Veränderungen schon sichtbar sein.

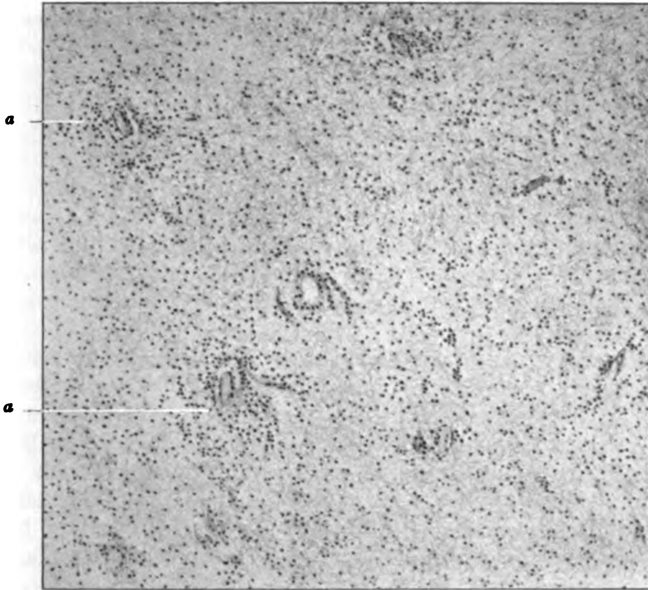


Abb. 60. Encephalitische Herde (*a*) um die Gefäße, Stellen ohne makroskopische Veränderung vom Fall der Abb. 58 und 59.

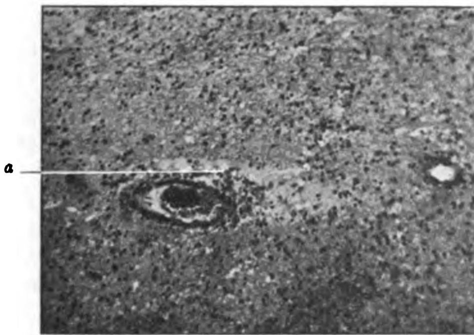


Abb. 61. Gefäßinfiltrat *(a)* eines Falles von rasch verlaufender Encephalitis ohne erkennbare Ursachen. Markkörper des Schläfelappens direkt unter der Rinde.

Diese Veränderungen bestehen nun in allererster Linie in dem Auftreten von zelligen Elementen in Form von Infiltraten in der Umgebung der Gefäße (Abb. 61). Die Umgebung der Gefäße läßt sehr stark erweiterte Lymphräume erkennen, auch die Gefäße selbst sind sehr gefüllt. Die perivaskulären Räume enthalten neben einem gleich zu besprechenden Infiltrate oft ge-

ronnene, wie hyalin erscheinende Massen (Oppenheim und Cassirer, Baucke). Danebenliegend zahlreiche zellige Elemente. Die Qualität dieser Elemente hat besonders Baucke studiert, er unterscheidet 1. kleine runde Zellen mit stark sich färbendem, rundem Kern und schmalem, kaum erkennbarem Protoplasmaleib (mononucleäre Leukocyten), 2. wenige polymorphkernige Leukocyten, 3. große Elemente mit deutlich sichtbarem Protoplasmaleib und dunklem Kern, 4. Plasmazellen von ovaler bis rundlicher Gestalt, mit metachromatisch gefärbtem Protoplasma, dunklem chromatinhaltigem Kern; das Protoplasma ist durch eine eigentümliche Anordnung des Chromatins (meist randständig) ausgezeichnet, 5. Mastzellen. Wichtig dabei ist hervorzuheben, daß die polynucleären Leukocyten natürlich, im Gegensatz zur eitrigen Encephalitis, nirgends in größeren Mengen auftreten. Die Abkunft der genannten Zellarten, besonders soweit sie nicht schärfer charakterisiert sind, ist eine sehr schwer zu entscheidende Frage. Auch Oppenheim und Cassirer betonen, daß die Frage der Abstammung der Elemente keineswegs gelöst sei. Manche der Infiltratelemente stammen natürlich aus dem Blut, so besonders die sub 1 genannten mononucleären Leukocyten.

Die Anhäufung von zelligen Elementen hält sich nun nicht nur an die Grenze der perivaskulären Räume usw., sondern sie überschreitet diese und erstreckt sich in das Gewebe hinein, auch dies geschieht schon in frühen Stadien der Krankheit und ich habe in einem Falle, der nur 8 Tage lang schwerere Krankheitserscheinungen bot, die zelligen Herde sich überall um die Gefäße, weit in das Gewebe erstrecken sehen. Die Elemente, die man hier findet, sind nun noch wesentlich reichhaltiger. Vor allem beansprucht ein zelliges Element eine gewisse Bedeutung, das man in der Tat in Fällen von Encephalitis meist vorfindet,

Den großen, epitheloiden Zellen hat Friedmann eine diagnostische Bedeutung beigemessen. Sie sind seitdem wohl in keinem Fall, der genau studiert ist, vermißt worden. Es handelt sich hierbei um große, oft blasse und homogene, zuweilen auch glasig erscheinende Elemente vielfach mit reichlich Chromatin. Zuweilen sind allerlei Einschlüsse darin nachweisbar. Der Hauptcharakter ist nach Friedmann der aktive Charakter des Kerns, die starke Chromatinvermehrung in demselben und der zuweilen gelingende Nachweis von Karyokinesen. Von den Einschlüssen, die die Zelle aufweisen kann, sind namentlich Fett- und Nervenmarkkörnchen von Bedeutung, denn die Zelle kann dadurch einen Körnchenzellencharakter annehmen. Nach der Herkunft dieser Elemente ist viel geforscht worden, sie dürften, wie schon Friedmann für einen Teil derselben vermutete und wie neuerdings mehrfach nachgewiesen ist (Spielmeyer u. a.), mit Sicherheit als rein gliöser Natur zu betrachten sein. Einige wollten sie von umgewandelten Plasmazellen herleiten (Abb. 62.) Die Glia nimmt nun auch noch in anderer Form an der Wucherung teil. Wir kennen viererlei Formen von veränderten Gliaelementen bei der Affektion; einmal die genannten großen Zellen von Friedmann, zweitens eine Zellform, die bei allen entzündlichen frischen Prozessen mit exzessiven Wucherungsvorgängen eine Rolle spielt: die „Monstregliazelle". Namentlich Spielmeyer hat in seinem Fall diese Zellform näher untersucht. Es handelt sich um riesig große, meist mehrkernige, mit großem Protoplasmahof versehene Elemente, die in lebhaft proliferativer Tätigkeit sich befinden. Ein weiterer Typ der gewucherten Gliazelle ist die „Spinnenzelle", größere, mit reichlicher Faserproduktion einhergehende Zellformen,

die namentlich in der unmittelbaren Nachbarschaft der Gefäße, wie auch sonst, in Erscheinung treten, schließlich die gliogene Körnchenzelle (s. o.).

Von den mesodermalen Elementen zeigen die Gefäße mehr passive als aktive Veränderungen: die Schwellung und Desquamierung der Perithelien ist schon erwähnt, sonst sind die Wände der Gefäße meist gesund befunden worden. Es ist natürlich, namentlich bei den auf alkoholischer Basis ent-

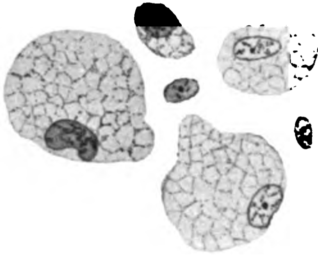


Abb. 62a.



Abb. 62b.

Abb. 62. Zellige Elemente aus frischen encephalitischen Herden. a Gliogene Körnchenzellen (aus einem Fall von Bulbärmyelitis), Tod am 10. Tag: die Zellen erscheinen, da sie durch Alkohol ausgelaugt sind, gegittert. b Monstregliazelle aus einem Herde der Abb. 60.

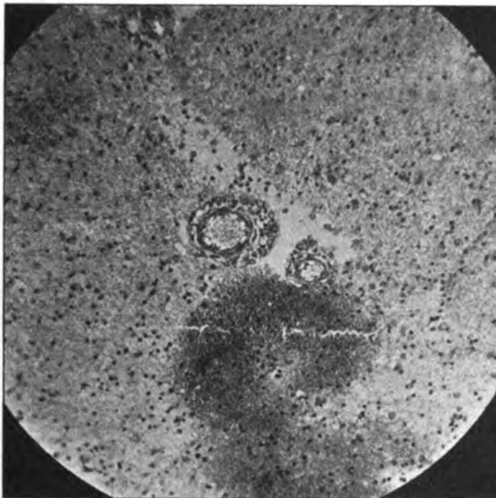


Abb. 63. Hämorrhagische Encephalitis. Man sieht entzündliche Herde und Blutungen. Markkörper des Occipitallappens. Fall der Abb. 58 und 59.

stehenden Fällen, sehr wohl möglich, daß auch einmal ältere Veränderungen sich am Gefäßapparat finden, diese haben aber mit der Krankheit als solcher nichts zu tun, sie stellen höchstens eine unangenehme Komplikation dar. Doch scheinen beginnende Veränderungen, wie Schwellung des Gefäßendothels, Infiltration in die Gefäßwand mehrfach gesehen worden zu sein: Es kann sich dann eben um eine stärkere Beteiligung des Gefäßapparates handeln

(Bucklard u. a.). Ein heftig wirkendes infektiöses oder toxisches Agens kann natürlich das Endothel direkt schädigen und hierbei vielleicht zu Schwellungsvorgängen oder zu den von Nauwerk beschriebenen Verfettungen führen. Eine besondere Veränderung der Gefäße, die hier nicht selten ist, sind Neubildungen von Capillaren (Spielmeyer), teilweise mit regressiven Vorgängen an denselben.

Der Gefäßinhalt ist fast stets sehr reichlich, die Gefäße sind strotzend gefüllt, kleine Gefäße nicht selten thrombosiert. Daß lebhafte exsudative Vorgänge statthaben, zeigen die erörterten hyalinartig geronnenen Massen um die Gefäße. Von größter Bedeutung sind nun die in so vielen Fällen zu findenden Blutungen, die wahrscheinlich sowohl per rexin wie per diabethesin zustande kommen. Beimengungen von Blutelementen, und zwar roten Blutkörperchen, zeigen die Infiltrate in sehr vielen Fällen, in manchen Fällen beherrschen die Blutungen das Bild völlig. Man sieht dann (Abb. 63) schon bei schwacher Vergrößerung im Gewebe überall Herde von Blut, in deren Zentrum man gewöhnlich ein Gefäß nachweisen kann. Die Blutungen sind in manchen Fällen von ausschließlich mikroskopischer Größe, können in anderen Fällen aber zu Erbsen-, Nußgröße und noch größeren Herden werden. Diese hämorrhagische Beschaffenheit der encephalitischen Herde beherrscht das Bild besonders in einer Form, nämlich in den Fällen der Wernickeschen Poliencephalitis superior. Die hämorrhagische Encephalitis ist (cf. oben) stets auch makroskopisch gut erkennbar. Wo sie nicht größere Herde bildet, verursacht sie Verfärbungen des Gewebes; dieses sieht gelb bis dunkelbraun aus. Die mikroskopischen Veränderungen bei der Wernickeschen Form hat Spielmeyer näher beschrieben.

Spielmeyer hat für die Wernickeschen Fälle speziell nachgewiesen, daß die Fälle größtenteils nicht die Voraussetzungen der echten entzündlichen Natur erfüllen: es handelt sich weit in der Mehrzahl der Fälle (19 von 24) um rein diathetische Blutungen, wahrscheinlich auf der Basis von Gefäßveränderungen und speziell auf der Basis von Gefäßneubildungen, die wieder die Folge des langen Abusus spirituosorum sind (auch Wijnhaff). Auch Schröder hat mit Recht allgemein daran gezweifelt, ob sonst die als „hämorrhagische Encephalitis" bezeichneten Fälle auch wirklich echte derartige Fälle sind und ob nicht die Blutungen nur ein Nebenbefund, eine Folge des einfach entzündlichen Prozesses sind. Sicherlich ist von dem, was man unter dem Bilde beschrieben hat, ein größerer Teil nicht echt hämorrhagisch-entzündlicher Natur, in manchen Fällen sind die Blutungen sicher sogar postmortal entstanden, in anderen Fällen handelt es sich um Blutungen aus den hyperämischen und erkrankten Gefäßen (Abb. 63). Es scheint mir aber doch, daß es Fälle gibt, bei denen man eine so echte Durchmischung echter entzündlicher und hämorrhagischer Vorgänge findet, daß man an der Echtheit dieser Form dann nicht zweifeln kann. So waren in einem Fall meiner Beobachtung neben rein entzündlichen frischen Veränderungen eine starke Durchsetzung der entzündlichen Infiltrate und allerdings daneben auch einfache, nicht unbedingt als entzündlich aufzufassende Hämorrhagien vorhanden. Ausgedehnte reine Hämorrhagien bringen die Fälle wieder der Apoplexie nahe (Muratow).

Die spezifisch nervösen Elemente des Gehirns und seiner Teile erleiden natürlich bei diesen Erkrankungen mehr oder weniger schwere passive Veränderungen (Preobraschensky, Spielmeyer, Flatau etc.). Solche sind in ihren Anfangsstadien schon im Schwellungsstadium zu sehen: so

hochdifferenzierte Elemente, wie die Ganglienzellen, antworten bekanntlich rasch und prompt auf eine eintretende Störung. Die Markscheiden zerfallen in den entzündlichen Herden rasch und bilden die bekannten Myelinschollen: die mit ihnen sich anfüllenden wuchernden Zellelemente geben dann die Körnchenzellen (s. o.) in solchen Fällen ab. Die Ganglienzellen erleiden chromolytische Veränderungen. Nach Flatau muß der Prozeß immerhin einige Zeit bestehen, ehe die Nervenelemente beschädigt werden. Die Nisslstruktur löst sich auf, das Protoplasma wird homogen, der Kern verlagert sich, wird unscharf usw. In ihrer Umgebung tritt oft eine Vermehrung der Trabantzellen hervor. Schließlich können die Ganglienzellen ganz zu Grunde gehen, sie werden fragmentiert, aufgelöst oder gehen in sklerotische Reste über. Wahrscheinlich handelt es sich

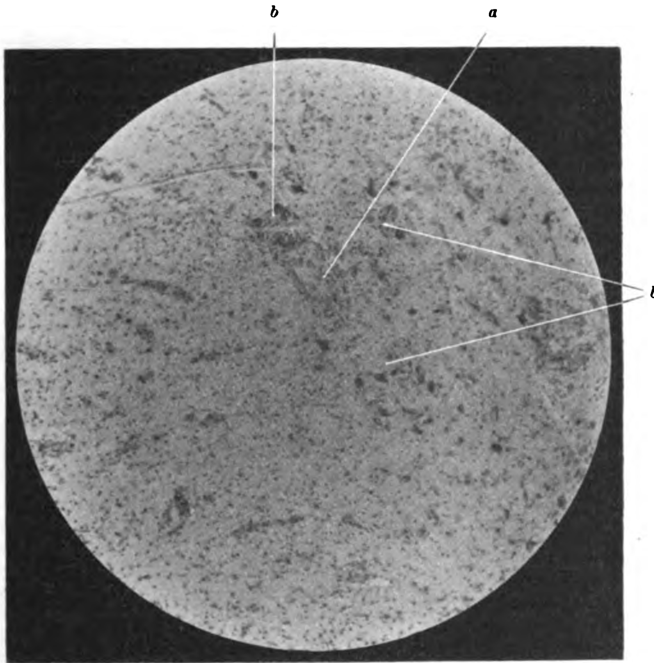


Abb. 64. Encephalitischer Herd im Nucleus ambiguus nervi vagi. Aus einem Fall von bulbärer Myelitis bei einem 40jährigen Mann. Rascher Krankheitsverlauf. Tod in der 2. Woche. *a* einfache entzündliche Veränderung, *b* kleine Blutaustritte.

hierbei in der Hauptsache, wenigstens bei den ganz schweren Veränderungen, um Folgeerscheinungen, die sich an den nervösen Elementen in der Folge der schweren Entzündung abspielen. Es können aber natürlich die infektiösen und toxischen Schädigungen auch direkt auf die Elemente zur Wirkung kommen. Die Schwere der Störung wird natürlich wesentlich bestimmt durch den Sitz des Herdes. Eine Schädigung der zelligen Elemente durch Entzündungsherde in ihrer unmittelbaren Nähe illustriert Abb. 64: es handelt sich hier um einen Fall von Poliencephalomyelitis. Die dargestellte Figur zeigt einen frischen Entzündungsherd im Bereich des Nucl. ambiguus nervi vagi.

Die einzelnen Bilder variieren nun, abgesehen von der einfach entzündlichen und der hämorrhagischen Form, gar nicht wenig. Um verschiedene Prozesse wird es sich

dabei weniger handeln, die Hauptsache sind wohl Varianten einstweilen nicht genau zu definierender Art und vor allem Verschiedenheiten in den Stadien der Krankheit. Gewisse anatomische Unterscheidungsmerkmale haben v. Laignel-Lavaret und Voisin zu geben versucht, sie unterscheiden eine einfache diapedetische Form auf toxischer Grundlage, die der eitrigen am nächsten steht, ferner eine perivaskuläre Form mit Herden um die Gefäße, und eine Form mit diffusen Infiltrationen. Alle solche Unterscheidungen sind recht vager Natur.

Die nahe Verwandtschaft der multiplen Sklerose, die wir nach den neuesten Untersuchungen (Oppenheim u. a.) für einen echt entzündlichen, nicht für einen endogenen Prozeß (Müller) halten müssen, sei hier noch erwähnt.

Der Fall, der am besten das spätere Stadium des Prozesses dartut, und der uns recht guten Einblick in die Verlaufsfolge der histologischen Stadien gewährt, ist der Fall von Spielmeyer (1902). Kinisch handelte es sich hier um einen 59jährigen Arbeiter, der früher gesund gewesen sein soll. Einige Wochen vor dem Tode setzten Krämpfe ein, die kortikalen, umschriebenen Typus hatten. Keine erheblichen Veränderungen des Bewußtseins. Nach etwa 14tägiger Dauer stellten sich schwere Bewußtseinsstörungen ein, der Patient wurde teilnahmlos, stumpf. Dann zeigte sich Unruhe, der Kranke lief planlos umher. Der psychische Verfall nahm zu, es stellte sich ein Zustand deliriöser Verwirrung und Blödsinns ein, der bestehen blieb. Die Krankheit begann also schleichend, verlief ohne stürmische Erscheinungen und endete in einem dem senilen Blödsinn ähnlichen Bild. Die makroskopisch-anatomische Betrachtung ergab diffus verbreitete miliare Herde, im Marklager von Groß- und Kleinhirn. Die Verteilung ist keine ganz gleichmäßige. Die Größe und Anordnung ist „sommersprossenartig". Die Herde bestehen aus Partien, die sich im wesentlichen als Lichtungen des Gewebes darstellen. Histologisch bestehen die Herde aus Gerüstwerk und zwei prävalierenden Arten von Zellen; große, pathologisch veränderte Astrocyten, sogen. Monstregliazellen, die zweite Art wird durch die Friedmannschen Zellen repräsentiert. Dazu kommen Blutungen aus den Gefäßen (die agonal aufzufassen sind, der Fall ist nicht als hämorrhagische Encephalitis zu deuten). Die Herde, die aus jenen großzelligen Elementen zusammengesetzt waren, lagen in vorwiegender Nachbarschaft der Gefäße, was sich einfach daraus erklärt, daß der entzündliche Reiz ein hämatogener wäre, d. h. auf dem Wege der Blutbahn sich verbreitet hat. Soweit die einfache Definition des Prozesses, der sich also als echte akute, nicht eitrige Encephalitis darstellt. Der Fall verlief in Schüben und die Darstellung des Autors gibt eine Reihe von Momenten, die den Fortschritt des anatomischen Prozesses charakterisieren: die frischen Herde klein, wenig dicht; in denselben die Zellen noch wenig proliferiert, der ganze Charakter der histologischen Zusammensetzung des Bildes noch nicht so ausgesprochen wie in den älteren Herden. Diese frischen Herde sind klein und unterscheiden sich deutlich von den älteren konfluierten „Konglomeratherden". Hier fließen an die Peripherie dieser großen Herde immer neue Herde an. Auch die Beschaffenheit der Zellen gibt hier Hinweise: die Zellen am Rande der großen Herde enthalten keine durch die Marchimethode sichtbar zu machenden Einschlüsse. Diese treten erst auf im Zentrum der großen Herde, weil erst im Fortschritt der Krankheit und in der Ausdehnung des ganzen Prozesses derartige Zerfallsprodukte sichtbar werden. In den kleineren frischen Herden erscheinen die Markfasern nur durch zellige Elemente auseinandergedrängt, ein Ausfall an Markfasern ist hier noch kaum festzustellen. Je größer und älter die Herde werden, desto intensiver ist der Markausfall, der bei den ganz großen, konfluierten Herden ein totaler ist (Marchibild). Nur die Peripherie der Herde zeigt wieder frische Zustände der Markfaserzertrümmerung durch beginnendes Auseinandergedrängtwerden der Fasern.

Was die Ausgangsmöglichkeiten der Herde anlangt, so scheinen namentlich größere Herde in Erweichung gelegentlich überzugehen. Diese erweichten Stellen treten im Weigert-Präparat als helle Stellen hervor; die Stellen lassen natürlich keine Struktur mehr erkennen, sie zeigten fetzige Massen, Myelinschollen, vereinzelte oder zahlreiche Körnchenzellen, Fragmente von Zellen und Nervenfasern und dergleichen mehr, vor allem auch Blutreste. Da wo eine starke Gliawucherung stattgefunden hat, halten die Gewebe länger stand, und es kommen dann derartige sklerotische Partien in den erweichten Herd hinein. Das umgebende Gewebe zeigt meist den Zustand, wie er dem ersten Stadium der Ätzencephalitis (Schwellung) entspricht.

Meistens werden die akuten entzündlichen Veränderungen bei der Encephalitis der Erwachsenen in den Fällen, die klinisch zur Heilung kommen, ohne Zweifel ganz oder größtenteils restituiert, ohne irgendwie nachweisbare Folgen zu hinterlassen. Ob dies im einzelnen Fall geschieht,

wird von Zahl und Größe der Herde. von den eingetretenen Zerstörungen abhängen. Die Veränderungen der Nervenelemente sind bekanntlich nur reparabel, wenn sie einen gewissen Grad nicht überschreiten. Hat der Prozeß zu Zerstörungen geführt, so wird, wenn eine Heilung zustande kommt, eine Resorption stattfinden und auch hier kann, bei geringerer Ausdehnung der Krankheit, eine später erkennbare Veränderung fehlen. Sind die Zerstörungen aber ausgedehnter, so muß selbstverständlich Narbenbildung die Folge sein. Einen klassischen derartigen Fall hat Oppenheim mitgeteilt. Hier fanden sich ein Jahr nach der Erkrankung Narben an Stelle der Herde, sie bestanden aus fasrigem (Glia-) Gewebe, es fanden sich zahlreiche neugebildete Gefäße, eine Kernvermehrung des Gebiets (Gliaelemente). Rosenfeld fand in seinem Fall zahlreiche corpora amylacea im Bereich der alten Narben. Daß sich in diesen Narben auch sekundäre Gliosen bilden können, wissen wir durch Baucke. Inmitten der sklerotischen Herde sieht man schon bei der Präparation Gebilde, die sich mikroskopisch als Inseln von sklerotischen Geweben darstellen: sie enthalten vereinzelte Kerne und Büschel ziemlich starker Gliafasern. Zuweilen gehen diese Herde von Gefäßen aus; letztere bilden dann das Zentrum der ganzen Anordnung. Es handelt sich hierbei um eine Gliose, und zwar um eine sekundäre, die sich an die schon an und für sich bestehenden Wucherungsvorgänge der Glia anschließt (Baucke). Die ursprünglich rein reparatorische Wucherung der Glia (Narbenbildung) ist also hier übergegangen in eine progressive, selbständige Wucherung: das Gliawachstum an diesen Stellen dient nicht mehr allein dem Ersatz, sondern stellt eine selbständige Proliferation dar.

Für die Encephalitis der Kinder ist schon von Strümpell die weiche und zerfließliche Beschaffenheit des Hirngewebes hervorgehoben worden. Die Gehirne sind wie wässrig, sülzig, zerfließen förmlich. Hierin bestehen schon makroskopisch-anatomisch gewisse Unterschiede gegen die Form der Erwachsenen. Auch scheint das kindliche Gehirn zu einer größeren Konfluenz der Herde zu neigen. Die mikroskopische Anatomie der kindlichen Encephalitis ist bekanntlich eins der meistumstrittenen Gebiete der Histologie des Zentralnervensystems überhaupt. Der ursprünglich von Virchow aufgestellte Begriff der „Encephalitis neonatorum", der sich auf den physiologischen Befund der Körnchenzellen gründete, ist ja fallen gelassen (Fischl. Seitz). Wir wissen heute, daß es verschiedenerlei Körnchenzellen gibt: nach ihren Funktionen Aufbau- und Abbauelemente, nach ihrer Herkunft solche lymphocytärer Natur, solche, die sich von Gliaelementen, vielleicht auch solche, die sich von mesodermalen Elementen herleiten. Die kindliche Encephalitis zeigt da, wo sie eine echte entzündliche Erkrankung ist, den für die Erwachsenen beschriebenen Befund. Die Natur des kindlichen Gehirns bedingt, daß die Herde viel leichter und viel weiter sich um die Gefäße in das Gewebe erstrecken, daß ferner im Gewebe selbst Zellelemente nachgewiesen werden, die beim Erwachsenen sich nur im Infiltrat des perivaskulären Raumes befinden. Die Infiltrate und Herde bei den kindlichen Gehirnen pflegen auch zahlreicher zu sein, die Proliferationsneigung der Zellen ist offenbar eine größere. So besitzen schon die frischen Stadien der kindlichen Encephalitis gewisse anatomische Unterschiede gegen die Fälle der Erwachsenen, noch viel mehr aber tritt ein Unterschied hervor in der Art, wie sich nun in der Folge diese Veränderungen abspielen. Die Encephalitiden der Erwachsenen lassen (cfr. u.) meist kleinere, strichförmige Narben zurück, gehen jedenfalls, sofern sie nicht mit dem Tod endigen, ohne ausgedehntere anatomische Veränderungen einher. Die Fälle der Kinder haben eine ausgesprochene Neigung zur Bildung ausgedehnter Narben.

Die mit der Erkrankung einhergehenden Veränderungen lädieren wohl leichter die unreife Substanz und führen eher zu ausgedehnten Zerstörungen. Es finden sich dann später diffuse Sklerosierungen und Verhärtung größerer Windungszüge, ja ganzer Lappen des Gehirns, ja selbst größerer Teile einer Hemisphäre und sogar einer ganzen Hemisphäre. Seitz hat speziell auf Fälle, die das Gesagte gut illustrieren, aufmerksam gemacht: Fehlen fast einer ganzen Hemisphäre (nach extrauterin entstandenen Infektionen) durch Sklerosierung entstanden. Auch Zingerle hat solche Fälle beobachtet.

Der Natur nach bestehen diese Ausgangsbilder, die wir als lobäre atrophische Sklerose bezeichnen, aus gliösem Gewebe und Gefäßen mit Resten von Nervenzellen und Fasern. Die resultierenden Zustände sind sehr verschieden, je nach der Lokalisation des ursprünglichen Prozesses und nach seiner Ausdehnung. Sicherlich gehören auch manche Fälle von Porencephalie hierher, da diese auch postfötal entstehen kann. So ausgedehnte Narben erzeugen natürlich auch dauernde klinische Erscheinungen. Da sie mit einer gewissen Vorliebe, aber keineswegs ausschließlich das Gebiet der vorderen Zentralwindung betreffen, so resultieren dauernde motorische Lähmungen (cerebrale Kinderlähmung); das Nähere cfr. im betreffenden Kapitel. Jedenfalls stellt die cerebrale Kinderlähmung in einem Teil ihrer Fälle Ausgangszustände von Fällen kindlicher Encephalitis dar, das gleiche gilt für manche Fälle von Epilepsie und Idiotie. Die genannten anatomischen Ausgangsformen können, wir wir im Kapitel cerebrale Kinderlähmung sehen werden, 1) progressiv entzündlicher (chronisch entzündlicher) Natur, 2) atrophischer Natur (Narbenprozeß) sein. Von den „Residuen alter Encephalitiden" bei Sklerose spricht speziell Ravenna.

Diagnose und Differentialdiagnose. Oppenheim und Cassirer haben in ihrer ausgezeichneten monographischen Bearbeitung des Kapitels seinerzeit ausgesprochen, daß eine Klärung der Encephalitisfrage noch nicht erreicht ist. Die Wertlosigkeit vieler kasuistischer Mitteilungen zu diesem Kapitel hat darin ihren Grund, wie Reichard in einer kritischen Besprechung richtig ausgeführt hat, daß die Diagnose Encephalitis wohl zu oft gestellt wird.

Die Encephalitis als solche kann, wie dies aus der Betrachtung der anatomischen Veränderungen ohne weiteres klar wird, eigentlich alle Symptome machen, die im Bereich des Zentralnervensystems denkbar sind, wenigstens was die Lokalerscheinungen anbelangt.

Für die im Großhirn lokalisierten Krankheitsprozesse kommt als hauptsächliches Moment für die Differentialdiagnose der Hirntumor in Betracht. Zunächst bestehen in der Art der Einzelsymptome ja bei beiden Krankheiten recht wesentliche Ähnlichkeiten: die Krämpfe haben in beiden Fällen einen kortikalen Charakter. Der oft auffallend fieberlose oder nur durch geringe Fieber sich auszeichnende Verlauf dieser Fälle erschwert diese nähere Erkennung. In vielen Fällen ist wohl eine sichere Diagnose in dieser Hinsicht als nahezu unmöglich zu bezeichnen. Ist die Epilepsie eine ausgesprochen allgemeine geworden, so läßt sie in unseren Fällen oft eine Reihe von Eigentümlichkeiten erkennen: die große Neigung zu statusartiger Häufung der Anfälle, meist ein signum pessimi ominis, die Neigung zum Auftreten epileptischer Dämmerzustände und zu oft recht schweren Erregungszuständen, die den echten epileptischen Verwirrtheitszuständen und Delirien auf ein Haar gleichen können (Spielmeyer). Aber auch alle diese ganz charakteristischen epileptischen Symptome kommen gerade auch beim Hirntumor (Hadden u. Sharkey) vor. Die Bewußtseinstrübung ist eine recht verschiedene, sie steht in gewissem Sinne in Parallele zur Epilepsie: solange die Krämpfe noch rein lokal sind, pflegt sie zu fehlen, bei allgemeinen Krämpfen ist sie vorhanden. Doch kann auch bei rein lokalen Krämpfen, wie in dem oben von mir berichteten Falle, eine völlige Bewußtseinsstörung vorliegen. Nach den Anfällen bleiben nicht selten Lähmungen recht schwerer Art zurück, die sich in andern Fällen auch konkomittierend durch den Fortschritt der encephalitischen Erkrankung und zeitlich scheinbar unabhängig von der Epilepsie einstellen. Die Lähmung ist eine dissoziierte und kann passager sein oder auch einer dauernden Ausfallerscheinung entsprechen (Spielmeyer). Je mehr natürlich die Fälle solche Erscheinungen unabhängig von den

Krämpfen zeigen, je mehr sich auch die andern encephalitischen Symptome, Coma, Lähmungen — dann vor allem Fieber, Einsetzen nach einer Infektionskrankheit — feststellen lassen, desto sicherer ist die Natur des Falles. Eine Reihe von besonderen Momenten kommen hierbei in Betracht: die Verschiedenheit von Beginn (beim Tumor allmählich, bei der Encephalitis rascher), die Verschiedenheiten des Verlaufes, die Encephalitis befällt hauptsächlich junge und kräftige Menschen. Spielmeyer macht mit Recht noch auf die Schwierigkeit aufmerksam, die Fälle von der Meningitis serosa unter Umständen genügend abzutrennen. Die Meningitis überhaupt, besonders die epidemische, macht meist von vornherein doch ein noch schwereres Krankheitsbild: vor allem aber fehlen Opistotonus und Nackensteifheit meist bei der Encephalitis, außerdem gibt die Lumbalpunktion hier einen ausreichenden diagnostischen Aufschluß. Unter Umständen ist es keine leichte Sache, eine Encephalitis von den durch plötzliche Krankheiten der Blutgefäße, durch Blutungen usw. entstandenen Zuständen zu unterscheiden: hierfür muß man mehr in allgemeinen Erscheinungen die Anhaltspunkte suchen. Die Hirnblutungen setzen so gut wie immer ein krankes Herz oder ein krankes Blutgefäßsystem voraus, während die Encephalitis sich ja oft gerade bei gesunden und besonders kräftigen Menschen entwickelt. Auch fehlen natürlich den Blutungen die Zeichen der Infektionskrankheit, die in solchen Fällen von besonderem Wert für die Unterscheidung sein müssen.

Diejenige Form der Encephalitis, die eine sehr ausgedehnte Verbreitung gewinnt, die Encephalitis disseminata, kann natürlich durchaus der multiplen Sklerose ähneln und es kann hier (Preobraschensky) höchstens die Schnelligkeit, mit der sich die Erscheinungen entwickeln, eine Unterscheidung geben, während sie sonst recht schwer sein kann.

Bei den tiefer lokalisierten Krankheitsformen sind namentlich die chronischen und subakuten, im Bereich der Medulla oblongata sitzenden Krankheitsformen von differentialdiagnostischem Interesse. Es kommt hier namentlich die myasthenische Paralyse in Betracht. Oppenheim gibt folgende Merkmale an: bei der Myasthenie — der übrigens keine entzündlichen anatomischen Veränderungen zugrunde liegen — beschränken sich die Erscheinungen auf das motorische Gebiet, sie sind ferner von eigenartigem Charakter (Ermüdbarkeit und Versagen des Muskels, keine atrophische, mit Ea. einhergehende Lähmung wie bei der Polioencephalitis). Der Ernährungszustand der Muskeln bleibt bei ersterer Krankheit dauernd gut, bei letzterer tritt Atrophie ein, die erstere Krankheit verläuft sehr langsam mit Remission, die letztere mehr subakut ohne Schwankungen.

Übersicht der encephalitischen Krankheitszustände. Wir sehen also, daß die Encephalitis eine Krankheit ist, die ein gewaltiges Heer von Erscheinungen verursachen kann. Als Erscheinung der Krankheit kann eigentlich alles vorkommen, was überhaupt bei Erkrankungen des Gehirns und seiner Teile beobachtet wird. Denn es können nach Maßgabe des Krankheitsprozesses sowohl die Allgemeinerscheinungen, die durch infektiöse oder mechanische Läsion (Hirndruck) entstehen können, zustande kommen, als wie durch besondere Lokalisation der Krankheitsherde auch alle Arten von Reiz- und Ausfallserscheinungen resultieren können, die denkbar sind. Das bunteste Bild in dieser langen Reihe geben solche Fälle ab, die sozusagen das ganze Zentralnervensystem wahllos befallen (Encephalomyelitis disseminata), die also Erscheinungen fast von allen Teilen des Organs hervorrufen können, während am anderen Ende der Reihe solche Fälle stehen, die sich mehr oder weniger eng auf ein

gewisses Gebiet beschränken (Polioencephalitis superior, inferior), und dann nur relativ scharf umschriebene Lokalerscheinungen verursachen.

Die Darstellung der bei der Erkrankung vorkommenden Zustände hat nach den verschiedensten Seiten Schwierigkeiten, wenn es sich um die Aufgabe der Vereinheitlichung handelt. Es gibt, wie schon mehrfach hervorgehoben werden mußte, und wie wir ganz besonders auch aus der pathologischen Anatomie sehen, eben keinerlei nähere Beziehungen zwischen Ursache und Krankheitsbildern, Ursache und pathologischer Anatomie, ferner zwischen pathologisch-anatomischen Veränderungen und Krankheitserscheinungen in der Weise, daß dem einen Komplex von Erscheinungen auch eine ganz bestimmte Form der anderen Erscheinungen entspräche. Wenn wir den Versuch machen wollten, ätiologisch zu gruppieren, so ließe sich nur, wie schon kurz erwähnt, feststellen, daß bei bestimmten Ursachen mit Vorliebe, aber nicht gesetzmäßig bestimmte Erscheinungen resultieren, so die Polioencephalitis superior bei den Alkoholikern, die Großhirnencephalitis mit schweren Allgemeinerscheinungen nach Influenza, die bulbäre Form nach organischen (Fleisch- und Wurst-) Vergiftungen. So sind also durch das klinische Bild eine Reihe der vieldeutigen Krankheitsbilder, wenn sie eine gewisse Kombination von Symptomen zeigen, wenigstens einigermaßen charakterisiert. In weniger ausgesprochenen oder durch die Art der Erscheinungen weniger distinkten Fällen kann die Art des Falles in ursächlicher Beziehung anamnestisch klargestellt sein, was besonders für die Großhirnaffektionen nach vorhergehender spinaler Erkrankung, für alle Erscheinungen im Anschluß an schwere Infektionen gilt. Auch die Allgemeinerscheinungen der Infektion können für die ätiologischen Faktoren gewisse Hinweise enthalten, so das Fehlen des Fiebers bei der Wernicke schen Form, das Fieber vor der Erkrankung bei der Form, die der Poliomyelitis entspricht, das Fieber erst im Verlauf bei den Fällen, die sich an Influenza anschließen: also wie die Symptome, so geben auch der Verlauf in manchen Fällen gewisse, nicht gerade sehr sichere ätiologische Anhaltspunkte. Bei der Wernickeschen Form charakterisieren andere Erscheinungen — das Delirium tremens — die ätiologische Stellung der Affektion. Aber darum sind doch alle diese Zustände keine selbständigen Krankheitsbilder. Das zeigt sich schon klinisch daraus, daß Übergänge bei allen Formen vorkommen, und daß die ja nur mit einer gewissen Vorliebe eintretende Prädilektion des Befallenseins gewisser Hirngebiete in so und so vielen ätiologisch gleichartigen Fällen durchbrochen wird. Es sei erinnert einmal daran, daß die Wernickesche Form ja auch nach anderer Ätiologie vorkommt, daß sie selbst ferner gar nicht immer nur eine Affektion der Vierhügel ist, sondern als bulbäre Form verlaufen kann. Und ganz das gleiche gilt für die sämtlichen anderen Zustände. Am klarsten sehen wir dies, weil das Gebiet am besten durchgearbeitet ist, bei den Formen, die als Analoga der Poliomyelitis aufzufassen sind; wir sehen hier neben der vorwiegend spinalen eine bulbäre, pontine, eine cerebellar-ataktische Form, eine der Polioencephalitis superior entsprechende, eine Großhirnerkrankung, ja sogar eine meningitische Form.

Ebenso wenig Gesichtspunkte lassen sich aus einer pathologisch-anatomischen Einteilung gewinnen. Abgesehen davon, daß derartige Unterschiede klinisch gar nicht zu sehen sind, erlaubt uns auch die Untersuchung post mortem nicht, bestimmte Beziehungen zu normieren. Diejenigen Formen, die als echte entzündliche anzusehen sind, sind sich sicher nahe verwandt. Es resultieren eben nach den verschiedenartigsten Ursachen auch anatomisch gleichartige Prozesse, und wir können selbst da, wo wir Unterschiede finden, nicht sagen, warum das histologische Bild in einem Fall so, im andern so ist: die einfach entzündliche, wie die hämorrhagische Form kommt nach den verschiedensten Ursachen vor. (Preobraschensky.)

Die großen Unterschiede, welche die Krankheitsbilder der Encephalitis darbieten, werden weder durch eine ätiologische, noch durch eine anatomische Einteilung gewürdigt. Sie hängen einmal zusammen mit der Frage, ob mehr allgemeine oder mehr Lokalerscheinungen auftreten; das aber ist eigentlich eine Frage der Qualität und Intensität der Erkrankung bzw. der Infektion. Ferner sind die Unterschiede der Fälle reine Fragen lokalisatorischen Charakters, also rein abhängig vom Ort, vom Sitz der Erkrankung, von der Größe und Zahl der Herde, alles Bedingungen, die mehr oder weniger wieder jede Ursache erfüllen kann. So lösen sich eine ganze Reihe klinisch schwerwiegender Differenzen auf in rein quantitative Momente der Erkrankung. Dabei ist der Fälle ohne jeden anatomischen Befund noch gar nicht gedacht: hier handelt es sich sicherlich vielfach um Fälle, bei denen die Infektion oder Intoxikation so schwer war, daß die Noxe rein funktionell wirkte und anatomische Veränderungen noch nicht erzeugen konnte in der kurzen Zeit, die bis zum Tode verstrich. Aber es gibt doch auch länger dauernde Fälle dieser Art ohne anatomische Befunde.

Eine klinische Einteilung, von welchen Gesichtspunkten sie auch ausgeht, muß sich bewußt sein, daß es sich nur um konventionelle Abgrenzungen handelt; daß die

Grundlage der Erscheinungen bei den verschiedensten Ursachen eben entzündliche und für unser Urteil meist willkürlich lokalisierte Affektionen des Gehirns sind, die bei jeder Krankheit, die überhaupt zu diesen Vorgängen führt, sich ohne gesetzmäßige Anordnung und ohne gesetzmäßig nach der Ursache variierende anatomische Veränderungen einstellen. Wenn trotzdem gewisse Formen abgeschieden werden, so kann dies im Sinne einer Verständigung von klinischen Erwägungen aus durchaus berechtigt erscheinen, aber es ist auch insofern berechtigt, als gewisse Ursachen nicht ohne Belang sind für die Beurteilung des Verlaufs und der Prognose.

Wir unterscheiden also einmal die Fälle nach ihren lokalisatorischen Unterschieden in Großhirnencephalitis, in Polioencephalitis superior und inferior (Vierhügel-, Brücken-, medulläre Affektionen), in Polioencephalomyelitis, wenn in verschiedenen Kombinationen das Großhirn und die tieferen Teile, oder die Gegend von den Vierhügeln abwärts bis in das Rückenmark befallen ist.

Nach klinischen und ätiologischen Merkmalen heben wir als wichtigste Gruppe heraus die Großhirnencephalitis nach Influenza, die gewöhnlich mit ausgesprochenen Großhirnerscheinungen (Coma, Lähmungen, Krämpfe) verläuft; sie kann durch das Hervortreten der Erscheinungen in verschiedenster Kombination sich auszeichnen (comatöse Form, Form mit schweren psychischen Veränderungen, epileptische Form, aphasische Form usw.), sie kann eine Großhirnerkrankung und gleichzeitig eine Erkrankung der tieferen Teile sein. Anatomisch scheint sie mit Vorliebe das Bild der hämorrhagischen Großhirnencephalitis darzubieten. Sie ist ferner ausgezeichnet durch einen ausgesprochen akuten Beginn, dem meist Vorboten von einigen Tagen oder Wochen vorhergehen. Die Hirnerscheinungen treten aber doch recht plötzlich hervor. Der Verlauf ist ein sehr verschiedener. Die Krankheit ist ernst, aber nicht von unbedingt schlechter Prognose. Trouillet hat hiernach 3 Formen der Influenzaencephalitis festgestellt: eine gutartige Form mit Kopfschmerz, Benommenheit, Erregung und Lähmungen, 2. eine mittelstarke Form mit Erscheinungen von seiten der Meningen, Spasmen und Kontrakturen, 3. eine schwere Form mit Nackensteifheit, Opistothonus, Krämpfen, Lähmungen, Tod meist an Atemlähmung.

Als besondere klinische Formen sind ferner anzuerkennen die Encephalitiden, die im Verlauf und als Äquivalente der Poliomyelitis acuta auftreten. Es gibt hier eine Großhirnerkrankung, vielfach mit meningealen Erscheinungen vermischt. Diese Form kann aber auch sehr wohl eine pontine, eine echte Poliencephalitis superior oder inferior sein. Als besondere Form ist hier die Affektion des Kleinhirns (ataktische Form) herauszuheben. Die Fälle sind durch die Einreihung in die Endemie der akuten Spinallähmung, vielfach durch das Verhalten des Fiebers (von vornherein vorhanden und ziemlich hoch) meist ausreichend gekennzeichnet (Heine-Medinsche Encephalitis-Fälle).

Bei Deliranten tritt nicht selten das Bild der reinen Poliencephalitis superior acuta (Wernicke) hervor. Es handelt sich klinisch um das Auftreten schwerer Augenmuskelstörungen meist bei ausgesprochenem Delirium tremens. Die Fälle geben eine schlechte Prognose. Der Verlauf ist meist fieberlos. Anatomisch handelt es sich um akute hämorrhagische Vorgänge, deren echte entzündliche Natur zweifelhaft ist.

Die Fälle nach organischen Vergiftungen (Wurst-, Fleisch-, Fisch- und Pilzvergiftungen) verlaufen fast stets als rein bulbäre Formen, vielfach ohne anatomische Befunde. Genauere Durchsicht der Medulla oblongata liefert allerdings zuweilen (Abb. 64) in lebenswichtigen Kernen beginnende entzündliche Herde zutage.

Die ätiologisch sehr verschiedenartigen Fälle der kindlichen Encephalitis — von denen nur ein relativ geringer Teil als Großhirnform der Heine-Medinschen Krankheit aufgefaßt werden darf — zeichnen sich durch folgende klinische Erscheinungen aus, die in der kindlichen Konstitution ihren Hauptgrund haben: sehr hohes Fieber, ferner Prävalieren der Krämpfe (die Kinder neigen eben überhaupt zu krampfartigen Erscheinungen!). Erst nach dem Ausgang sind die kindlichen Fälle verschieden: das erwachsene Gehirn erholt sich auch anatomisch leichter von dem Prozeß, bei dem kindlichen Gehirn bilden sich ausgedehnte Narben und Sklerosen leicht heraus. Es kann sein, daß bei den kindlichen Fällen eine besondere Vorliebe für das Befallenwerden der motorischen Region besteht, doch ist dies ungewiß. Die kindlichen Fälle lassen jedenfalls leichter schwere Residuen, vor allem Epilepsie, Intelligenzdefekte, dann Lähmungen zurück.

Therapie. Eine kausale Therapie gegen die Encephalitis jeglicher Form kennen wir leider nicht. Kausal kann höchstens die Therapie genannt werden, die bei den auf der Basis einer Intoxikation entstandenen Krankheitsfällen die

Fernhaltung und Ausscheidung des betreffenden Giftes zu erreichen strebt. Das kommt fast nur bei der Alkoholencephalitis in Frage, da andersartige Intoxikationen ja an Bedeutung sehr zurücktreten. Aber gerade bei der auf alkoholischer Basis entstandenen Polioencephalitis superior stellt das gleichzeitig bestehende Delirium tremens zunächst die Therapie vor ganz andere Aufgaben.

Die Behandlungsweise muß sich demnach im großen und ganzen nach den direkten Krankheitserscheinungen richten, oder sie muß diejenigen Veränderungen bekämpfen, die wir als die Grundlage der Krankheit annehmen. Da bei jeder Entzündung, also auch bei der Encephalitis, die Hyperämie eine wesentliche Rolle spielt, so werden alle Maßnahmen, welche die Hyperämie der Schädelhöhle zu bekämpfen trachten, von Bedeutung sein. Wir verordnen daher (Oppenheim) gern eine Eisblase in capite, suchen durch Stuhlentleerung eine „Ableitung auf den Darm zu erzielen" (Kalomel in großen Dosen, Einläufe), wenden Blutentziehung an oder suchen durch Reizmittel auf die Haut (Senfteig usw.) das Blut abzulenken. In diesem Zusammenhang könnte man sich auch von der Lumbalpunktion als solcher, insofern sie vor allem den Druck im Schädelinnern herabmindert, nach Analogie des günstigen Einflusses, den dieser Eingriff wiederholt in Fällen von Meningitis gehabt hat, gelegentlich einen Erfolg versprechen. Oppenheim hat davon abgeraten, sie, da sie für einen Hirnkranken doch kein gleichgültiger Eingriff ist, gewöhnlich auszuführen und empfohlen, sie für Fälle mit starkem Hirndruck zu reservieren. Sonstige operative Maßnahmen kommen einstweilen überhaupt nicht in Betracht.

Von Medikamenten, von denen man einen direkten Einfluß auf den Krankheitsprozeß sich verspricht, sind genannt worden: Unguentum argen. colloid. Credé (Oppenheim), graue Salbe (Quincke), dann Jodkali, das in einigen Fällen einen besonders guten Einfluß ausgeübt haben soll.

Recht viel Gutes kann die Pflege der Patienten leisten. Ruhe und gute Lagerung, sorgsame Fütterung, namentlich im Zustande mehr oder weniger hochgradiger Benommenheit, aufmerksame Beachtung von Urin- und Stuhlentleerung und rechtzeitiger Katheterismus, die völlige Vermeidung aller reizenden Dinge und Vorgänge der Außenwelt, selbst von stärkeren Licht- und Gehörreizen (Oppenheim und Cassirer), selbstverständlich die Vermeidung längerer Gespräche, aller exzitierenden Nahrungs- und Genußmittel, dann im Zustand der Erregung die Pflege und Fürsorge, die Verletzungen vermeidet, beim somnolenten Kranken gute Lagerung, oftmaliges Wechseln der Lage, damit Decubitus, der eine große Gefahr bildet, vermieden wird — alle diese Aufgaben der Pflege können zu gutem Erfolg sehr wesentlich beitragen. Man kann ruhig sagen, daß diese Dinge eine größere Bedeutung für den Krankheitsverlauf haben, als die spärlichen Mittel der symptomatischen Therapie während des bedrohlichen akuten Stadiums.

Dankbarer für die direkten Aufgaben der Therapie sind die subakuten und chronischen Stadien, namentlich die letzteren, wenn leichte Ausfall-, Lähmungserscheinungen usw. zurückgeblieben sind. Hier kommen besonders bei den Lähmungen bulbären Charakters (Kernlähmungen) die elektrischen Methoden, Massage, Bäder in Anwendung. Die Therapie der bei den kindlichen Zuständen zurückbleibenden Störungen cfr. Kapitel Cerebrale Kinderlähmung.

Literatur.

Abt, Ac. non suppurat. Enc. in children. Journ. of Amer. Med. Assoc. **47.** 1906. Nr. 15.

Arnheim, Ein Fall von cerebraler Lähmung nach Keuchhusten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 1222.

Bartels, Über Encephalo-myelo-meningitis diffusa haemorrh. Arch f. Psychiatrie. **36.** 1903. S. 207.

Baucke, Ein Beitrag zur Lehre von der disseminierten Encephalomyelitis. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 109.

Bäumler, Über die Influenza. 9. Kongr. f. inn. Med. 1890.

Behr, Ein Beitrag zur Frage der Encephalitis subcorticalis chron. Monatsschr. f. Psych. **19.** 1908. S. 498.

Berger, Influenzaencephalitis unter dem Bilde des Tetanus. Med. Klin. 1908. Nr. 23.

Bertelsen und **Rönne,** Polioenceph. mit assoziierter Blicklähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909. H. 2.

Bickel, Akute Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse. Inaug.-Diss., Bonn 1898.

Bilhaut, Complications cérébro-spinaux de la grippe. Bull. gén. de thérap. 1890 (zitiert nach Schmidts Jahrbüchern).

Binswanger und **Berger,** Zur Klinik und pathologischen Anatomie der postinfektiösen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psychiatrie. **34.** 1901. S. 107.

Boedeker, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der akuten alkoholischen Augenmuskellähmung. Char.-Ann. Jahrg. 18.

Boedeker, Über einen akuten (Polioencephalitis sup. haemorrh.) und einen chronischen Fall von Korsakowscher Psychose. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1905. S. 304.

Boedeker, Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegie. Arch. f. Psychiatrie. **27.** H. 3. S. 810.

Bollinger, Über traumatische Spätapoplexie. Sonderabdruck aus: Intern. Beiträge zur wissenschaftl. Medizin. Festschrift Rudolf Virchow gewidmet zur Vollendung seines 70. Lebensjahres. **2.**

Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena, Gustav Fischer. 1901.

Bourneville et **Perin,** Deux cas de meningo-encephalite chronique avec cécité. Arch. de Neurol. **21.** Janv. 1906.

Bozzolo, Polioenceph. emorr. ac. da influenza. Riv. crit. di clinica medica. 1900. Nr. 3.

Bregman, Über eine diffuse Encephalitis der Brücke mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906. S. 450.

Brouchansky, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 568.

Brouchansky, Akute hämorrhagische Encephalitis. Korsak. Journ. 1902. Ref. J. B. **6.** S. 422.

Brunet, Meningo-encephalite diffuse etc. Arch. de Neurol. **12.** 1902. S. 397.

Bruns, Akute nicht eitrige Encephalitis pontis oder traumatische Spätapoplexie in den Pons? Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 22.

Cantani, Wirkung der Influenzabacillen auf das Zentralnervensystem. Zeitschr. f. Hyg. **23.** 1896. S. 265.

Carducci, Contr. allo studio delle encefal. non suppur. Riv. quind. di Psich. **2.** 8—9.

Cassirer, Über metastische Abscesse im Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1903. S. 153.

Cassirer, Pathologische Anatomie der Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. **1.** 1904. S. 662.

Center Dewey, Acute hemorrhagic encephalitis etc. Philadelphia Med. Journ. **6.** 1900, S. 995.

Chartier, L'encephalite aigue non suppurée. L'encephale. **2.** 1907. Nr. 3.

Chaslin, Annales medicopsychol. Paris 1892, und Semaine méd. Paris. Août 1902.

Claude et **Lejonne,** Meningoencephalite etc. Rev. neurol. 1907. Nr. 2.
Cohn, Enceph. haemorrh. acuta. Diss., Straßburg 1908.
Dana, The non suppurative inflammations of the brain with report of a case of haemorrhagic encephalitis. Med. Record. **58.** 7. Juli 1900.
Degenkolb, Krankenvorstellung. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1197.
Deiters, Hämorrhagische Encephalitis. Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 16.
Deventer, van, Über Influenza verbunden mit Nerven- und Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1890.
Dexter, Comp. path. Anatomie der akuten Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **13.** 1903. H. 2.
Dinkler, Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
Eichhorst, Meningo-encephalitis haemorrhagica. Virchows Arch. **151.**
Eichhorst, Über Meningo-Encephalitis syphil. Virchows Arch. **151.** S. 285.
Eisenlohr, Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und spinaler Bulbärparalyse mit negativem Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1887. Nr. 15 u. 16.
Eisenlohr, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 47.
Eisenlohr, Über einen eigentümlichen Symptomenkomplex bei Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 6.
Filatow, Infekt. Encephalitis bei Bruder und Schwester. Obs. ps. 1899. Nr. 8.
Finkelnburg, Über Meningo-Encephalitis unter dem Bilde des Delir. acut. verlaufend. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 43.
Fischl, Encephalitis beim Säugling. Deutsche med. Wochenschr. 1897.
Fischl, Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis bei Säuglingen. Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 26—28.
Fischl, Zur Kenntnis der Encephalie beim Säugling. Jahresber. f. Kinderheilk. **49.** 1899. H. 1.
Flach, Encephalitis im Kindesalter. Fortschritte d. Med. 1910. S. 105.
Flatau, Zur Kasuistik der akuten nicht eitrigen Encephalitis. Berliner klin. Wochenschr. 1899.
Flatau, Akute nicht eitrige Encephalitis. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 18.
Flatau, Über akute entzündliche Prozesse im Gehirn. Kongr.-Ber Poln. Ärzte. Krakau. 1900.
Friedmann, Encephalitis und Hirnabsceß. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. **1.** S. 494.
Friedmann, Versammlung südwestdeutscher Neurologen. Arch. f. Psychiatrie. **8.** S. 284.
Friedmann, Über progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündungen. Arch. f. Psychiatrie. **19.** S. 244.
Friedmann, Zur Histologie und Formeneinteilung der akuten, nicht eitrigen genuinen Encephalitis. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 15.
Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie. **21.** 1890. S. 461.
Friedmann, Nicht eitrige Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** 1898.
Fürbringer, Zur Kenntnis schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 3.
Ganghofner, Über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Sitzungsber. 26. Sept. 1894. Separatabdruck.
Ganghofner, Über spastische cerebrale Lähmungen im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1894.
Ganghofner, Über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **40.** 1895. S. 219.
Gilarowski, Polioencephalitis traumatischen Ursprungs. Korsak. Journ. Ref. Jahresber. **7.** S. 555.
Goebel, Über Sinusthrombose bei Blutanomalien und im Kindesalter. Inaug.-Diss., München 1893.

Goldflam, Ein Fall von Polioencephalitis superior, inferior etc. Neurol. Zentralbl. 1891. Nr. 6.

Goldscheider, Über Poliomyelitis. Zeitschr. f. klin. Med. **23.** H. 5 u. 6.

Goldscheider, Ein Fall von primärer akuter multipler Encephalitis. Char.-Ann. Jahrg. 17.

Gudd, A case of lead encephalopathy. Brit. Med. Journ. April 1904.

Haike, Eine fötale Erkrankung des Labyrinthes im Anschlusse an eine Encephalitis haemorrh. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55.** S. 36.

Hartmann, Ein Fall von Hemiplegie (akute, nicht eitrige Encephalitis) nach Keuchhusten. Mitteilung d. Vereins d. Ärzte Steiermarks. 1900. S. 1.

Hartmann, Ein Fall von Hemiplegie nach Keuchhusten. Mitteilung d. Vereins d. Ärzte Steiermarks. 1900. Nr. 1.

Hassin, Akute Encephalitis. Med. Rec. 1909. Nr. 1966.

Hayem, Études sur les diverses formes d'encephalite. Paris.

Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 7. Aufl.

Herzfeld, Über Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 10.

Higier, Encephalomyelitis diffusa. Gaz. lek. Ref. J. B. 1908. S. 597.

Higier, Polyneuritis et Polyencephalomyelitis. Autoref. im Neurol. Zentralbl. 15. Juli 1894.

Higier, Geheilter Fall von Enceph. subac. diffusa. Med. 1908, ferner dasselbe von Enceph. ac. circumscripta. Medycyna. 1908. Ref. J. B. 1909. S. 501.

Hoffmann, Ein Beitrag zur Kenntnis des Meningotyphus. Deutsche med. Wochenschr. 1900. S. 448.

Hoffmann, Über einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit Polioencephalitis superior haemorrhagica. Arch. f. Psychiatrie. **27.** S. 954.

Honigmann, Zur Kenntnis der Encephalitis. Fortschritte d. Med. 1908. Nr. 7.

Hoppe, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 14.

Hoppe, Über akute, nicht eitrige Encephalitis. Inaug.-Diss., Berlin 1893.

Hoppe-Seyler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **2.** 1892. S. 188.

Hori und Schlesinger, Polioencephalitis sup. haemorrhag. mit subakutem Verlaufe und dem Symptomenkomplex der Pseudobulbärparalyse. Obersteiners Arbeit. **4.** 1896. S. 262.

Honigman, Zur Kenntnis der Encephalitis. Fortschritte d. Med. 1903. Nr. 7.

Hudovernig, Ein Fall von Polioencephalitis chronica. Pester med.-chir. Presse. Nr. 7. S. 146.

Hudovernig, Ein Fall von chronischer Poliencephal. sup. Pester med.-chir. Presse. 17. Februar 1901. Dasselbe auch Nouv. iconogr. de la Salp. 1900. S. 473.

Huismans, Encephalomyelitis haemorrhagica, disseminata acuta unter dem Bilde der aufsteigenden Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 4.

Huismans, Encephalomyelitis haemorrhagica dissem. ser. unter dem Bilde der aufsteigenden Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 4.

Jastrowitz, Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 70.

Judd, Lead Encephalopathy. Brit. Med. Journ. 1904. S. 888.

Kara Mursa, Polioencephalitis superior et inferior chronica. Diss., Berlin 1903.

Knapp, Ein Fall von Parese der Augenmuskeln durch Kohlendunstvergiftung. Arch. f. Augenheilk. **9.** H. 2.; Zentralbl. f. Nervenheilk. 1880. (Ref.)

Kohts, Über Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter nach Influenza. Therap. Monatshefte. 1890.

Kollarits, Un cas de paralysie bulbaire aigue chez un enfant. Nouv. iconogr. de la Salp. **14.** 1901. S. 11.

Köppen, Über Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie. **30.** (Vgl. darüber Bruns: Die Geschwülste des Nervensystems. 1897. S. 112.)

Kramer, Über das Vorkommen von Körnchenzellen im Gehirn Neugeborener. Inaug.-Diss., Berlin 1885.

Krannhals, Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1895.

Laache, Til enc.-spørgsmaalet. Norsk Mag. for Laegev. etc. 1906. Nr. 1.
Ladame, L'encephalite aigue non suppurée etc. Rev. méd. de la Suisse romane. **20.** 1900. S. 533.
Laiguel-Lavassine et **Voisin,** Anat.-path. et pathogénie de l'encephalite aigue. Arch. de méd. exp. **19.** 1907. H. 1.
Landgraf, Sitzung der Gesellschaft der Charité-Ärzte. Berliner klin Wochenschr. 1890.
Landois, Chron. Meningoenceph. tuberc. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 1.
Leichtenstern, Influenza. Nothnagels Handb. 1896.
Leichtenstern, Mitteilungen über die Influenzaepidemie in Cöln. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 510.
Leichtenstern, Über primäre akute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 2.
Lépine, Enceph. subaigue des tuberc. Rev. de méd. 1909. Nr. 9.
Limbeck, Zur Kenntnis der Encephal. congen. und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Zeitschr. f. Heilk. **7.** 1886. S. 87.
Lührmann, Über Polioencephalitis superior haemorrhagica. Jahrb. d. Gesellsch. f. Natur u. Heilk. 1897.
Magnus, Et tilfölde af polioencephalitis super. ac. Nord. Mag. for Läg. **14.** 1906. H. 6.
Mann, Ein Fall von hysterischer sensorischer Aphasie bei einem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1901, S. 135. Dazu Bemerkungen von Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 203.
Maschke, Zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
Masetti, Un caso di encephalite emorragica acuta. Riv. crit. di clinica medica. 1903. Nr. 11ff.
May, Über nervöse Störungen im Verlaufe des Keuchhustens. Arch. f. Kinderheilk. **30.** S. 127.
Medin, Hygiea. September 1890 und Verhandlungen des 10. internationalen Kongresses zu Berlin.
Messing, 3 Fälle von Porencephalie. Obersteiners Arb. **11.** 1904.
Meyer, Polioencephalitis superior. Allg. med. Zentralztg. 1902. Nr. 23.
Mills, Circumscrit. haemorrh. cortical Encephalitis. Rev. of Neurol. Febr. 1907.
Monakow, Über subakute und chronische Herdencephalitis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1899. S. 56.
Mouratoff, Über die heilbare bulbäre Encephalitis. Medicinskoje Obozrenje. 1902. Ref. J. B. **6.** S. 423.
Murat, Enceph. aigue. Gaz. des hôpit. 1906. Nr. 138.
Muratoff, Über die heilbare bulbäre Encephalitis. Medicinskoje Obozrenje. Okt. 1901.
Müller, Epilepsie nach akuter Encephalitis. Psych. Wochenschr. 1899. Nr. 36.
Nauwerk, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895.
Nonne, Zur Pathologie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** 1900. S. 1.
Nonne, Über Fälle von Symptomenkomplex des „Tumor cerebri" mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904. S. 169.
Nonne, Großhirnencephalitis. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 885.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 4. Aufl. Kapitel: Encephalitis und Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund.
Oppenheim, Die Prognose der akuten nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** S. 375.
Oppenheim, Akute nicht eitrige Polioencephalitis etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.**
Oppenheim, Über einen Fall von chronischer progressiver Bulbär-Paralyse ohne anatomischen Befund. Virchows Arch. **108.** 1887.
Oppenheim, Zur Encephalitis pontis des Kindesalters, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Facialis mit Hypoglossuslähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 19.

Oppenheim, Weitere Beiträge zur Lehre von der akuten nicht eitrigen Encephalitis und Polioencephalomyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899. S. 1.

Oppenheim, Zur Encephalitis acuta non purulenta. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 10.

Oppenheim, Zur Encephalitis acuta non purulenta. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43.

Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.

Oppenheim, Beitrag zur Prognose der Hirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901. H. 12. u. 13.

Oppenheim und **Cassirer,** Die Encephalitis. 2. Aufl. Wien 1907.

Oppermann, Zur Kenntnis der primären akuten Encephalitis. Inaug.-Diss., Erlangen 1900.

Pfannkuch, Encephalomyelitis disseminata unter der Bildung der Pseudobulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907.

Pfuhl, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 29.

Preobraschensky, Zur Kasuistik der Ptomainparalysen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1900. S. 456.

Preobraschensky, Hämorrh. Encephalitis. Korsak. Journ. 1905. Ref. Jahrb.f. Psych. u. Neurol. **9.** S. 510.

Preobraschensky, Hämorrh. Encephalitis. Oboss. psych. 1905. Nr. 6.

Preobraschensky, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogenie d'encephalite hémorrhagique. Refer. neurol. 1905. S. 423.

Ravenna, Loccalisazioni encefalitiche. Riv. sp. di fren. **3.** 1903.

Raymond et **Cessau,** L'enceph. aigue hémorrh. Gaz. des hôpit. 1904. Nr. 84.

Redlich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis acuta anterior infantum. Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 287.

Reymond, Über Encephalitis diffusa resp. Polioencephalitis des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. **44.** 1897. S. 157.

Rosenfeld, Zur Kenntnis der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** 1903. S. 415.

Rosenfeld, Über die Encephalitis des Tract. opt. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 132.

Sachs, Polyencephalitis superior-nuclear-ophthalmoplegic and polio-myelitis. Amer. Journ. of the med. Sc. September 1889.

Sachs, Über Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Sammlung. 1892. Nr. 46 u. 47.

Schmidt, Akute primäre hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Seeligmüller, Ein Fall von chronisch-progressiver Polioencephalomyelitis. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 6.

Seitz, Durch intrauterine Hirnhämorrhagien entstandene Hirndefekte und die Encephalitis congenita. Arch. f. Gynäk. **83.** 1907. H. 3.

Spielmeyer, Ein Beitrag zur Kenntnis der Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie. **35.**

Spielmeyer, Zur Symptomatologie der Großhirnencephalitis, speziell über eine epileptische Form dieser Erkrankung. Zentralbl. f. Nervenheilk. **15.** 1905. S. 371.

Spielmeyer, Über die Prognose der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). Zentralbl. f. Nervenheilk. **15.** 1905. S. 673.

Spielmeyer, Demonstration von Encephalitispräparaten. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1126.

Stadelmann, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica nach Influenza, verlaufend unter dem Bilde einer Apoplexia sanguinea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** 1900. S. 118.

Stallmann, Über Polioencephalitis haemorrhagica corticalis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **56.** S. 606.

Stegmann, Encephalitis haemorrhagica acuta. Münchner med. Wochenschr. **21.** 1905. S. 253.

Stenger, Meningo-Encephalitis serosa otitischen Ursprungs. Arch. f. Ohrenheilk. **66.** 1905. S. 144.

Sträußler, Über Encephalitis haemorrhagica. Jahrb. f. Psychiatrie. **21.** S. 253.

Sträußler, Zur Ätiologie der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. **1903.** S. 61.
Sträußler, Encephalitis haemorrhagica Jahrb. f. Psychiatrie. **21. 1903.** S. 253.
Sträußler, Zur Ätiologie der akuten hämorrhagischen Encephalitis. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 3.
Strümpell, Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **22.** 1884.
Strümpell, Über primäre akute Encephalitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **27.** 1891.
Taty, Encephalomeningite tuberculeuse; lésion spéciale du cortex etc. Lyon médic. **101.** 1903. S. 249.
Thiemich, Schädigung des Zentralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **52.** 1900. S. 810.
Tiedemann, Über einen Fall akuter hämorrhagischer, nicht eitriger Encephalitis. Inaug.-Diss., Göttingen 1900.
Trouillet, Un cas de meningoencephalopathie de nat. grippale. Compt. rend. Soc. biol. **60.** 1906. S. 234.
Tugendreich, Meningoencephalitis heredosyphilitica bei einem Säugling etc. Jahrb. f. Kinderheilk. 58. 1903. S. 425.
Virchow, Kongenitale Encephalitis und Myelitis. Virchows Arch. **38.** 1867. S. 167.
Virchow, Über kongenitale interstitielle Encephalitis. Virchows Arch. **44.**
Voß, Drei Fälle von Encephalitis im Anschlusse an Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **41.** 1902. S. 223.
Warfringe, Hygiea 52. 2. Lakar forhandl. (zitiert nach Schmidts Jahrb.).
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. § 47.
Weyl, Klinischer und anatomischer Befund bei akuter nicht eitriger Encephalitis eines Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. **58.**
Weyl, Akute nicht eitrige Encephalitis eines Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. **63.** 1906. H. 2.
Wijnlaff und Scheffer, ac. hem. enceph. (Wernicke). Ps. en Neurol. Bladen. 1900. Nr. 47.
Williams, Strümpells paralysis. Lancet. 1899. Nr. 3957.
Windelschmidt, Zur Kasuistik der akuten primären hämorrhagischen Polioencephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 697.
Windelschmidt, Zur akuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 40.
Zingerle, Beiträge zur klinischen und pathologischen Anatomie der akuten Ophthalmoplegie. Monatsschr. f. Psychiatrie. **2.** 1897. S. 177.
Zingerle, Porencephalia congenita. Zeitschr. f. Heilk. **26.** N. F 6. H. 2.

Der Hitzschlag.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Das vorliegende kurze Kapitel ist im wesentlichen als ein Referat über ein Buch anzusehen, und zwar über das Buch von Steinhausen: Nervensystem und Insolation[1]). Dieses Buch gibt nicht nur die Ergebnisse der Bearbeitung von 504 Fällen aus den Krankenberichten der Armee, sondern auch eine nahezu vollständige Wiedergabe der Literatur über den Gegenstand. Es bestand die Absicht, den Verfasser dieses Buches, Generalarzt Steinhausen, selbst zu ersuchen, die Bearbeitung des Kapitels für das Handbuch zu übernehmen. Auf die dahingehende Anfrage erfolgte der Bescheid, daß Generalarzt Steinhausen 1910 gestorben ist. Da ein anderer Autor, der den Standpunkt, welchen Steinhausen in, nach Ansicht des Herausgebers, überzeugender Weise begründet hat, in eigner Weise vertreten könnte, nicht bekannt ist, so erschien es dem Herausgeber als das Beste, wenn auch in einigen Punkten kritisierend, über das Buch zu berichten.

Die **Ätiologie** des Hitzschlags ist die übermäßige Erwärmung des Körpers. Man hat früher Sonnenstich und Hitzschlag als ganz verschiedene Erkrankungen einander gegenübergestellt, sogar von „Verwechslung" der beiden Krankheitsbilder gesprochen. Hirsch, Jacubasch, Breitung u. a. definierten als einen echten „Sonnenstich" die Erkrankung nach direkter Sonnenbestrahlung und ohne Muskelarbeit, als echten „Hitzschlag" nur die ohne direkte Sonnenbestrahlung entstandenen Erkrankungen. Nun stellt der reine „Hitzschlag" ohne Sonne bei bedecktem Himmel eine Ausnahme dar. Steinhausen betont, daß eine praktische Auseinanderhaltung aus den Symptomen ganz unmöglich sei. Inzwischen scheint nun durch die experimentellen Versuche von Aron auf Manila der Beweis erbracht, daß es einen Sonnenstich im eigentlichen Sinne überhaupt nicht gibt, und daß die lokale Wirkung der Sonnenstrahlung auf den Kopf, wenn man nur für genügende Abkühlung des Körpers durch zweckmäßige, reichliche Bewegung der Luft sorgt, überhaupt keine Krankheitserscheinungen verursacht. Aron machte die Versuche an Affen, die er der tropischen Sonne aussetzte, und die sich — ein bemerkenswertes Nebenergebnis — der tropischen Sonne, bzw. Hitze gegenüber als sehr wenig widerstandsfähig erwiesen, wenn man sie nicht abkühlte. Danach wäre es sehr wahrscheinlich, daß auch beim Sonnenstich die Sonne nicht durch die lokale Bestrahlung, sondern nur durch die Einwirkung auf die Gesamtkörpertemperatur und zwar entweder durch die bedeutende Erhitzung der Temperatur der umgebenden Luft oder durch direkte Absorption der Wärmestrahlung durch den menschlichen Körper wirkt, und daß die angeblich verschiedenen Bilder des Hitzschlags und des Sonnenstichs nicht nur, wie noch Stein-

---

[1]) Berlin 1910.

hausen annimmt, symptomatologisch nicht scharf auseinanderzuhalten sind, sondern vielmehr auch ätiologisch völlig zusammenfallen. Danach gäbe es dann nur einen Hitzschlag und keinen Sonnenstich im eigentlichen Sinne mehr. P. Schmidt hat zwar den Beweis erbracht, daß chemisch wirksame Strahlen die Schädeldecke durchdringen, aber nicht den, daß sie im lebenden Gehirn lokal wirksam sein können. Zum Hitzschlag sind dann auch ohne weiteres die Schädlichkeiten in überheizten geschlossenen Räumen, wie sie insbesondere bei Feuerarbeitern d. s. Heizer usw. vorkommen, zu rechnen (Ignisation). Die Muskelarbeit hat sowohl im Freien, wie im geschlossenen Raum ausschließlich die Bedeutung, daß sie die Temperatur des Körpers ihrerseits erheblich heraufsetzt, so daß der Hitzschlag bei körperlicher Arbeit viel häufiger ist, als bei ruhenden Personen. Die üblen Zufälle, die bei Sonnenbädern beobachtet sind, beweisen jedoch ohne weiteres, daß die körperliche Arbeit nicht obligatorische Bedingung des Hitzschlags ist. Der Überwärmung entgegen wirkt auf der anderen Seite die Wasserverdunstung, die beim Menschen fast ausschließlich durch den Schweiß besorgt wird. Die Wirksamkeit des Schwitzens ist dabei nicht von der Masse des Schweißes, sondern von dem zur Verdunstung kommenden Anteil abhängig. Die Neger sollen nach Aron „ökonomischer" schwitzen, als die Weißen. Die Feuchtigkeit der Luft wirkt natürlich der Regulation durch Verdunstung entgegen.

Nach den Messungen von Ott, Zuntz und Schumburg, Cook u. a. sind für den Wärmehitzschlag bei militärischer Belastung als physiologische Grenzwerte anzusehen eine Körpertemperatur von 40,5°, Puls ca. 120—150, und Atmung von 30—40. Die gleichen Grenzwerte sind bei Heizern und bei Bergarbeitern und auch bei Tieren beobachtet. Indessen schwankt die Grenze individuell nach Disposition und Anpassung (Training).

Der Hitzschlag ist jedenfalls als Folge einer Wärmestauung im Körper anzusehen. Es ist möglich, daß eine sekundäre Folge der Überhitzung nach eine zentrale Wärmeproduktion seitens des Körpers ist; es scheint mir aber ohne weiteres nicht erwiesen, daß Temperaturen von 42—46°, wie sie beobachtet sind, durch eine solche Reaktion erklärt werden müssen (Marchand), und nicht durch einfache Wärmestauung zustande kommen. Für die Erklärung durch einfache Wärmestauung spricht die Tatsache, daß die extrem hohen Temperaturen von 44—47° ausschließlich in den Tropen beobachtet werden, und daß auch in unserem Klima die hohen Temperaturen bei direkter Sonnenbestrahlung, also nach Absorption großer Wärmemengen gemessen werden. Daß die Temperaturen, die noch nach Aufhören und Ausgleich der Hitzewirkung bestehen bleiben eine Reaktion des Körpers darstellen, ist selbstverständlich, ob sie vom Nervensystem abhängen, jedoch mindestens zweifelhaft.

Die Annahme eines „fieberlosen Hitzschlags" oder Sonnenstichs (Breitung, Lambert, Schmidt, Marchand) beruht auf ungenügenden Temperaturmessungen. Indessen ist es praktisch sehr wichtig, daß die Überwärmung des vom Hitzschlag Betroffenen schon wieder zurückgegangen sein kann, wenn der Arzt ihn nach einiger Zeit zur Behandlung bekommt.

Steinhausen betont nach Durchsicht einer großen Reihe einwandfreier militärischer Krankengeschichten, daß die Körpertemperatur bereits im Augenblick des Einsetzens der Erkrankung ihr Maximum schon erreicht oder überschritten hat, um mehr oder weniger rasch zu niedrigen und, namentlich in tödlich verlaufenden Fällen, selbst subnormalen Werten, abzusinken.

Von diesen Fällen zu unterscheiden sind noch diejenigen, wo die Erkrankung erst mehr oder weniger lange Zeit — selbst Stunden — nach Aufhören der Krankheitsursache, manchmal erst nach Rückkehr zur Ruhe, selbst im Bett nach völliger Entkleidung, einsetzt.

Pathologische Anatomie. Übereinstimmend findet sich bei allen Obduktionsbefunden — von den Befunden an den übrigen Organen soll hier ganz abgesehen werden — als typische Erscheinung die oft extreme Grade erreichende Blutüberfüllung der intrakraniellen Gefäße, und die ebenfalls in zahlreichen Abstufungen sich ausprägende seröse Durchtränkung der weichen Hirnhäute und der Hirnsubstanz verzeichnet (Gowers, Packard, Dieckerhoff, Guersant, Dopter, F. Schultze, Chandler, Grasset, Dalton, Fayrer, D. Hunter, Jackson). Nicht immer bleibt die Hyperämie bis zum Tode bestehen, sie kann vor der Agone bereits einer relativen Blutleere mit stärkerem Hirnödem Platz gemacht haben (Wagner, Schneider, Arndt, Thiem, Percy-Smith, Roth und Lex, Hiller).

Die sich schon aus den Sektionsbefunden ergebende Tatsache, daß es sich da um eine „Menigitis serosa“ bzw. eine Meningoencephalitis handelt, wird durch die von Dopter intra vitam erhobenen cytologischen Befunde weiter gestützt (s. S. 270).

Die Veränderungen im Gehirn selbst können sich nun auch herdförmig lokalisieren. Nach Steinhausen kennt schon die ältere Literatur eine Meningoencephalitis ab insolatione, Hemiplegie und Paraplegie waren als Formen der Apoplexia solaris bekannt. Levick und M. Kendrick (1868) stellten eine Meningocerebritis als besondere Form auf und Blachez unterschied (1879) eine apoplektische und eine atoxo-adynamische Form. Es ist kaum Zweifel, daß die Befunde der zahlreichen feineren und gröberen Hämorrhagien (Packard, Bartens, Bernheim, M. Kendrick, Langham, Heubner u. v. a.) als ein Zeichen der hämorrhagischen Encephalitis zu deuten sind[1]).

In der neueren neurologischen Literatur finden sich Fälle von Encephalitis bei Hitzschlag nur bei Friedmann und bei Nonne. Aber Oppenheim und Cassirer erwähnen unter Hinweis auf diese Beobachtungen die Insolation nur ganz nebenbei in ihrer Monographie über die Encephalitis, und es ist durchaus ein Verdienst von Steinhausen, den Gesichtspunkt, daß die herdförmigen Erkrankungen bei Sonnenstich und Hitzschlag nur eine Form der nichteitrigen Encephalitis sind, hervorgehoben zu haben. Bei einem Fall von kindlichem Hitzschlag erhoben Liefmann und Lindemann den Befund einer Encephalitis. Merkwürdigerweise liegen keine exakteren histologischen Untersuchungen darüber vor, und dringend erwünscht wäre auch die experimentell-histologische Verfolgung der calorischen Hitzeschädigung des zentralen Nervensystems. Soweit ich sehen kann, bestehen nur Untersuchungen von Goldscheider und Flatau, Lugaro u. a. über die chromolytischen Veränderungen an den Ganglienzellen. Es besteht aber die Möglichkeit, daß encephalitische Veränderungen nicht nur als die Ursache der lokalisierten, sondern ganz allgemein aller calorischen Schädigungen, auch des Hitzekomas sich werden nachweisen lassen. Das calorische Trauma unter geeigneten Bedingungen erscheint geradezu als das Experiment der Wahl, um die Entstehung

---

[1]) In sehr seltenen Fällen kann auch eine echte Hirnblutung unter dem Einfluß von Hitze ausgelöst werden.

der Encephalitis, nur den Zusammenhang der degenerativen Veränderungen mit den infiltrativen zu studieren. Ob die Hitze hier direkt wirkt oder erst durch die Entwicklung toxischer Stoffwechselprodukte, ist zweifelhaft.

Symptomatologie. Das häufigste und gewöhnlichste Symptom des Hitzschlags ist der Bewußtseinsverlust. Er tritt in allen Stärkegraden auf von der Ohnmacht bis zum tödlichen Koma mit Verlust der Reflexe, unwillkürlichem Stuhl- und Urinabgang usw. Es ist charakteristisch für die Bewußtseinsverluste, daß sie ziemlich schnell auftreten, weswegen dann die vom Hitzschlag Betroffenen manchmal auch auf offener Straße, auf dem Marsche usw. zu Boden stürzen. Ein ganz plötzlicher Eintritt ist übrigens die Ausnahme. Nicht selten gehen diesem Eintritt des Hitzschlages Vorboten voraus: Übelkeit, Depression, Blutandrang nach dem Kopf, Gefühl der Schwäche, Schwere und Hinfälligkeit, plötzlicher Schweißausbruch, Kopfschmerzen von manchmal neuralgischer Art, Stirnkopfschmerz (von Düms besonders betont), Schmerz im Epigastrium (Baxter), Parästhesien oder Akoasmen, Amblyopie, Flimmerskotom, Farbensehen, häufiges Gähnen, Schüttelfrost (Zuber), Harndrang (Hirsch). In der überwiegend großen Anzahl der Fälle gehen jedoch diese „Vorboten" ohne weiteren Schaden wieder zurück, wenn der Kranke der Hitzeeinwirkung entzogen wird. Die leichtesten Fälle gehen vielfach unter dem Namen der Hitzeerschöpfung. Aber eine Definition und feste Begrenzung dieser Erschöpfung gegenüber dem Hitzschlag gibt es nicht. Auch kann, wie schon erwähnt, dann der eigentliche Hitzschlag nach Aufhören der Hitzewirkung noch nachfolgen.

Steinhausen will noch zwischen einem Koma und einer fortschreitenden „zentralen Lähmung" grundsätzlich unterscheiden. Ich kann seinen Ausführungen jedoch nur entnehmen, daß in der Prognose ein Unterschied zu machen sei, je nachdem das Koma als unmittelbarer Ausdruck des Hitzschlags oder als allmähliche finale Verschlimmerung des krankhaften Zustandes auftritt.

Krampfzustände begleiten nach Steinhausen in etwa der Hälfte der Fälle die Bewußtseinsstörung. Typische epileptische Konvulsionen von verschiedener Dauer und Frequenz sollen in etwa $^2/_3$ der Fälle vorkommen. Dabei sind Jacksonsche Krämpfe (Jacubasch), sei es auf einzelne Muskelgebiete beschränkte, oder typisch fortschreitende, nach Steinhausen selten.

Zu den Krampfzuständen rechnet Steinhausen dann noch eine Reihe von motorischen Reizzuständen, deren Zurechnung zu den Krämpfen in eigentlichem Sinne zum Teil abzulehnen ist, die aber hier aufgezählt werden müssen: Gähnkrämpfe, Zwerchfellkrämpfe, Wogen der Hals- und Brustmuskeln, hydrophoboide Schlundkrämpfe (Plagge, Breitung u. a.), tonische Krämpfe wie bei Cholera, Zitterkrämpfe, Intentionszittern, fibrilläres Zittern, Nystagmus, tetanische Krisen (Bernheim, Fox), Krallenstellung der Hände, Hochziehen der Schultern bei jedem Atemzug, Augendrehungen, Stirnrunzeln, periodisches Aufseufzen, fortwährendes Öffnen und Schließen der Lider, Beiß- und Kaubewegungen. In einigen Fällen kommt ein der Strychninvergiftung ähnlicher Zustand, wo durch leichteste Reize ausgedehnte Reflexkrämpfe ausgelöst werden können, zur Beobachtung. Alle diese Krampferscheinungen überdauern nur ausnahmsweise die Bewußtseinsstörung. Zu ihnen gehören auch die sogenannten Heizerkrämpfe.

In einem Viertel der Fälle (nach Steinhausen) nimmt die Bewußtseinsstörung eine delirante Form an, mit Verwirrtheit, Illusionen, Halluzi-

nationen, Angst, Incohärenz und Bewegungsdrang. Es kommen die allerwüstesten Erregungszustände beim Hitzedelir zur Beobachtung, das sich von den übrigen symptomatischen Delirien in nichts unterscheidet. Eine vorübergehende Wahnbildung (Couteaud, Steinhausen) kommt in seltenen Fällen, wie auch bei den Delirien anderen Ursprungs vor.

In einer kleineren Anzahl von Fällen tritt die Bewußtseinsstörung in der Form eines Dämmerzustandes auf, eine Tatsache, die, nachdem schon einige Angaben in der Literatur darüber vorlagen (Donath, Krause, Ziehen), doch erst von Steinhausen in das richtige Licht gesetzt worden ist. Die Dämmerzustände können entweder ganz wie typische epileptische mit Amnesie und rascher Erholung verlaufen, oder sie können in Koma und Delirien übergehen. Beobachtungen über retrograde und anterograde Amnesie sind in größerer Zahl von älteren Beobachtern, in neuerer Zeit von Régis, veröffentlicht worden. Nach Steinhausen setzen eine Anzahl Soldaten den Marsch noch in einem Dämmerzustande automatisch fort, ehe das Hitze koma eintritt. Es können die Kranken sogar im Dämmerzustande die ausdrückliche Versicherung geben, sie fühlten sich wieder erholt und dienstfähig. Die freistehenden Dämmerzustände dauern im allgemeinen nicht mehr als einen Tag. Auch hysteriforme Dämmerzustände — mit Vorbeireden — kommen nach Steinhausen vor.

Stuporöse und katatonische Erscheinungen sind selten (Vogl u. Raetzell, Sieveking u. a.).

Atmungsstörungen, und zwar Polypnoe, bis zu 70 (Wärmedyspnoe), Oligopnoe bis zu 4 Atmungen in der Minute, ferner unregelmäßige Atmung und periodische Cheyne-Stockessche Atmung sind im akuten Stadium häufig beobachtet.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Neurologie sind nun die Herderkrankungen nach Hitzschlag, die von einer Anzahl von Autoren (z. B. Orth) bezweifelt, von den meisten als größte Seltenheit angesehen wurden, bis Steinhausen ihre Häufigkeit hervorhob und eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden Beobachtungen gab. Es sind das diejenigen Fälle, die auf die obenerwähnten lokalisierten encephalitischen Veränderungen zurückzuführen sind.

Es sind im einzelnen fast alle Herdsymptome beobachtet. Die umfangreiche Literatur über die Hemiplegie geht bis auf das Jahr 1833 zurück (Beobachtungen von Lindesay); rasche Erholung von Hemiplegie beschrieben Baxter, Weigall u. a., dauernde Störungen beschrieben Lindesay, Finkh, Fayrer, Bahr. Monoplegien sahen im Facialisgebiet Schneider, Bartens, Griffin u. a., im Extremitätenbereich Körfer. Paraplegien beobachtete Thin (1871), in neuerer Zeit u. a. Friedmann, Aphasie beschrieb zuerst Abercrombie (1829), dann Baxter, Kußmaul u. v. a., ihre transitorische Form hob Rothmann hervor. Akute Ataxie beschrieb Nonne und faßte sie zugleich als Folge einer Encephalitis im Bereiche der Kleinhirnbahnen auf. Bulbäre (dysarthrische) Sprachstörungen, sowie Lähmungen der bulbopontinen Nerven sind seit 1835 in einer großen Anzahl von Fällen beobachtet. Steinhausen allein verzeichnet aus seinem Material 14 Fälle. Für Hemianopsie findet sich keine ausdrückliche Literaturangabe, kein Zweifel, daß sie vorkammt. Auch über die Beteiligung des Rückenmarks finden sich keine Angaben. Ich wies jedoch schon im 2. Bande dieses Handbuchs darauf hin, daß solche Fälle vielleicht fälschlich manchmal als Hämatomyelie gedeutet werden.

Neuritis optica soll in einer Anzahl von Fällen beobachtet sein, zum Teil mit Erblindung (Spalting, Kastavan, Allermann, Hotz). Auch bei Feuerarbeitern, Köchen usw. kommt Neuritis optica vor (Heinz, Schmidt-Rimpler u. a,). Indessen ist es fraglich, ob hier nicht eine direkte Einwirkung der Lichtstrahlen oder auch der Wärmestrahlen auf das Auge bzw. die Netzhaut die Schuld trägt, wenngleich man erwarten kann, daß eine Neuritis optica bei der Hitzeencephalitis ebensogut wie bei einer anderen Encephalitis auftreten wird.

Ertaubung und Schwerhörigkeit ist in ganz wenigen Fällen (Beard, Wald, Sickel) beobachtet. Es dürfte sich um Labyrinthaffektionen gehandelt haben.

Die Lumbalflüssigkeit zeigt nach Dopter in leichteren Fällen nur gesteigerten Druck, in schweren daneben zuerst Polynucleose, dann Lymphocytose; letztere kann Monate hindurch bestehen bleiben, in anderen Fällen schnell schwinden.

Prognose und Verlauf. Nachkrankheiten. Die Mortalität des Hitzschlags schwankt in den Statistiken ganz außerordentlich von ungefähr 1% bis über 60%. Soweit es sich um unser gemäßigtes Klima, insbesondere um die Marschhitzschläge bei Soldaten handelt, sind die Differenzen hier bis zu etwa 16% durch die Einrechnung oder Weglassung der leichten Fälle von Hitzeerschöpfung, Hitzeohnmacht, also der „Vorboten", zu erklären. Rechnet man nur die ernsten und nicht sogleich nach Aufhören des Hitzetraumas wieder behobenen Fälle, so ergibt sich bei Steinhausen eine Mortalität von 11,6%. In den Tropen ist die höhere Mortalität, nach le Dantec im Mittel 30—50% auf die größere Wärmewirkung zurückzuführen.

Im einzelnen hat von den Steinhausenschen Formen die delirante Form die bei weitem größte Mortalität (30,1%), was einer alten Erfahrung entspricht. Die epileptische Form folgt in großem Abstand mit 7,5, dann die encephalitische mit 6,6, die einfach komatöse mit 3,7 und die Dämmerstände mit 3,2%. Der Tod tritt nach 3 Stunden bis 6 Tagen ein, der Durchschnitt beträgt 6—7 Stunden.

Zu den Todesfällen kommen dann die Gruppe der Ungeheilten mit etwa 15%, das sind diejenigen, die vom Militär als dienstuntauglich entlassen werden. Es ist anzunehmen, daß von diesen später doch noch eine ganze Anzahl wieder vollständig gesunden.

Im einzelnen ist zu bemerken, daß auch die Fälle mit typischen Herdsymptomen in der großen Mehrzahl der Fälle rasch wieder sich völlig zurückbilden, meist in Stunden bis Tage, seltener nach Wochen und Monaten. Die Prognose scheint hier noch günstiger zu sein, als für die nichteitrige Encephalitis im ganzen.

Aber auch bei der Hitzeencephalitis kommen Fälle mit dauernden Ausfallserscheinungen, z. B. bleibenden Hemiplegien, vor.

Die Erholung ist nach Ablauf der Anfangserscheinungen keineswegs immer eine ungestörte. Häufig kommen echte spontane Nachschübe mit Bewußtseinsstörung, Konvulsionen, auch Delirien vor. Marx sah noch am 7. und 10. Tag Rückfälle mit tödlichem Ausgang. Auch Fälle mit einer ganzen Reihe schubweise auftretender Rückfälle sind beobachtet. Rückfälle können natürlich auch durch erneute Einwirkung von Hitze und Wärme ausgelöst werden.

Sehr häufig soll in der Erholungsperiode eine auffallende Gleichgültigkeit und Interesselosigkeit, ein apathisches, ängstliches, weinerliches Wesen bis zu depressiver Verstimmung sein. Arndt, Vailland, Steinhausen betonen auch hysteriforme Zustände und insbesondere eine erhöhte Suggestibilität.

Während der Erholungsperiode, die im Durchschnitt eine Woche dauert, bestehen in wechselndem Maße noch nervöse Störungen, als: Nackensteifig-

keit, Wadenkrämpfe, Zittern, fibrilläre Zuckungen, Unsicherheit des Gehens, periodisches Aufseufzen, Nystagmus, Parästhesien und Neuralgien. Sehr häufig ist ein Herpes facialis. Häufig ist auch Pulsverlangsamung auf 50—40 Schläge. In einigen Fällen tritt die Verlangsamung anfallsweise mit Erbrechen, Ohnmacht, Schwindel, Kopfschmerz, Dyspnoe, Krämpfen auf. Wenn Steinhausen dabei an den Adam-Stokesschen Symptomenkomplex denkt,so ist vielleicht eher eine Zunahme einer akuten serösen Meningitis in Betracht zu ziehen.

Von diesen „Nachwehen" des Hitzschlages sind nach Hiller und Steinhausen die Nachkrankheiten zu unterscheiden.

Diese Nachkrankheiten schließen sich entweder unmittelbar an die akuten Erscheinungen an oder erscheinen nach einem mehr oder weniger freien Intervall. Häufiger und zwar in $^3/_4$ der Fälle ist nach Steinhausen das letztere der Fall. Als praktisch besonders wichtig erscheinen diejenigen Fälle, in denen schwere Erscheinungen des akuten Hitzschlags überhaupt nicht vorhanden gewesen sind. Die Latenz soll meist 1 Woche bis 3 Monate, selten länger, ausnahmsweise aber bis zu 2 Jahren betragen.

Es handelt sich bei den Nachkrankheiten offenbar um ätiologisch sehr verschieden zu beurteilende Zustände. Bei einer großen Anzahl handelt es sich um einfache Hysterien, bzw. um Neurosen im Sinne der traumatischen Neurosen, bei denen das calorische Trauma nur die Rolle eines agent provocateur der psychopathischen Veranlagung gespielt hat. Sind doch eine Reihe von Autoren sogar der Meinung, daß häufig hysterische Anfälle für Hitzschlag gehalten werden. Zweitens liegt die Möglichkeit vor, daß auf die Symptome des echten Hitzschlages sich psychogene Symptome aufpfropfen, wie wir das so häufig bei der multiplen Sklerose sehen, und dann so verschmelzen, daß ein Urteil über die Grenze im einzelnen Fall ganz unmöglich wird[1]).

Mehrfach wird ferner Epilepsie auf ein calorisches Trauma zurückgeführt. Insbesondere Gowers ist für die Möglichkeit einer Auslösung der Epilepsie durch Sonnenstich eingetreten, wogegen andere Autoren diesen Zusammenhang nicht anerkennen. Steinhausen hat nur einen beweisenden Fall gesehen, also dürfte eine postcalorische Demenz außerordentlich selten sein. Finkh und F. Krause sahen dauernd bestehende, bleibende Jacksonsche Epilepsie, letzterer fand als Ursache eine wohl aus einem encephalitischen Herd hervorgegangene corticale Cyste, Daß Epileptiker selbst ihre Anfälle auf Insolation zurückführen, ist nicht ungewöhnlich. Wie bei den posttraumatischen spielen auch bei den postcalorischen Zuständen sogenannte epileptoide Veränderungen (Verstimmungen, Reizbarkeit, Jähzorn) anscheinend eine Rolle.

Endlich unterscheidet Steinhausen eine postcalorische Demenz, bestreitet aber außer diesen Formen auf das entschiedenste das Vorkommen anderer Psychosen, und damit die früher von Esquirol, Krafft-Ebing, Obersteiner u. a. geteilte Ansicht, daß das calorische Trauma gelegentlich jede Psychose zur Folge haben könne. Daß eine Demenz als Folge calorischer Erkrankung vorkommt, ist seit langem bekannt (Skee 1866). Es ist jedoch zweifellos, daß die große Masse der zu dieser Gruppe gezählten Fälle echte Paralysen d. h. auf syphilitischer Basis entstanden waren, und daß das calorische Trauma nur gleich anderen Traumen eine aus-

[1]) Gar nicht in das Kapitel vom Hitzschlag gehört natürlich der „Tropenkoller", die Tropenneurasthenie, der Cafard, die Köchinnenhysterie.

lösende Hilfsursache gewesen ist. Steinhausen entwirft von den nicht paralytischen Fällen folgendes Bild. „Nach dem für die Mehrzahl der Fälle charakteristischen freien Zwischenraum treten die ersten deutlichen Erscheinungen hervor: Charakterveränderung, allmählicher körperlicher und psychischer Verfall, Interesse- und Willenlosigkeit, mißtrauisches Wesen, Gedächtnisabnahme, Angstzustände, auch zornige Erregtheit, Schlafmangel, Kongestionen zum Kopf z. B. schon beim Bücken, neuralgiforme Anfälle, vasomotorischer Komplex. Ferner Paresen, Koordinationsstörungen, Spracherschwerung bis zu charakteristischen paralytischen Störungen der Sprache und Schrift, Pupillendifferenz, öfter auch Lichtstarre, Gesichtszuckungen, Steigerung, aber auch Abschwächung der Reflexe, Zittern der Extremitäten." Ob es sich bei diesen Fällen nicht doch zum Teil um echte syphilitische Paralysen handelt, dürfte angesichts der Pupillenstörungen und der Sprach- und Schriftstörungen doch recht zweifelhaft sein.

Anatomisch ist nur ein Fall von Cramer genügend untersucht. Es ergab sich ein ausgedehnter Schwund der Markfasern des Gehirns nicht paralytischer Natur. Es handelte sich jedoch um einen keineswegs typischen Hitzschlag bei einer 52 jährigen Frau, also erscheint eine Begünstigung der calorischen Veränderungen durch das Senium oder umgekehrt nicht ganz ausgeschlossen.

Es macht aber keine Schwierigkeit anzunehmen, ist sogar durchaus wahrscheinlich, daß so tiefgreifende organische Veränderungen, wie sie offenbar dem Hitzschlag entsprechen, auch den Ausgang in Demenz nehmen können. Wir sehen auch nach Encephalitis anderen Ursprungs gelegentlich diesen Ausgang — eine Tatsache, die in der Literatur bisher nur selten erwähnt und genauer nur in dem Spezialfall der Alkoholencephalitis bekannt ist. Ob diese postencephalitischen, und vielleicht auch die postcalorischen besondere Züge haben, ist nicht bekannt.

Über den Hitzschlag bei Kindern liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen in der Literatur vor. Die Kinder werden entweder beim Spielen oder auch in der Ruhe (Einschlafen in der Sonne mit unbedecktem Kopf) betroffen. Der Verlauf soll meist rasch entweder zur Erholung oder aber zum Tod führen (Handfield, Jones, Kormann, Illoway).

Auf die Hitzeschädigungen beim Säugling ohne direkte Sonnenwirkung ist man erst in neuester Zeit aufmerksam geworden (Illoway, Finkelstein, Japha und Neumann, Liefmann und Lindemann). Hier spielen die Konvulsionen in der Symptomatologie, wie es scheint, eine besonders große Rolle.

Die Erkrankungsformen sind auch bei Kindern die typischen: Coma (Illoway), Konvulsionen (Soltmann, Emminghaus, Séjournet), Delirien (Steiner, Vogel), encephalitische Herdaffektionen, besonders Hemiplegie (Messiter, Andrew-Duckworth), wobei infektiöse Prozesse oder cerebrale Lähmungen auszuschließen waren. Dem Vorstadium gehören die von Grawitz geschilderten Allgemeinstörungen an. Auch Nachkrankheiten sind beobachtet worden. Nach Soltmann und Séjournet sollen die Krämpfe des Kinesalters nicht so selten, wie allgemein angenommen werde, auf Insolation zurückgehen. Hyslop erwähnt Imbecillität und Idiotie nach Insolation, besonders in den Tropen (Rotes Meer).

Die Beteiligung der Organe außer dem Nervensystem sei anhangsweise erwähnt. Das gesunde Herz ist nach Steinhausen außerordentlich widerstandsfähig gegen die Hitze. Nun ist es zweifellos richtig, daß die Ansicht, der Hitzschlag sei eine Herzinsuffizienz, nicht haltbar ist. Ob nicht aber doch Fälle vorkommen, wo körperliche Arbeit und Hitzewirkung zuerst das Herz schädigen, noch ehe das zentrale Nervensystem wesentlich betroffen ist, möchte ich doch nicht ohne weiteres verneinen.

Für Alkoholisten und Fettleibige gibt Steinhausen selbst an, daß hier die Herzinsuffizienz so früh eintritt, daß es zu Konvulsionen, Delirien usw. gar nicht kommt. Auch hier dürfte denn doch die calorische Schädlichkeit das Herz direkt angreifen, es nicht auf dem Umwege über das Zentralnervensystem schädigen.

Was den Magendarmkanal betrifft, so gelten Erbrechen und Durchfall als Zeichen schwerer Erkrankung. Von 32 Fällen mit Brechreiz und Erbrechen verliefen 13 tödlich. Besonders häufig soll Erbrechen und Durchfall, wie alle schweren Symptome, bei Alkoholisten und Fettleibigen sein. An eine einmalige reichliche, auch diarrhoische Stuhlentleerung kann nach Steinhausen sich rasche Erholung anschließen. Die lokale Einwirkung der Überwärmung auf den Magendarmkanal hat ein besonderes Interesse, als ein Faktor, der Sommersterblichkeit der Säuglinge, ein Faktor, der in der modernen pädiatrischen Literatur bekanntlich mannigfach erörtert wird, auf den hier aber nicht genau eingegangen werden kann. Nach Liefmann und Lindemann wirkt die Hitze zum Teil dadurch ein, daß sie Ernährungsstörungen begünstigt.

Die **Diagnose** des Hitzschlages ist da, wo es sich um Massenerkrankungen handelt, wie häufig auf militärischen Märschen an heißen Tagen, natürlich nicht schwer. Bei Einzelerkrankungen wird die strenge Diagnose manchmal nicht sogleich zu machen, aber aus den begleitenden Umständen doch meist mit sehr großer Wahrscheinlichkeit abzuleiten sein. Schwierigkeiten können natürlich alle Krankheiten machen, die mit Störungen des Bewußtseins einhergehen. Bei uns zu Lande macht der Alkoholrausch manchmal keine geringen Schwierigkeiten, besonders da die Kombination von Alkoholismus und Hitzschlag gar nicht selten ist. Wo Malaria herrscht, können Verwechslungen des Malariaanfalls mit Sonnenstich vorkommen (de Santi u. v. a.), bei Pellagra schildert Brunet diagnostische Schwierigkeiten. Die erhöhte Temperatur ist einerseits, wie bereits oben betont, keine notwendig dauernde Bedingung des Hitzschlags, andererseits natürlich einer großen Reihe von anderen Erkrankungen, die differentialdiagnostisch in Betracht kommen, eigentümlich. Die calorischen Herderkrankungen, die auch ab und zu in den Krankenhäusern zur Beobachtung kommen, sind von Encephalitiden anderer Ursache nicht zu unterscheiden. Nur können sie so flüchtig sein, wie eine Encephalitis aus anderer Ursache, doch nur sehr selten verläuft. Besonders zu erwähnen ist hier noch einmal das schon erwähnte Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit. Die Resultate Dopters, der Zellvermehrung und Leukocytose fand, kann ich bestätigen; in einem Fall, der aller Wahrscheinlichkeit ein Hitzschlag war, fand ich auch eine sanguinolente Beschaffenheit. Der Druck kann erhöht sein.

Prophylaxe und Therapie. Die Verhütung des Hitzschlags hat natürlich in der Beseitigung oder Vermeidung der calorischen Ursache ihren einen Angriffspunkt. Es ist da, wo es möglich ist, Schutz vor der Sonne zu schaffen; in Heizräumen sind entsprechende Ventilationsanlagen vorzusehen. Daß die beliebten Sonnenbäder nicht so harmlos sind, ist von einer Reihe von Autoren beobachtet (Marcuse, Hovorka, Lenkei). Eine Kontrolle ist hier nötig. Den vom Hitzschlag durch eine besondere Art von Tätigkeit Bedrohten sind die Symptome der Vorperiode bekannt zu geben, damit sie beim ersten Beginn der calorischen Schädigung sich diesem entziehen können. Ferner sind sie auf die Förderung der calorischen Schädigungen durch den Alkoholgenuß hinzuweisen. Von großer Bedeutung ist ein Training, d. h. eine planmäßige Gewöhnung an die Hitze und die Arbeit in der Hitze. Steinhausen verlangt Strafandrohungen als Garantie dagegen, daß in Friedenszeiten nicht geübte und nicht gewöhnte Leute der Hitze und den Strapazen ausgesetzt werden, und weist noch darauf hin, daß die

Gewöhnung sich schon innerhalb weniger Tage vermindert und verhältnismäßig schnell ganz schwinden kann. In Betrieben, wo eine Hitzewirkung nicht zu vermeiden ist, wird dauernde ärztliche Überwachung zu fordern sein, wie sie ja bei militärischen Märschen meist vorhanden ist. Beim Beginn der echten Hitzeschädigungen der Säuglinge erweist sich die Verbringung in kühlere Räume von bestem Einfluß.

Als Methoden der Therapie werden von Steinhausen folgende aufgezählt: Aderlaß, Kältebehandlung, Heißwasserbehandlung, lauwarme Bäder, Chloroforminhalationen, Sauerstoffinhalationen, Derivantien, Kochsalzinfusionen, Lumbalpunktion, und an Medikamenten: Antipyrin, Ergolin, Chinin, Atrophin, Adrenalin. Steinhausen spricht sich wohl mit Recht gegen die Anwendung der differenten Medikamente aus, auch die Kältebehandlung scheint ihm vielfach übertrieben, und bei drohendem Kollaps jedenfalls nicht am Platze. Das Hauptgewicht ist jedenfalls auf die Verhütung des Kollapses durch Analeptica, ev. Kochsalzinfusionen, Aderlaß und Herzmassage zu legen. Auch sollen die Kranken nicht zu früh transportiert werden. Die Lumbalpunktion kann, wie Dopter behauptet, und wie ich glaube bestätigen zu können, gute Dienste leisten.

Literatur.

Amato, Die Ganglienzellen bei der Insolation. Virchows Arch. **195.** Heft 3.

Andrew und Duckworth, Case of paralysis in a child. foll. expos. to heat. Med. Chir. Transactions. 1877. London. **2.** S. 42. 273—290.

Aron, H., Experimentelle Untersuchung über die Wirkung der Temperatur auf Mensch und Tier. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 1115.

Bähr, Beitrag zur Lehre vom Sonnenstich. Monatsschr. f. Unfallheilk. **1.** 1894. S. 199.

Baxter, Remarks on sunstr. The Dublin quat. journ. **41.** 1866. S. 122.

Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901. — Klassifikation der symptomatischen Psychosen. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

Breitung, Weitere Studien zur Pathologie und Therapie von Sonnenstich und Hitzschlag. Deutsche Med.-Zeitg. 1889. S. 525. 537. 743.

Conor, De l'hystérie dans l'armée franç. Arch. de méd. et pharm. mil. **49.** 1907. S. 364. 448.

Cramer, Faserschwund nach Insolation. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **1.** 1890. S. 185. — Path. Anatomie der Psychosen in Handb. d. anat. Path. d. Nervensystems. 1903. S. 1532.

Dopter, Coup de chal. Exam. cytolog. du liqu. céph. rach. Arch. méd. belges **23.** 1902. S. 133. — Le liqu. céph. rach. dans le coup de chal. Bull. et mém. de soc. de méd. des hôp. de Paris. Gaz. des hôpit. 1903. S. 1401.

Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Leipzig. **2.** 1899. S. 308; **3.** 1900. S. 568. — Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Dresden. **2.** 1907. S. 481.

Emminghaus, Die psychischen Störungen des Kindesalters. Gerhardts Handb. d. Kinderkrankh. Nachtrag. 2. S. 41.

Féré, Notes sur les troubles nerv. prov. par coup de chal. Belgique méd. **3.** 1896. S. 2. 129. — Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1900.

Finkh, Über Hitzepsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **63.** 1906. S. 6. 805.

Fox, Case of tetany due to expos. to the sun. Brit. Med. Journ. 30. Nov. 1899. S. 25. 1474.

Friedmann, Akute Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** 1899. S. 93. — Encephalitis und Hirnabsceß im Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Berlin 1903. S. 495.

Fürbringer, Zur Kenntnis des Hitzschlags und Sonnenstichs als Unfallfolgen. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1909. S. 2.

Gerhardt, Diab. insipidus in Nothnagels Handbuch der spez. Path. u. Therap. **7.** 1899. S. 7.

Goldscheider und Flatau, Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898. S. 114.

Gowers, Vorlesungen über Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Übers. von Mommsen. Freiburg 1886. S. 239. — Handb. d. Nervenkrankh. **3.** 1892. S. 137. — On epilepsy. Lancet. **2.** 1894. S. 1015.

Grawitz, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **4.** 1900. — Klin. Path. des Blutes. 1802. S. 173. — Schädliche Wirkung der Sonnenbäder. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 33. S. 1427.

Haag, Sehnervenentzündung. — Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. S. 5. 148.

Henderson, Sunstroke in children. New York med. rec. **2.** 1902. S. 314. — Heatopoplexy. Brit. Med. Journ. **2.** 1902. S. 854. 20. Sept.

Hiller, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Wärmeökonomie auf dem Marsch und zur Behandlung des Hitzschlags. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1886. S. 315. — Veröffentl. über Krankengeschichten und Leichenbefunde a. d. Garnisonlazarett. Herausgegeb. vom Kriegsminister. **10.** Der Hitzschlag. Auch in Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1891. S. 379. — Der Hitzschlag auf Märschen. Berlin 1902. — Die Gesundheitspflege des Heeres. Berlin 1905. S. 285. — Zur Pathogenese des Hitzschlags. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 29. S. 939.

Hutchinson, On death caused by excessive heat etc. Arch. of surger. London 1900. **11.** S. 234.

Hyslop, Sunstroke and insanity. Journ. of ment. sc. **36.** 1890. S. 494—504.

Klein, Der Aderlaß bei Hitzschlag. Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 27. S. 929.

Körfer, Zur Behandlung des Hitzschlages. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 670.

Krause, F., Zur chirurg. Behandl. d. nichttraumat. Jacksonschen Epilepsie. Verhandl. d. Chir.-Kongr. Berlin 1903. — Beitr. z. Path. d. Jacksonschen Epilepsie und zu ihrer operativen Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 44a. S. 70.

Liefmann und Lindemann, Der Einfluß der Hitze auf die Sterblichkeit der Säuglinge. Med. Klin. 1911. S. 1611.

Lindesay, On the numerous cases of apoplexy which occured 1833. India journ. of med. sc. **2.** 1835. S. 89.

Linser und Schmidt, Stoffwechsel bei Hyperthermie. Arch. f. klin. Med. **79.** 1904. 5. u. 6. Heft.

Litten, Über den Einfluß erhöhter Temperatur auf den Organismus. Virchows Arch. **70.** 1877. S. 46.

Longmore, Heat apoplexy. Lancet. **1.** 1859. März. S. 315.

Lugaro, Sulle alterazione delle cellul. nerv. nell'ipertermia speriment. Riv. di path. nerv. e ment. **3.** 1898.

Mac Kendrick, A case of Meningocerebritis caused by exposure to the sun. Edinb. med. journ. **14.** 1868. Dez. S. 517—522.

Marchand, Die thermischen Krankheitsursachen im Handb. d. allg. Path. **1.** 1908. Leipzig. S. 82—108.

Marcuse, Luft- und Sonnenbäder. Stuttgart 1907 und Physik. Therap. in Einzeldarstellungen. Nr. 3.

Messiter, A case of insolation accompanied by hemiplegia. Lancet. **1.** 1897. S. 1741. 26. Juni.

Naunyn, Kritisches und Experimentelles zur Lehre vom Fieber usw. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **18.** 1884. S. 49—128.

Nolan, Pract. remarks on insolation. Dublin. quart. journ. **47.** 1869. Febr. S. 72.

Nonne, Zur Path. der nichteitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** 1900. S. 28. — Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905. S. 12—25.

Nothnagel, Gehirnpathologie. Handb. von Ziemssen. **11.** I. 1876. S. 36.

Porter, Sunstroke followed by aphasia. Richmond 1874.

Régis, Le délire onirique des intox. et des infect. Bordeaux 1901. — Insolation et psychose. Rev. neurol. 1901. S. 853. — Insolation et psychose. Caducée 1901. S. 99.

Revenstorf und **Wigand,** Über akute Ataxie nach Hitzschlag. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1907. Nr. 9.

Rolly und **Meltzer,** Experiment. Untersuchungen für Hyperthermie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **94.** 1908. S. 335.

Rothmann, Über akute transitorische Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 16. 17.

Rubner, Lehrbuch der Hygiene. 1907. 8. Aufl. S. 135. 149. — Arch. f. Hygiene. **20.** S. 345.

de Santi, De la mort subite attribuée à l'insolation dans l'armée. Arch. générales de méd. **1.** 1896. S. 656. **2.** S. 48.

Scalgiosi, Über den Sonnenstich. Virchows Arch. **165.** 1901. S. 15.

Séjournet, Des convulsions par insolation chez les enfants. France méd. **2.** 1884. Paris. S. 1747. 1758.

Sieveking, Case of heatapoplexy followed by catalepsy. Lancet. **2.** 1870. S. 184.

Skae, On insanity caused by injuries of the head and by sunstroke. Edinb. med. journ. **11.** II. 1866. S. 687.

Soltmann, Sonnenstich bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **9.** 1876. S. 164. — Insolation. Breslauer ärztl. Zeitschr. **10.** 1888. S. 51.

Spalding, Neuritis optica as the result of sunstroke. New York med. record. **34.** 1888. 28. April. S. 464.

Schmidt, P., Über Hitzschlag an Bord von Dampfern der Handelsflotte, seine Ursachen und seine Abwehr. Leipzig 1901 (auch in Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **5.** 1901. Nr. 7 und 8). — Über Sonnenstich und über Schutzmittel gegen Wärmestrahlung. Arch. f. Hyg. **47.** 1903. Heft 3.

Schmidt, P., Experimentelle Beiträge zur Frage der Entstehung des Sonnenstichs. Arch. f. Hyg. **65.** 1908. S. 1. 17.

Schultze, F., Die Krankheiten der Hirnhäute. In Nothnagels Handb. **9.** 1901. S. 3. 70.

Schumburg, Hygiene des Marsches. In ärztl. Kriegswissensch. Jena 1902. S. 48. — Hygiene des Marsches. In Handbuch von Villaret-Paalzow. 1909. S. 343.

Schütte, Zur Ätiologie und forensischen Bedeutung des Tropenkollers. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66.** 1909. S. 700.

Steinhausen, Die ätiologischen und klinischen Beziehungen des Hitzschlags zu den Neurosen und Psychosen. Gedenkschr. f. R. v. Leuthold. **2.** 1906. S. 769. — Atypische Hitzschlagformen. Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907. Leipzig. **2.** II. S. 480.

Tuttle, Impaired vision by sunstroke. New York med. record. **34.** 1888. S. 462 und 664.

Victor, Über Geisteskrankheiten infolge hoher äußerer Temperaturen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **40.** 1884. S. 54—87.

Wiesel, Befunde an chromaffinen System bei Hitzschlag. Virchows Arch. **183.** S. 163.

Williams, Heat apoplexy. Lancet. **2.** 1884. S. 142. — A case of heatstroke. Brit. Med. Journ. **2.** 1892. S. 681.

Ziegler, Über die Wirkung der erhöhten Eigenwärme auf das Blut und die Gewebe. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. München 1895. S. 345—350.

Zuntz und **Schumburg,** Studien zu einer Physiol. des Marsches. Berlin 1901. Bibliothek von Coler. **6.**

Cerebrale Kinderlähmung.

Von

H. Vogt-Wiesbaden.

Die cerebrale Kinderlähmung ist keine einheitliche Krankheit, sie ist streng genommen ein Krankheitssymptom. Man bezeichnet damit die Folgezustände und Residuen, welche nach solchen cerebralen Krankheitsprozessen zurückbleiben, die in früherer Zeit intra- oder extrauterin das motorische Rindenzentrum oder die zentrale motorische Bahn zerstört haben. Die Entstehung der Krankheit, also gewissermaßen ihre akuten Stadien, von denen sich das später bleibende Bild ableitet, ist nur in einer kleinen Zahl von Fällen zu beobachten. Es sind dies die bei der Geburt, sowie die in der Kindheit erworbenen Formen. Man kann hierbei natürlich auch diese Anfangsstadien, die schließlich zur Lähmung führen, der Krankheit zurechnen, doch versteht man unter der cerebralen Kinderlähmung für gewöhnlich nur jenen Krankheitszustand, der gerade durch eine Reihe für den chronischen Charakter wesentliche Züge (Spasmen usw.) gekennzeichnet wird. Es gibt eine große Zahl von Ursachen, die zur Krankheit führen können, es gibt eine große Zahl von anatomisch und klinisch ganz verschiedenen Krankheitsprozessen, die die Krankheitserscheinungen herbeiführen können, die Zeit der Erkrankung kann die denkbar verschiedenste sein; sie kann vor, während oder nach der Geburt erworben werden; eine dauernde Lähmung kann natürlich zwar zustande kommen, wenn eine dauernde Zerstörung nervöser Substanz erfolgt ist, aber auch die hierbei gefundenen anatomischen Veränderungen sind in den einzelnen Fällen durchaus verschieden und sie lassen wiederum keineswegs stets, sondern vielmehr nur selten einen bestimmten Schluß auf den Initialprozeß zu. So stehen wir bei dem Begriff der cerebralen Kinderlähmung vor nichts weniger als einheitlichen Zuständen; wir müssen uns damit begnügen als das Gemeinsame die frühzeitige Erkrankung (bzw. den Ausfall) der motorischen Rindenzentren und -Bahnen zu konstatieren. Den klinisch so verschiedenen Formen liegen neben anderen Dingen meist verschieden große Ausdehnungen und verschiedene Lokalisationen des Krankheitsprozesses zugrunde.

Ätiologie. Da die hier besprochene Krankheit nur durch die Ausschaltung der motorischen Anteile des Großhirns zustande kommt, so kann die Ursache nur dadurch wirken, daß sie diese Teile entweder nicht zur Entwicklung gelangen läßt oder daß sie dieselben frühzeitig zerstört. Wir werden allerdings sehen, daß Grad und Art dieser Schädigung sehr verschieden sein kann. Wie wir besonders bei der Betrachtung der patho-

logischen Anatomie sehen werden, können Mißbildungen der Hirnanlage im allgemeinen oder einzelner Teile allerdings diese Folge zeitigen. Dadurch kann eine Anlage der motorischen Anteile des Gehirns unterblieben sein, oder es kann zu einer Verkleinerung, zu einer untüchtigen und minderwertigen Anlage dieser Systeme kommen. Diese rein agenetischen Formen sind wohl im ganzen nicht häufig, die Zerstörung des angelegt gewesenen oder entwickelt gewesenen motorischen Systems durch irgend eine Ursache, die den Keim oder die Mutter, oder auch später das Kind trifft, ist wohl der häufigere Fall. Trotzdem spielen Anlagemomente eine nicht zu unterschätzende Rolle und zwar in dreierlei Richtung.

Erstens ist der Symptomkomplex der cerebralen Kinderlähmung eine gelegentliche Begleiterscheinung aller möglichen cerebralen Hemmungsbildungen und er kommt vor bei Mikrocephalen (Pariot, Ibrahim, Anton, Jensen, Variot, Bruin), Hydrocephalen usw. Wir werden später bei der Betrachtung der pathologischen Anatomie sehen, daß primär agenetische und hypoplastische Prozesse durch eine endogene Schädigung, die den cerebralen motorischen Systemen zu teil wird, in der Tat einen dem Bild der cerebralen Kinderlähmung entsprechenden Erscheinungskomplex hervorrufen kann. Nach Ibrahim ist allerdings bei reinen unkomplizierten Mißbildungen echte allgemeine Starre selten.

In zweiter Linie spielen bei familiär-hereditären Zuständen diplegische Erkrankungsformen eine große Rolle. Die Fälle sollen (cfr. das betr. Kapitel) hier nicht näher erörtert werden. Familiäre Diplegien sind speziell von Higier, Freud, Pelizaeus, Newmark, Mendicini, Morgnio, Modena u. a. mitgeteilt worden, auch bei der familiär-amaurotischen Idiotie kommen diplegische Zustände vor (H. Vogt, Schaffer u. a.). Man faßt diese Fälle bekanntlich im großen und ganzen so auf, daß eine endogene Schwäche, eine Minderwertigkeit der Anlage zu einem frühen Versagen des Nervensystems in bestimmten ausgewählten Abschnitten führt. In den Krankheitsgruppen dieser Art, die sich mit cerebralen Lähmungen kombinieren, ist also das corticomotorische System von der Anlageschwäche mit betroffen.

Drittens trifft ein exogenes Moment nicht selten mit einem endogenen zusammen; so stellt das Vorhandensein der Lues in der Aszendenz schon die Verkörperung beider Faktoren dar. Alle Schädigungen wirken natürlich auch intensiver auf schwächliche als auf kräftige Früchte und Kinder. Insofern sind die Tatsachen der Erblichkeit, die man früher erheblich überschätzt hat, von einiger Bedeutung. Direkte Heredität — das geben auch die alten Autoren ausdrücklich an — spielt natürlich keine Rolle. Trotzdem ist es nicht ohne Belang, daß, wie viele Beobachter, z. B. Sachs, Bourneville u. a. hervorheben, eine auffallend große Zahl dieser Kranken aus belasteten Familien stammen. Der Verfasser hat wiederholt das Auftreten der Krankheit bei mehreren Kindern derselben Familie, ohne daß Lues im Spiele war, gesehen: Auch hieraus geht die Bedeutung des endogenen Faktors, mindestens als einer wichtigen Komponente beim Zustandekommen der Krankheit hervor; Jonis sah 8 Geschwister von 10 in einer Familie erkranken, ähnlich Dellearde-Minet.

Wichtiger sind die exogenen Ursachen, d. h. alle diejenigen Schädlichkeiten, die von außen in den Körper der Frucht oder des Kindes und speziell in sein Gehirn eindringen oder sonst auf dasselbe wirken. Man hat nach der Zeit ihres Wirksamwerdens diese Ursachen gewöhnlich nach Sachs

eingeteilt in praenatale, natale und postnatale. Nach ihrer Qualität muß man entzündliche Ursachen, namentlich infektiös bedingte und mechanische unterscheiden; dazu kommen die rein vasculären Prozesse.

Entzündliche Krankheiten können schon den Foetus treffen; es dürfte hier wohl die Syphilis die Hauptrolle spielen. Bekanntlich hat die Lues hereditaria eine ganz besondere Neigung das Nervensystem zu ergreifen. Nach Rumpf zeigen 13% der hereditär-luetischen Kinder Erscheinungen von seiten des Nervensystems, nach einer Statistik von Julien ergaben aus 43 luetischen Ehen 206 Schwangerschaften folgendes Resultat: 162 Kinder blieben am Leben, von diesen hatten 80 Krämpfe, Lähmungen oder sonstige Erscheinungen von Erkrankung des Gehirns und Nervensystems. Daraus erhellt die große Bedeutung der Lues auch für die cerebrale Kinderlähmung. Die statistischen Feststellungen, auf die man bisher angewiesen war, geben natürlich nur ein sehr unsicheres Bild, nach König sind etwa 4% der Fälle von cerebraler Kinderlähmung auf Lues zurückzuführen. Eine größere Untersuchung mit den neueren serologischen Mitteln hat an derartigem Krankenmaterial noch nicht stattgefunden. Dagegen haben wir eine sehr große Zahl von Einzelbeobachtungen sicher luetisch bedingter Fälle (Osler, Gaudard, Bourneville, Fournier, Erlenmeyer, Fischl, De Amiens, Vizzioli, Gallois, Ahsby, Kalischer u. a.).

Entzündliche Erkrankungen des Gehirns spielen aber vor allem post partum, in der ersten Lebenszeit und in den Kinderjahren überhaupt, eine recht große Rolle. Ich verweise in dieser Beziehung auf das Kapitel Encephalitis. Die Encephalitis der Kinder stellt wohl das wichtigste Ausgangsmoment für die Veränderungen dar, die zur cerebralen Kinderlähmung führen. Wie wir in dem erwähnten Kapitel gezeigt haben, können alle Arten von infektiösen Krankheiten der Kinder ohne Ausnahme, ganz besonders aber die spezifischen Kinderkrankheiten, Scharlach, Masern, Keuchhusten, die infektiösen Enteritiden, die Poliomyelitis u. n. a., ferner vor allem die Influenza eine encephalitische oder encephalomeningitische Erkrankung setzen. Das kindliche Gehirn ist offenbar in besonders hohem Maße gefährdet, bei Vorhandensein einer derartigen Infektion im Körper, an der Noxe direkt zu partizipieren. Wir können also sagen, daß die infektiöse Encephalitis und Meningoencephalitis jeglicher Genese im Kindesalter die hauptsächlichste Grundlage für die cerebrale Kinderlähmung abgibt. Diese Ursache spielt naturgemäß eine größere Rolle für die einseitige Lähmung, doch kommen natürlich auch doppelseitige Erkrankungen, die dann später zu diplegischen Krankheitsformen führen, vor.

Wir wenden uns zu den mechanischen Ursachen: Das Trauma, das die Mutter trifft, spielt in der Theorie eine große Rolle. Sichergestellt ist eine ätiologische Bedeutung nur durch einige wenig klar liegende Fälle (Gaudard, Schüller u. a.). Andere Dinge, die durch Wirkung auf die Mutter die Krankheit beim Kind wachrufen sollen, Schreck usw., haben nur noch in der Geschichte der Medizin Interesse. Eine große Rolle spielt das Trauma unter der Geburt. Ohne Frage ist dieser Faktor zu allen Zeiten trotzdem sehr überschätzt worden. Man vergißt immer, daß die normale Geburt für den kindlichen Kopf und das Gehirn des Kindes eine sehr große Malträtierung bedeutet, die normalerweise glatt überstanden wird. Das kindliche Gehirn kann in dieser Beziehung recht viel aushalten. Es müssen also ganz besondere Umstände vorhanden sein, die uns berechtigen, im Einzelfall die Geburt als Faktor für die Krankheitsentstehung gelten zu lassen.

Das Geburtstrauma ist natürlich eine auf den ganzen Schädel, doppelseitig, wirkende Ursache — dies gilt in besonders klarer Weise für die Zangengeburt — und es hat daher namentlich für die doppelseitige Lähmungsform eine ätiologische Bedeutung. Wir wollen die Frage, wie es mit den verschiedenen Geburtsfaktoren (asphyktische Geburt, besonders lange und schwere Geburt ohne Asphyxie, Zangengeburt und schließlich Frühgeburt) als Ursachen der infantilen Cerebrallähmung steht, uns kurz vergegenwärtigen.

Von den Autoren ist vor allem König kritisch zu Werk gegangen: In K.s Arbeit sind als echte ätiologische Momente der cerebralen Kinderlähmung angeführt: 1. schwere, bezw. asphyktische Geburt, 2. Kopftrauma, 3. Infektionskrankheiten. König fand in 18 von 70 Fällen (25,7 %), daß die schwere Geburt ätiologisch in Betracht kam. Er konnte aber feststellen, daß in einem Falle die Geburt nur prädisponierend in Betracht kam, in 4 Fällen war sie fraglich. Von den 18 Fällen konnte schließlich nur in 8 Fällen die schwere, bezw. asphyktische Geburt als ätiologisches Moment gelten, aber auch unter diesen 8 Fällen fanden sich in folgenden 6 Fällen anderweitige mögliche Faktoren: in 1 Fall: Vater Potator, in 2 Fällen: Alterationen der Gravidität, in 1 Fall: Mutter nervenleidend, in 1 Fall: Eltern blutsverwandt, Vater luesverdächtig, in 1 Fall: psychisches Trauma der Mutter in graviditate, zahlreiche Aborte usw. Es bleiben also nur 2 Fälle übrig, in denen jedes mögliche andere Moment auszuschließen war. König kommt zu dem Schlusse, daß die Bedeutung der schweren Geburt und asphyktischen Geburt als ätiologisches Moment überschätzt worden ist, er läßt dieselbe aber doch als ätiologisches Moment gelten. König berechnet für Idiotie (ohne Little): schwere bzw. asphyktische Geburt in 15 Proz. Es ist zu bemerken, daß König (ebenso in seiner früheren Arbeit) unter „schwerer bzw. asphyktischer Geburt" auch die Zange subsumiert, König sagt, daß aber nur in 6 Proz. die Geburtsstörung „mit einiger Sicherheit" ätiologisch in Betracht kam. Meines Erachtens darf man noch weiter gehen. Der große Prozentsatz, der ursprünglich von Little angegebenen Ätiologie (Schwergeburt und Frühgeburt) erklärt sich zum Teil daraus, daß eine derartige Angabe ohne weiteres anamnestisch verwertet worden ist ohne zu prüfen, ob nicht auch andere ätiologische Faktoren in Frage kommen. Freud konnte aus einer Zusammenstellung von 270 Fällen in 50 Proz. die erschwerte Geburt als Ursache nachweisen. Nach König aber hatten bei seinem Material wenigstens 60 Proz. „eine sicher normale Geburt". Freud sprach sich übrigens selbst gegen eine Überschätzung des Geburtsmomentes aus. Jedenfalls konnten neuere Autoren, namentlich Wachsmuth, Massalongo, Collier nachweisen, daß der Geburtsfaktor entschieden mehr in den Hintergrund tritt, wenn man die Fälle genauer prüft. Nach einer Zusammenstellung von Ganghofner verteilen sich die ätiologischen Faktoren bei den diplegischen Formen wie folgt: praenatale Ursachen 31 Proz., Geburtstraumen 9 Proz., spätere Ursachen 16 Proz., ohne bestimmte Ursache 42 Proz. Es gilt dabei vor allem genau zu untersuchen, was unter den Geburtsfaktoren in der Ätiologie gemeint ist. Wie der Verfasser bei einer Durchmusterung einer größeren Zahl von Fällen nachweisen konnte (cfr. Runge, Krankheiten der ersten Lebenstage, 2. Aufl.), spielt die protrahierte Geburt ohne Asphyxie und die asphyktische Geburt, beide ohne Kunsthilfe, in der Ätiologie dieser Krankheiten keine so große Rolle, wie man geneigt sein kann anzunehmen. Nur eine Einschränkung muß man machen: Blutungen und andere unter solchen Einflüssen denkbare Schädigungen ereignen sich offenbar besonders leicht, wenn die neugeborenen Kinder nicht ein gesundes, sondern ein minderwertiges Gehirn besitzen; namentlich die hereditäre Lues mit ihrer schweren Schädigung der Gefäße spielt hier eine große Rolle. Für diese endogen schwachen und minderwertigen Geschöpfe stellt zweifellos auch die schwere und asphyktische Geburt eine Gefahr dar (Weye, Ranke). Speziell Weye fand in $^1/_4$ der Fälle von Kindern, die infolge von Blutungen in das Gehirn gestorben waren, eine kongenitale Lues. Nach Tyler-Smith u. a. erfolgen Blutungen besonders leicht nicht bei protrahierten, sondern bei sehr schnellen Geburten, wo der kindliche Kopf keine Zeit hat sich anzupassen. Wichtiger als alle diese Umstände sind zweifellos aber die Einflüsse, die gegeben sein können durch die Anlegung der Zange. Die Zange bedeutet im Gegensatz zu den genannten Momenten sicher auch für gesunde Kinder eine Gefahr. Die Zangengeburt spielt als Ursache der diplegischen und paraplegischen Formen eine große Rolle. Nach Freud sind etwa $^1/_3$ aller Fälle von allgemeiner Starre auf das Geburtstrauma zu beziehen. Auch bei den Zangengeburten ist es übrigens durchaus nicht stets der Eingriff, der den Schaden setzt, sondern die Lähmung selbst

und die Blutung, die sie herbeiführt, sind die direkten Folgen eben jener Umstände, die den Eingriff mit der Zange notwendig machen.

Man kann in den allerdings nicht gerade sehr häufigen Fällen, in welchen von der Zangengeburt her schwere Depressionen des Schädels geblieben sind, die Anamnese bei der Untersuchung ohne weiteres selbst feststellen. Auch ohne Verletzung des äußeren Schädels finden aber durch den Eingriff schwere und ausgedehnte Blutungen recht oft statt; es kommt dann zu Narbenbildung und klinisch zu den schon vom Datum der Geburt her bestehenden schweren Erscheinungen der Lähmung, recht oft mit Krämpfen verbunden. Viele der Little-kranken Kinder sind erstgeborene, da eben diese Geburten sich am ehesten unter erschwerten Umständen vollziehen.

Wenn eine Diplegie sich schon unmittelbar nach einer normalen Geburt zeigt, so kann man im ganzen sagen, daß die Ursachen in der fötalen Entwicklung liegen müssen. Schließen sich die Erscheinungen direkt an eine schwere Geburt an, so liegt der Zusammenhang einfacher. Übrigens können sich, wie bekannt, die Schäden, die durch eine Zangengeburt gesetzt werden, allerdings auch in manchen Fällen erst später bemerkbar machen. Man kann die ätiologischen Faktoren in gewissen weiten Grenzen aus diesen Zusammenhängen zuweilen erschließen.

Die Frühgeburt soll namentlich für die paraplegischen Fälle als Ursache in Betracht kommen; doch liegen die Zusammenhänge hier wohl im ganzen etwas anders. Denn die Lues ist wohl eine wesentliche Ursache der Frühgeburt selbst bei den Kindern, die nachher erkranken. Ferner ist weniger die Tatsache der Frühgeburt als solcher (Ibrahim) für die Lähmung ausschlaggebend, als vielmehr die zur Frühgeburt führende Ursache (Lues) auch der Grund für die Lähmung. Freud rechnet, daß etwa $^1/_6$ aller diplegischen Formen mit der Frühgeburt in Zusammenhang stehen.

Auch in den Kinderjahren noch, wo schwerere Schädeltraumen ja nicht so selten sind, spielen mechanische Ursachen für das Zustandekommen dieser Krankheiten eine große Rolle. Allerdings muß man hier das für die Geburt Gesagte wiederholen: der kindliche Kopf kann offenbar einen ganz tüchtigen Stoß vertragen; die fast in jedem Falle von den Eltern angegebene Notiz, das Kind sei in dem und dem Alter einmal auf den Kopf gefallen, ist nicht von vornherein so ernst zu nehmen. Schwerere Traumen aber, Sturz aus dem Kinderwagen, von der Treppe, besonders wenn sich einwandfrei nachweisen läßt, daß daran schwere Erscheinungen sich unmittelbar oder bald anschlossen, haben natürlich eine große Bedeutung. Verfasser sah das Hirn eines Kindes, das mit $1^1/_2$ Jahren vom Arm der Wärterin auf den steinigen Boden gefallen ist; es entstand wohl eine große Blutung (sofort schwere Erscheinungen, Krämpfe, linksseitige Lähmung, daran schloß sich Rückgang der Entwicklung an, die Lähmung blieb, es entwickelte sich eine typische schwere Epilepsie und Schwachsinn) und aus der Resorption dieser eine fast die ganze linke Hemisphäre einnehmende Narbe. Auch später noch kommt das Trauma in Betracht, denn auch noch in späteren Kinderjahren kann ein Schädeltrauma, das zu ausgedehnten Blutungen führt, zur sekundären Zerstörung größerer Hirnabschnitte und zu den Erscheinungen der cerebralen Lähmung führen. So haben Henoch, Andry, Matthieu, Hirt, Fischer, Bourneville, v. Monakow u. a. Fälle mitgeteilt, die durch Trauma entstanden sind. Im Falle von Harter war ein gesundes Kind im Alter von 2 Jahren überfahren worden; es kam zu einer schweren Impression des rechten Scheitelbeines. Böttger sah einen Fall durch schweres Trauma im 17. Lebensjahr entstehen.

Schließlich können auch vasculäre Prozesse, kindliche Apoplexien und Hämorrhagien, die oft eine Erkrankung des Herzens oder der Gefäße zur Voraussetzung haben, eine cerebrale Lähmung bei Kindern herbeiführen (sog. vasculäre Ätiologie), primäre Veränderungen der Zirkulationsverhältnisse

spielen hierbei eine Rolle, wie die Feststellungen von Sachs und Peterson und von Osler zeigen, die mehrfach Embolien nachweisen konnten. Gowers ist mehr aus theoretischen Erwägungen für Thrombose als Initialläsion eingetreten.

Pathologische Anatomie. Die cerebrale Kinderlähmung kommt zustande durch die Erkrankung oder Zerstörung der motorischen Rinde oder der cortico-motorischen Bahn. Demgemäß trifft man bei den Fällen stets Ver-

Abb. 65 a.



Abb. 65 b.



Abb. 65. Schnitt durch die Medulla oblongata,
a eines Falles von spastischer Lähmung aller 4 Extremitäten, bei einem hochgradig degenerierten, unterentwickelten 12jähr. Schwachsinnigen,
b bei einem gleichalterigen normalen Kind.
Die Abbildung a läßt eine hochgradige Aplasie der Pyramiden erkennen.

änderungen, die diese Teile irgendwo lädieren, in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörungen der vorderen Zentralwindung. Aber, wie wir bereits gesehen haben, auch von der Anlage aus kann ein Defekt dieser Teile bestehen und dadurch kann es zu ähnlichen Erscheinungen kommen, wie wenn die angelegte Bahn zerstört worden wäre. Diese Fälle sind als primäre Agenesien aufzufassen. Soweit reine Zustände dieser Art in Betracht kommen, ist also die Pyramidenbahn mit dem Rindensystem, aus dem sie hervorgeht, minderwertig von der Anlage aus. Die

Abb. 65 zeigt neben einem normalen Oblongatadurchschnitt dasselbe Präparat eines Falles von Little bei hochgradiger Verkleinerung des ganzen Zentralnervensystems; eine eigentliche „Erkrankung" des Gehirns, eine sekundäre Atrophie ist nicht nachzuweisen. Fälle von reiner Mikrocephalie (Mikrocephalia vera nach Giacomini), die eine reine Agenesie darstellt, mit cerebraler Lähmung sind nicht so selten (Fall II von H. Vogt u. a.), auch findet man Muskelspannungen und erhöhte Reflexe auch ohne deutlicher ausgesprochene Krankheitszeichen bei Mikrocephalen (cfr. oben). In sehr vielen Fällen treten zur Agenesie sekundäre Prozesse hinzu. Eine prinzipielle

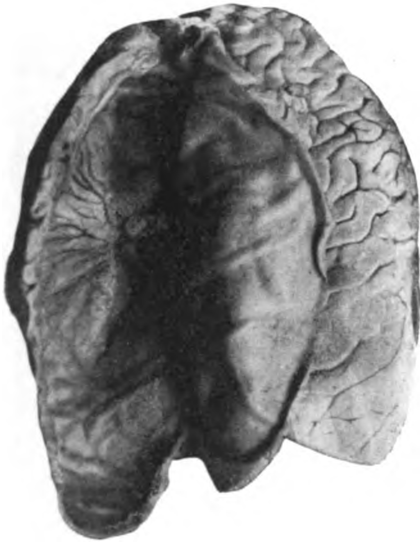


Abb. 66. Hydromikrocephalie eines 4jähr. Kindes, kleines Gehirn von nur 800 g Gew., hydrocephalische Erweiterung d. Ventrikel, durch eine Agenesie der Hemisphären entstanden. Lähmung aller 4 Extremitäten von Geburt an.



Abb. 67. Gehirn eines $1^1/_2$ jähr. Kindes, das in den ersten Wochen seines Lebens normal war, danach progressive Verblödung u. Lähmung, letztere rechts stärker ausgebildet als links. Die linke Hemisphäre und der hintere Teil der rechten Hemisphäre zeigen Sklerosierung.

Trennung ist hier auch anatomisch nicht möglich. Vielmehr sind sicherlich eine große Zahl von Zuständen, die wir als den Ausdruck einer mangelhaften Entwicklung auffassen, im Grunde auf eine sehr frühzeitige Erkrankung des sich entwickelnden Organs und eine dadurch bedingte Behinderung der normalen Entwicklung zurückzuführen. Später läßt sich dies natürlich nicht immer sicher eruieren. Die Porencephalien sind wohl sicher großenteils als sekundäre Veränderungen aufzufassen; aber auch hier spielen primäre und sekundäre Veränderungen durcheinander. Der cerebral gelähmte Mikrocephale, den Sommer mitgeteilt hat, zeigt deutlich sekundär bedingte Zustände bei einem Fall rein primärer Mikrocephalie. Ähnliches gilt von manchen anderen

Zuständen dieser Art, Mikrogyrie umschriebenen Charakters (Otto) und dergleichen, die sich nicht immer streng klassifizieren lassen. Sachs hat besondere derartige Zustände als Agenesis corticalis bezeichnet. Auch Zustände von Mikro- und Hydrocephalie am selben Objekt (H. Vogt) kommen als Ursache der Lähmung vor. Auch die Hydrocephalie allein bedingt Zustände der cerebralen Lähmung in vielen Fällen, ein Teil dieser Fälle geht auf die Anlage zurück (Ganghofner), so zeigt die Abb. 66 ein abnorm kleines Gehirn eines dreijährigen Kindes, das von der Geburt an an Krämpfen und Lähmung litt. Es bestand, wie die Sektion ergab, ein hochgradiger Hydrocephalus. Derartige Zustände beruhen nicht selten auf einer von innen her fortschreitenden Atrophie einer oder beider Hemisphären. Der

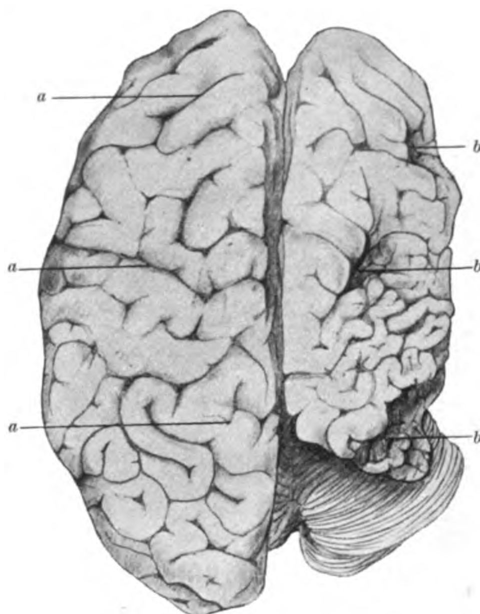


Abb. 68. Lobäre Sklerose des Parietal- und Occipitallappens der rechten Hemisphäre in einem Falle von spastischer Lähmung der linken Körperhälfte, nach Encephalitis im 4. Lebensjahre entstanden. *a* Stellen mit geringen (herdförmigen) Veränderungen; *b* sklerotische Defekte.

Verfasser konnte auch einseitigen Hydrocephalus als Ursache hemiplegischer Zustände nachweisen. Die Ursachen der Hydrocephalie sind wenig geklärt: Manche dieser Fälle entwickeln sich aus sicher von Anfang an schon bestehenden Zuständen heraus in der Kindheit weiter. Verfasser sah eine 32jährige hydrocephalische Idiotin mit paraplegischer Lähmung der Beine behaftet, die außerdem in den Armen lebhafte Reflexe und geringe Starre zeigte, die Hydrocephalie bestand seit der Geburt. Ganghofner hat eine größere Zahl von Fällen cerebraler Lähmung bei Hydrocephalie mitgeteilt, darunter den Fall eines 17 monatigen Kindes. Eine Krankheit, die exquisit auf krankhafte Entwicklungsfaktoren zurückgeführt werden muß, die tuberöse Sklerose, kann gleichfalls unter dem Bild einer cerebralen Kinderlähmung verlaufen. Es handelt sich hierbei um das Auftreten von tumorartigen

Prozessen in der Rinde, die gar nicht selten im Bereich der vorderen Zentralwindung sich einstellen: bei den Fällen besteht stets Epilepsie und Schwachsinn. Die genannten Fälle von Entwicklungshemmung sind in der Mehrzahl durch ein typisches makroskopisch-anatomisches Bild charakterisiert.

In den meisten Fällen dieser Entwicklungshemmungen besteht die Störung natürlich von Anfang des Lebens an, so namentlich bei mikrocephalen Zuständen, bei der Agenesia corticalis von Sachs usw. Ein Teil derselben gibt aber wohl den Boden nur ab, auf dem sich ein schwerer Krankheitsprozeß entwickelt, denn es zeigen sich oft erst später, bei den meisten derartigen Zuständen in progredienter Form die Erscheinungen; namentlich die hydrocephalischen Zustände bedingen eine starke, aber meist langsame Pro-

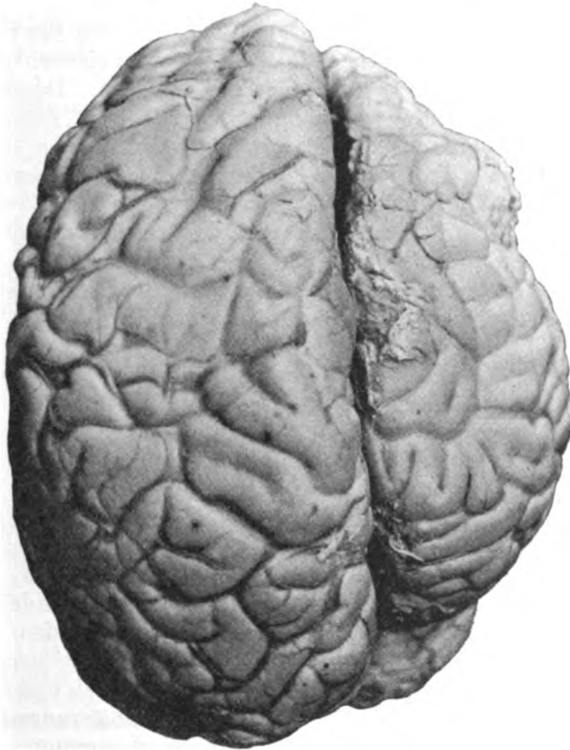


Abb. 69. Halbseitenatrophie; symmetrische Verkleinerung der rechten Hemisphäre, keine Zeichen von Herderkrankung, gut erhaltene Windungen in der kranken Seite, spastische Lähmung der linken Körperhälfte von Geburt an. Bestimmte Ursache nicht nachweisbar.

gression. Die Entwicklungshemmungen zeigen meist auch besonders klinische Typen durch die eigentliche Kopfform usw., und die Ursache der Krankheitserscheinungen ist hier relativ leicht zu erkennen. Die Lähmung selbst hat nichts Charakteristisches, abgesehen von der erwähnten, oft vorhandenen Progression. In einem Falle von schwerem, angeborenem, langsam fortschreitendem Hydrocephalus sah der Verfasser das klinische Bild des von Förster (s. u.) beschriebenen atonisch-paretischen Zustandes. Sonst dominiert gerade bei den Hydrocephalien die Starre vor der Lähmung.

Die familiär-endogenen Krankheitsprozesse, die auch corticale Lähmungen herbeiführen können, sind — auch hinsichtlich der Anatomie — an anderer Stelle besprochen.

Die entzündlich, mechanisch und vasculär entstandenen Formen. Anatomisch betrachtet handelt es sich bei den Befunden nicht um frische, sondern um alte Prozesse. Die frischen Prozesse, die ursprünglich die Veränderung veranlassen, sind nach ihrer Entstehung entweder Blutungen und Zerreißungen durch den Geburtsakt, mechanische Schädigungen verschiedener Art durch Trauma, apoplektische, also vasculäre Veränderungen, schließlich entzündliche Veränderungen; ein Teil dieser Ausgangsprozesse reicht in seinen Anfängen in das Fötalleben zurück. Die anatomischen Veränderungen frischen Charakters, namentlich die durch die Encephalitis bedingten, sind bei den betreffenden Kapiteln nachzusehen: Diese Veränderungen kennen wir ziemlich gut, ebenso sind uns die Endprozesse, wie sie das pathologisch-anatomische Bild bei den chronischen Fällen der cerebralen Kinderlähmung uns bietet, auch gut bekannt. Dagegen sind unsere Kenntnisse hinsichtlich des Überganges dieser beiden Zustände ineinander recht flüchtig. Es kommt das daher, daß die Kinder entweder an der akuten Krankheit oder Schädigung, Geburtsakt, Trauma, Encephalitis sterben, oder daß sie diese überstehen und dann eben mit der Lähmung lange Zeit erhalten bleiben. Mehr und mehr geht der frische Prozeß, die Blutung, Zertrümmerung, Entzündung nach und nach in eine Narbe über: Nur verhältnismäßig wenig Fälle zeigen uns die Ableitung des späteren Zustandes aus dem ursprünglichen. Was wird nun schließlich aus diesen Vorgängen, welches sind die Endveränderungen dieser Initialprozesse? Alle Endveränderungen, denen wir bei der cerebralen Kinderlähmung begegnen, soweit sie nicht Entwicklungsstörungen usw. sind, sind Narbenbildungen nach früher überstandenen Affektionen. Trotz der äußeren Verschiedenheit besteht in dieser Beziehung eine über alle Fälle sich erstreckende Übereinstimmung. Die Defekte können nach ihrem schließlichen Resultat sehr verschieden sein: man unterscheidet porencephalische Defekte, ferner ausgedehnte Sklerosen und Narbenbildungen, die Bilder der diffusen oder lobären (weil oft über einen ganzen Lappen ausgedehnten) Sklerose, ferner Cystenbildungen, ferner Herde, die den plaques jaunes ähnlich sind.

Es ist wiederholt darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Unterschiede vielleicht nur gegeben sind in der Intensität der ursprünglichen Läsion, daß also ausgedehntere Herde zu Porencephalien und Cystenbildungen (Scherer), kleinere und weniger intensive zu Sklerosierungen führen würden. Festhalten muß man 1. die prinzipielle Übereinstimmung, daß es sich um Narbenbildungen handelt, 2. daß die Ausgangsprozesse sehr verschiedenartiger Natur sein können, daß also aus den verschiedensten Ursachen diese Narbenbildungen hervorgehen können: Entzündung, Trauma, Blutung kann zu jedem der genannten Endstadien führen und andererseits hat keins der genannten Endstadien eine einheitliche Genese. Das schließlich resultierende Bild bietet ferner die allerverschiedenartigsten Zustände dar auch bei klinischer Übereinstimmung. Wie schon Freud betont hat, besteht zwischen pathologisch-anatomischen Bildern und klinischen Befunden und ebensowenig zwischen den ursprünglichen Affektionen und den klinischen Bildern keinerlei gesetzmäßige Beziehung (Freud und Rie, Felsch, Hoffmann u. a.). In der Verkennung dieser Verhältnisse ist die vielfach unklare Nomenklatur zum Teil begründet (Anglade und Jacquin). Jedenfalls sind alle Versuche, wie sie z. B. Dannenberger gemacht hat, bestimmte anatomische Bilder in Beziehung zu bestimmten Krankheitsbildern zu bringen, verfehlt.

Die ausgedehnten sklerotischen Zustände (Zingerle, Marinesco, Anton u. a.), wie sie uns bei der Porencephalie und der lobären Sklerose entgegentreten, sind ein Vorrecht des kindlichen Gehirns. Die Narben, die im Gehirn des Erwachsenen entstehen, sind nie so ausgedehnter Art, worauf schon Cotard hingewiesen hat. Schon daraus geht hervor, daß viel weniger die Initialprozesse, die zu dem Leiden führen, als vielmehr die Besonderheiten biologischer Art, welche das kindliche Gehirn kennzeichnen, Ursache dieser Zustände sind (Wernicke u. a).

Die sog. diffuse oder lobäre Sklerose, die man als pathologisch-anatomischen Befund in vielen Fällen von cerebraler Kinderlähmung findet, kennzeichnet sich durch eine Verhärtung und Verschmälerung mehr oder weniger ausgedehnter Rindenbezirke (Abb. 67, 68). Die betreffende Partie ist

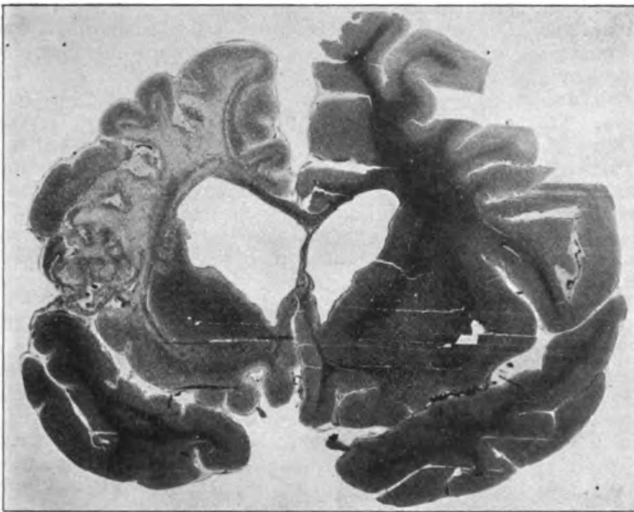


Abb. 70. Atrophie des Markkörpers der linken Hemisphäre. Gehirnrinde und die Fibrae propriae der Rinde sind erhalten, der Markkörper durch ein diffuses gliöses Gewebe ersetzt. Rechtsseitige totale spastische Lähmung, zwischen dem 4. und 7. Lebensjahre allmählich entstanden.

meist eingesunken, sieht dunkler aus, die Pia darüber kann verdickt sein. Zuweilen besteht eine (proportionale) Halbseitenatrophie, wobei eine Verkleinerung der einen ganzen Hemisphäre ohne erkennbare Sklerosierung vorhanden ist (Abb. 69). Die Veränderungen, die im wesentlichen eine diffuse Sklerosierung, eine diffuse Bildung von Glia bei Untergang von Nervengewebe bedeuten, können makroskopisch auch kaum erkennbar sein, man fühlt dann zuweilen nur mit dem Finger, daß die Windungen härter sind als die benachbarten. Die Ausdehnung ist ungemein variabel. Für das Zustandekommen einer cerebralen Kinderlähmung genügt die Zerstörung eines Teiles oder der ganzen vorderen Zentralwindung; es gibt aber auch Fälle, in welchen die ganze Hemisphäre einer Seite oder selbst beide Hemisphären in größerer Ausdehnung in geschrumpfte knollige Partien verwandelt sind (Abb. 70). Veränderungen, wie die genannten, können natürlich in allen Teilen des

Gehirns vorkommen, doch werden sie eine Lähmung nur erzeugen, wenn sie eben die motorische Rinde oder die motorische Bahn zerstören. Die makroskopische Betrachtung gibt meist keinen Aufschluß über die Genese mit Ausnahme einer bestimmten Zahl von Fällen, wo man (Freud u. a.) nachweisen kann, daß die Narbe sich auf ein bestimmtes Gefäßgebiet erstreckt. Damit hängt wohl im allgemeinen auch die vornehmliche Ausdehnung auf einzelne Lappen („lobäre" Sklerose) zusammen.

Während Wernicke nun diese Zustände als einen dem kindlichen Gehirn eigenen Heilungsprozeß auffaßte, haben Marie und Jendrassik, Schmaus u. a. vielmehr den chronisch entzündlichen Zustand betont. Die letzteren der genannten Autoren sahen in von den Gefäßen ausgehenden Herden die Grundlage des Vorganges. Nach unseren heutigen Anschauungen müssen wir beide Auffassungen als richtig anerkennen. Dies liegt darin, daß die als diffuse und umschriebene Sklerose uns entgegentretenden Zustände ganz verschiedenartiger Natur sind. Für einen Teil der Fälle gilt sicher die Annahme von Marie, daß die Veränderungen von kleinsten, um die Gefäße entstehenden Herden ausgehen. Schließlich ist dies bei fast allen auf encephalitischer Grundlage entstandenen derartigen Veränderungen der Fall. Es kommen hierfür die infektiösen Ursachen verschiedenster Art in Frage. Namentlich kann auch die Lues, wie speziell Bechterew nachgewiesen hat, zu derartigen von den Gefäßen ausgehenden Sklerosen führen. Warum wir in einigen Fällen rein abgelaufene Zustände auch im anatomischen Sinn vor uns haben und wir in andern Fällen, an den Rändern der sklerotischen Partien, nachweisen können, daß überall frische Veränderungen vorliegen, daß also ein chronisch-progressiv-entzündlicher Vorgang vorliegt, ist nicht zu entscheiden. Histologisch bestehen die sklerotischen Partien (Marinesco, Pandy u. a.) hauptsächlich aus Gliagewebe: diese können völlig das nervöse Gewebe substituiert haben und können, in alten Fällen, vorwiegend aus Fasern mit nur spärlichen (ruhenden) Kernen bestehen. Am Rande der Herde oder inselförmig in denselben sieht man noch Reste von nervösen Elementen. In den Fällen, welche makroskopisch keine hochgradige Veränderungen sehen lassen, ist überall noch nervöses Gewebe vorhanden, mit reichlich Glia durchsetzt. In frischen Fällen oder in solchen mit progressiven Erscheinungen sieht man reichlich Gliakerne, viel protoplasmatisch gewucherte Zellen, allerlei besondere Formen von Gliaelementen (Riesenzellen, Spinnenzellen). Die nervösen Elemente zeigen, wo sie vorhanden sind, neben sich reichlich vermehrender Glia Zeichen regressiver Veränderung. Histologisch noch ganz dunkel sind Unterschiede folgender Art: Manche Fälle zeigen ein fast ausschließliches Befallensein der Rinde; bei anderen sieht man, daß die Veränderungen der Rinde immer korrespondierend vorhanden sind zu Veränderungen in der Pia, es sind hier oft keilförmige, Pia und Hirnsubstanz betreffende Herde vorhanden; es sind dies die aus der Meningoencephalitis hervorgegangenen Fälle (Sachs, Bourneville). Die letzteren Fälle kann man namentlich erkennen an kleineren Herden, die sich oft neben größeren Defekten an solchen Gehirnen noch nachweisen lassen. In wieder anderen Fällen atrophiert nur die Marksubstanz (Binswanger), hier bleibt oft die Rinde lange noch erhalten, sie hebt sich schließlich ab und faltet sich krausenartig über dem immer mehr atrophierenden Markkörper (Sklerosis subcorticalis, Abb. 68). Zu den genannten Zuständen gehören ferner die Cystenbildungen; es handelt sich hier oft um Cysten, deren eine Wand von Hirnmasse, deren andere von Piagewebe gebildet wird. Solche Fälle sind von Förster, Bechterew u. a. mitgeteilt worden.

In nicht sehr häufigen Fällen stellt der Hydrocephalus einen den erörterten Veränderungen nahe stehenden sekundären Prozeß dar. Namentlich Fälle von einseitigem Hydrocephalus können durch eine diffuse Atrophie der Hirnmasse hervorgerufen werden (eigene Beobachtung). Der Hydrocephalus spielt aber vielfach in die Anlageveränderungen hinüber (s. o.).

Unter Porencephalie (der Name stammt von Heschl) versteht man das Vorhandensein eines Loches, einer Grube, die von der Oberfläche des Gehirns in verschieden starkem Grade die Hemisphäre durchsetzen kann (Abb. 71). Kundrat hatte die Krankheit als teils angeborene, teils erworbene Affektion aufgefaßt. Man ist sich über die Ursachen des Zustandekommens zu allen Zeiten sehr wenig einig gewesen. Bourneville und sein Schüler Sollier haben versucht, die Fälle, die sie sich durch Entwicklungshemmung zustande gekommen dachten, als Porencephalia vera zu trennen

von der sogenannten Pseudoporencephalie, bei der die Autoren einen destruktiv-entzündlichen Prozeß als Ursache annahmen. Veranlassend für diese Scheidung war wohl u. a. vornehmlich der Umstand, daß man bei einer Zahl von Fällen den Substanzverlust als ursächlich bestimmend für den Windungsverlauf annehmen muß: bei der Por. vera konvergieren die Windungen gegen den Porus hin, während in anderen Fällen (Pseudoporencephalie) die Windungen am Rande des Porus einfach abbrechen. In den ersteren Fällen pflegt auch der Porus mit den Ventrikeln zu kommunizieren, in letzteren nicht. Es können aber, worauf namentlich Weygandt hinwies,

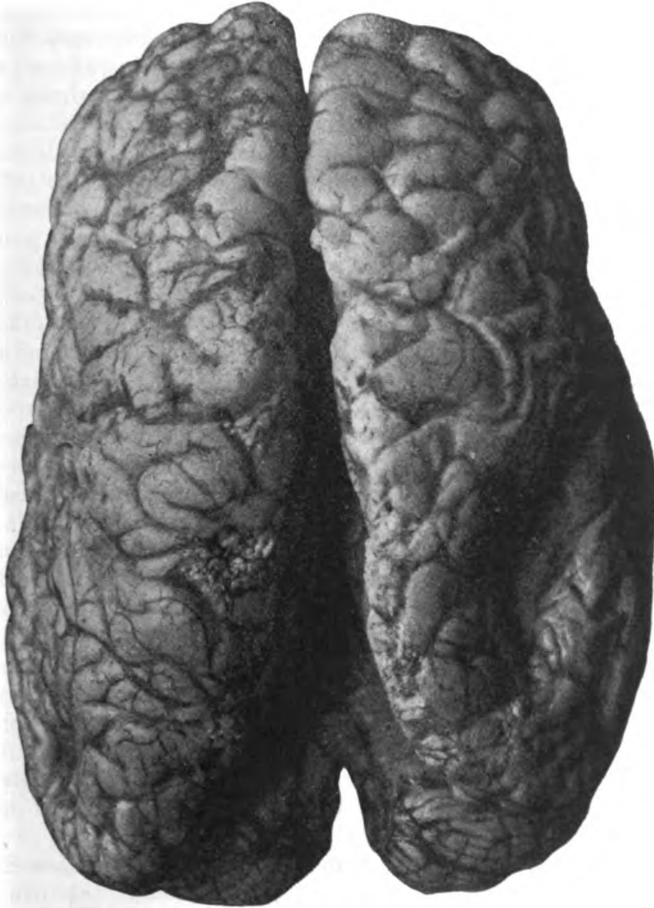


Abb. 71. Porencephalischer Defekt in der rechten Hemisphäre, linksseitige spastische Lähmung des Beines, weniger der Hand, von Geburt an bestehend.

Merkmale beider Fälle an einem Objekt vereint vorkommen. Ebensowenig haltbar wie die Bournevillesche Hypothese sind Auffassungen, die eine einheitliche Ursache für alle Fälle postulieren; so hatte schon Cruveilhier die Krankheitsform als Folge hydrocephalischer Zustände aufgefaßt, ähnlich hatten sich Schüle u. a. geäußert; Cotard, Binswanger usw. betonten zu einseitig die kausale Rolle der Encephalitis, ähnlich wie Strümpell und

Audry. Es gibt keine einheitliche Ursache für die Porencephalie. Nach unseren heutigen Anschauungen muß wohl in allen Fällen ein mit Destruktion von nervöser Substanz einhergehender Prozeß als Grundlage angenommen werden. Eine reine Entwicklungshemmung, wie frühere Anschauungen es geltend machten, kann nur ganz selten in Betracht kommen (Ross, Otto, Willard, Gersuny). Kundrats Ansicht, daß der Vorgang immer der sei, daß durch Entzündung oder Zirkulationsstörung eine Nekrose von Gewebe eintrete und daß sich dann hieraus der Defekt entwickele, darf auch heute noch als richtig gelten. In vielen Fällen handelt es sich um entzündliche oder embolische Vorgänge (Heubner), die in utero das Gehirn der Frucht befallen; ferner kann durch ausgedehnte Blutung, namentlich auch sub partu eine ausgedehnte Gewebsstörung eintreten, die zu einem porencephalischen Defekt führt. Im Fall von v. Monakow waren die ausgedehnten Defekte beider Seiten nach Lage und Entstehung direkt auf den Druck der Zange bei der Geburt zu beziehen. Ähnlich im Falle von Kahlden. Bourneville sucht in ähnlichem Zusammenhang einzelne Fälle von einem Trauma abzuleiten, das den graviden Uterus getroffen hatte. Ferner können auch in der Kindheit entzündliche und traumatische Prozesse zu ausgedehnten Defekten führen. Namentlich die letztgenannte Art der Entstehung ist nicht so selten; ein Fall von H. Vogt entwickelte sich bei einem gesunden Kinde nach Trauma im 3. Jahre. Der oben erwähnte Fall von Trauma im 17. Lebensjahre (Böttger) führte gleichfalls zu einer schweren Veränderung des Gehirns: die ganze Hemisphäre der linken Seite war hier in einen cystischen Sack verwandelt. Es handelt sich bei allen diesen Vorgängen also um einen primären Gewebsuntergang durch entzündliche oder traumatische Zerstörung oder durch Zirkulationsveränderungen. Die zerstörten Teile werden teils resorbiert, teils durch Narbengewebe ersetzt. Das Resultat sind ausgedehnte Defekte der Hirnsubstanz. Ob der Defekt bis in den Ventrikel reicht oder nicht, ist wohl nur eine Frage der Ausdehnung der primären Erkrankung. Die als Pseudoporencephalie und Porencephalia vera bezeichneten Unterschiede erklären sich einfach aus der Zeit des Eintritts der Erkrankung. Setzt der Prozeß im embryonalen Leben ein zu einer Zeit, zu der der Windungstypus noch nicht fertig gebildet ist, so gewinnt der Defekt (einfach aus mechanischen Gründen) einen Einfluß auf diesen: die Windungen stehen dann radiär zu dem Defekt. Tritt der Defekt später ein, wenn die Windungen schon angelegt sind oder gar im extrauterinen Leben, so brechen die an sich normal verlaufenden Windungszüge einfach am Rande des Defektes ab. Eine unmittelbare Diagnose der durch Porencephalie bedingten Fälle (Sommer) ist wohl nur in seltenen Ausnahmen möglich (Felsch, Scharling).

Wie hervorgehoben wurde, sind die genannten Bilder das Endresultat verschiedenster ursprünglicher Prozesse. Nur bei den vasculären Prozessen läßt sich zuweilen der innere Zusammenhang zwischen ursprünglicher und schließlicher Läsion etwas bestimmter erweisen. Panty sah durch intrauterinen Verschluß der carotis interna eine ausgedehnte Hirnatrophie der einen Seite entstehen. Vor allem hatte Little selbst die bei erschwerter Geburt entstehenden Zustände, Kompression, Asphyxie usw. als Ursache auch von Blutungen aufgefaßt, die dann zu Lähmungszuständen in ihren Folgen führen. Sarah M. Nutt (s. o.) konnte für Blutungen auch in mikroskopischer Beziehung den Nachweis dieses Zusammenhanges erbringen. Fälle, die weiter direkt durch bei der Geburt entstandene

Blutungen herbeigeführt worden waren, sind u. a. von Angell, v. Monakow mitgeteilt worden. Weyhe fand in 12 Proz. von Sektionen bei Säuglingen intracerebrale und meningeale Blutungen. Die Geburt und namentlich die bei derselben notwendig werdenden künstlichen Eingriffe sind das wichtigste Moment für die Blutungen, die beim Gehirn der Neugeborenen manchmal ganz ungeheure Ausdehnung (fast über eine ganze Hemisphäre) erreichen können. Seitz hat bei der Diskussion der Ursache ausgedehnter Defekte im kindlichen Hirn darauf hingewiesen, daß namentlich Defekte von sehr großer Ausdehnung nur durch Blutungen, besonders unter der Geburt zustandekommend, zu denken sind. Daß Marie u. a. namentlich auch die lobäre Sklerose von Veränderungen der feinsten Gefäße abgeleitetet haben, ist schon erwähnt. Eine große Zahl rein hämorrhagisch entstandener größerer Veränderungen haben namentlich Sachs und Peterson mitgeteilt. Im großen und ganzen ist es nur ausnahmsweise möglich, später diese Genese zu erhärten. Nur die Beschränkung des Prozesses auf bestimmte Gefäßäste kann einen Hinweis geben; so sah H. Vogt eine Sklerose eines Teils des Occipitallappens, die sich ganz an das Ausbreitungsgebiet eines Gefäßastes hielt. Gowers, auch Lovett haben embolisch entstandene Fälle durch Sektion erhärten können. Als Kuriosa seien erwähnt: ein Fall von Apoplexie bei einem Kinde durch heftiges Husten (Vargas), ein Fall derselben Affektion durch Selbstverstümmelung, ständiges Schlagen gegen den Schädel mit der Faust bei einem Idioten (eigene Beobachtung). Clark und Prout sahen eine sekundäre Hämorrhagie nach Venenthrombose.

Einer besonderen Erörterung bedarf noch die Frage der Lues hereditaria. Diese spielt in den Erkrankungen des kindlichen Nervensystems eine recht große Rolle, wie wir besonders seit dem Nachweis der Spirochaeten in kindlichen Gehirnen und seit der Feststellung, welche ätiologische Rolle ihr bei den Hydrocephalien (Elzner, Hochsinger u. a.) und bei der kindlichen Epilepsie (Binswanger, H. Vogt, Kowalewsky, Bratz u. a.) zukommt, wissen. Für die cerebrale Kinderlähmung haben Erlenmeyer, Fournier und de la Tourette, König, Blocq, Fischl, Franke, Vizzioli, Ahsby, Kalischer u. a. den Nachweis geführt, daß sie sehr wohl als einzige, wenn auch, wie es scheint, nicht sehr häufige Ursache in Betracht kommt. Indessen liegen auch Fälle vor, die pathologisch-anatomisch den Nachweis des Zusammenhangs bringen. Die pathologisch-anatomischen Befunde sind dabei sehr bunt, was nicht überrascht, wenn man sich an die Polymorphie der Lues (Nonne) erinnert. So sind Gummen und frische Prozesse der Endarteriitis luetica als anatomische Grundlage gefunden worden, Jacobson konnte eine als echt syphilitisch anzusprechende Meningoencephalitis nachweisen. Auch die sekundär atrophierenden Prozesse können aus luetischen Affektionen hervorgehen. Namentlich gilt dies von der lobären Sklerose, wie besonders Bechterew in einem Falle nachgewiesen hat (auch eigene Beobachtung); Huguenin konnte einen porencephalischen Defekt auf Lues zurückführen. Die Fälle sind also makroskopisch-anatomisch ziemlich polymorph, am häufigsten dürften Narbenbildungen diffuser Art (ev. nur mikroskopisch) sein, aber auch Porencephalien kommen vor neben spezifischen Veränderungen. Klinisch treten bei der Mehrzahl der Fälle die Erscheinungen erst in den Kinderjahren allmählich zunehmend hervor: es verbindet sich dann meist damit ein progressiver Schwachsinn (Fälle von v. Bechterew, Homén, H. Vogt u. a.).

Mikroskopisch repräsentieren alle Bilder (Porencephalie, Skle-

rose usw.) einen gliösen, narbigen Prozeß, wie er oben bei Erörterung der lobären Sklerose geschildert worden ist. Meist aber stellt das ganze Gebiet einen histologisch gleichartigen Befund dar. Manche Fälle sind als anatomisch abgelaufen aufzufassen; hier sieht man in der Tat auch mikroskopisch nur Atrophie und Narbe. Andere stellen aber progrediente Zustände dar; die Ränder der Narben sind oft der Ausgangspunkt für einen fortschreitenden atrophierenden Prozeß, der zuweilen die Hirnrinde in größerer Ausdehnung in seinen Bereich zieht. Die Fälle sind auch klinisch am Fortschreiten der Erkrankung, an auftretenden Attacken, oft mit Fieber und Kopfschmerz zu erkennen (cfr. später). Zuweilen geben Verletzungen, auch Infektionskrankheiten hierzu den Anlaß. Mikroskopisch sieht man am Rande des Narbengewebes dann frische Veränderungen, Infiltrate um die Gefäße, namentlich von lymphocytärem Charakter, im Gewebe eine Vermehrung der Gliakerne, eine Wucherung der protoplasmatischen Glia, das Auftreten von allerlei Wachstumsformen dieser Elemente, auch Gefäßvermehrungen, dazu frische Untergangserscheinungen am spezifisch nervösen Gewebe, Zerfall von Nervenfasern und Nervenzellen. Man muß daran denken, daß die mikroskopischen Bilder in allen Prozessen dieser Art eigentlich stets zweierlei enthalten: 1. die Residuen einer krankhaften Veränderung des Gewebes, 2. Zeichen einer durch diese gestörten Entwicklung der Hirnrinde. Bilder, die sowohl Anklang an den embryonalen Zellreichtum der Rinde, wie auch besonders Mangel der Entwicklung und Zellvermehrung (Hammarberg, Rhein) erkennen lassen, sind nicht selten.

Schließlich aber gibt es auch solche pathologisch-anatomische Prozesse, die eigentlich überhaupt nie eine reine Narbe darstellen, die eigentlich nie zur Ruhe kommen, sondern die einen chronisch-entzündlichen Charakter tragen. Ein Teil der luetischen Prozesse gehört hierhin. Die Zustände sind noch im ganzen recht wenig bekannt. Ein etwas bekannterer Prozeß ist die Meningoencephalitis chronica (Bourneville, Alzheimer, Landouzy u. a.): das makroskopische Hirnbild kann dabei wenig charakteristisch sein, die Pia ist trüb und dick, sitzt der Hirnrinde fest an. Mikroskopisch läßt sich ein chronisch-entzündlicher Zustand feststellen, Vermehrung der Glia namentlich um die Gefäße, protoplasmatische Wucherung der Glia, später auch der Fasern, wechselnde, sehr schwer genau zu definierende Infiltrate in den Gefäßscheiden, Zeichen von frischem Zerfall der Ganglienelemente, namentlich Vermehrung der Gliafreßzellen um dieselben, Faserzerfall. Die Krankheit schreitet sehr langsam fort, zieht offenbar nach und nach größere Felder des Gehirns in ihren Bereich. Die Fälle haben auch klinisch (Bourneville einen progredienten Charakter.

Die rein corticale Lähmung resultiert natürlich aus einer Läsion der Zentralwindung. Diese trifft man daher in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle in auch makroskopisch erkennbarer Weise geschädigt. Daneben sind Fälle, die nur eine mikroskopische Läsion im Sinne der besprochenen Veränderungen erkennen lassen, nicht so selten. Als die anatomische Grundlage des klinischen Bildes war man aber gewöhnt anzusehen (in den reinen unkomplizierten Fällen) 1. eine Schädigung der motorischen Rinde, 2. die daraus resultierende Degeneration (ganz oder teilweise) der Pyramidenbahn. Statt einer ausgesprochenen Degeneration dieser Bahn findet man oft nur eine Verkleinerung ihres Areals oder auch eine besondere Feinheit der erhaltenen Fasern, die selbst vermindert sind.

Neuere Untersuchungen haben nun gezeigt, daß es (unter den in der

Jugend und fötal entstandenen Fällen gar nicht selten) auch Fälle von infantiler corticaler Lähmung bei intakter Pyramidenbahn gibt (Spielmeyer, Höstermann) (Abb. 72).

Der Befund, daß namentlich bei der kindlichen Hemiplegie eine intakte Pyramidenbahn trotz vorhandener Lähmung möglich ist, ist schon in früherer Zeit öfter erhoben worden, so von Binswanger, Bischof, Ross u. a. Trotzdem blieb aber natürlich ein Widerspruch zwischen diesen Befunden und unseren Anschauungen bestehen, die wir von dem Zustandekommen der corticalen Lähmung besitzen. Nun hat Spielmeyer gezeigt, in zwei Fällen, von denen der eine eine kindliche Lähmung darstellt, daß bei solchen Fällen in der vorderen Zentralwindung die Riesenpyramiden erhalten sind, daß aber andere, namentlich die oberflächlichen Schichten der Rinde, zerstört sind. Es handelt sich also kurz gesagt um eine Atrophierung der Rinde in ihren peripheren Partien unter Erhaltensein der inneren Teile. Ganz Ähnliches zeigen uns die Bilder, die Höstermann durch die Untersuchung von fünf Fällen hat nachweisen können. Hier ergab sich allerdings, daß auch andere Rindenveränderungen, diffuse

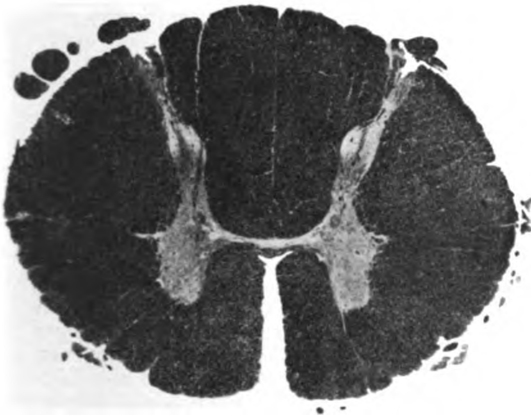


Abb. 72a.



Abb. 72b.

Abb. 72. Durchschnitt durch das Dorsalmark von zwei Fällen von cerebraler Kinderlähmung mit intakter Pyramidenbahn. Beide Präparate lassen ein vollkommen normales Faserbild erkennen. Das Präparat b zeigt eine allgemeine Hypoplasie des Rückenmarks, das Präparat a ein vollkommen normales Rückenmarksbild. In beiden Fällen bestand spastische Lähmung einer Körperseite.

Präparate von Dr. Höstermann.

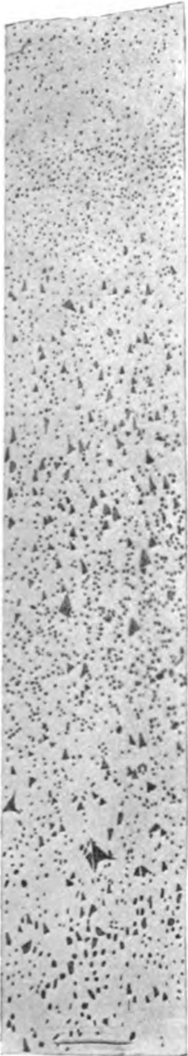
Verödung einerseits, mangelhafte Ausbildung der Architektonik andererseits den Fällen zugrunde liegen können. Außerdem ist von besonderer Bedeutung die Tatsache, daß es sich in solchen Fällen zuweilen um eine Isolierung der Zentralwindung handelt, dadurch, daß durch porencephalische und andere Defekte diese von ihren assoziativen Verbindungen mit anderen Rindengebieten abgeschnitten ist. Spielmeyer hat den Typus sehr treffend als intracorticale Lähmung bezeichnet. Die beigegebenen Abbildungen lassen erkennen, daß in der Tat in einem derartigen Fall von infantiler hemiplegischer Lähmung die Pyramidenbahn anatomisch völlig intakt ist. Die Abb. 72 zeigt neben dem Bilde einer normalen Rinde der vorderen Zentralwindung die Rinde eines Falles von Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn. Die Riesenzellenschicht ist gut erhalten, die oberen Schichten sind verkümmert. Gerade für den Begriff der intracorticalen Lähmung erscheint es von Wichtigkeit, daß (Mott, Kappers, Rondoni u. a.) die phylogenetisch und ontogenetisch jüngeren peripheren Rindenschichten grade für die Funktion der menschlichen Hirnrinde von besonderer Bedeutung sind. Sie verkörpern die höheren nervösen und geistigen Funktionen, und ohne ihr Intaktsein dürften daher auch die tieferen Rindenteile, selbst bei erhaltenem anatomischen Bestand nicht zur Funktionstüchtigkeit gelangen.

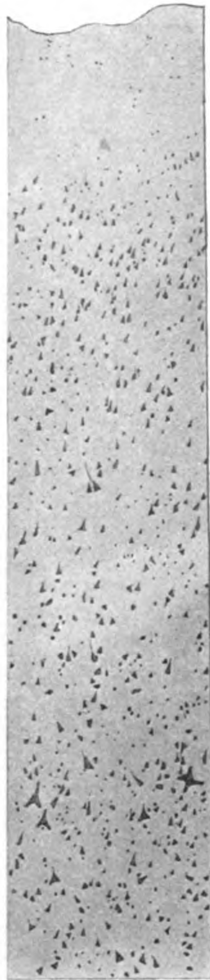
Fälle, in denen bei vorhandener Hemiplegie die Pyramidenbahn intakt war, sind von Gierlich, Railton, Binswanger, Ganghofner, Bischof, Marie, Guillain und Rhein mitgeteilt worden. Die früher gegebenen Erklärungen haben wohl keine rechte Beantwortung über das Zustandekommen dieser Erscheinungen gebracht. Diese dürften erst durch die Spielmeyerschen und Höstermannschen Untersuchungen der Hirnrinde dieser Fälle gegeben worden sein. Es verdient besonders bemerkt zu werden, daß sich unter den Höstermannschen Fällen auch ein Fall von diplegischer Lähmung befand. Auffallend ist die Tatsache, daß sich namentlich unter den kindlichen, in ihrer Entstehung auf die Foetalzeit zurückgreifenden Lähmungen, eine relativ große Zahl derartiger Fälle befindet. Höstermann erklärt diese Erscheinungen damit, daß entwicklungsgeschichtliche Tatsachen, namentlich der hohe Grad der Selbstdifferenzierung der Elemente des Zentralnervensystems, es, wie auch aus analogen Beispielen von Mißbildungen hervorgeht, möglich machen, daß anatomische Teile sich sozusagen als Sequester ausbilden, obwohl eine funktionelle Verwertung mangels der Verbindung mit anderen Abschnitten des Zentralnervensystems nicht zustande kommt.

Mit diesen Tatsachen sind die Beziehungen zwischen Lähmung und anatomischem Zustand der Pyramidenbahn aber nicht erschöpft: Die Fälle von Spielmeyer, Ganghofner, Railton, Gierlich, Felsch, Ross, Rolly und Höstermann zeigten bei vorhandener Lähmung intakte Pyramidenbahn. Atrophie eines Teils der Hirnrinde bei normalen Riesenzellen. Der Fall von Binswanger zeigt Lähmung bei intakter Pyramidenbahn und Fehlen der Riesenpyramidenzellen. Rondoni hat bei Idiotengehirnen in Fällen, die eine normale Motilität und eine intakte Pyramidenbahn aufwiesen, das Fehlen der großen Pyramidenzellen von Betz nachgewiesen. Hier muß die Pyramidenbahn also aus anderen kleineren Elementen der vorderen Zentralwindung entsprungen sein, was bekannterweise für einen Teil der Fasern auch normalerweise gilt. Schwieriger noch sind Fälle zu erklären, wie der von Bing, wo die Pyramidenbahn sklerosiert war, eine Lähmung aber nicht bestand. Der Fall von Marie und Guillain zeigte eine Lähmung bei intakter Pyramidenbahn und dabei einen alten Herd im roten Kern. Ebenso lag der Fall von Bischof, wo Lähmung, intakte Pyramidenbahn und ein Herd am Thalamus vorhanden war. In diesen Fällen muß die Lähmung aus dem Fehlen des Zuflusses solcher Reize erklärt werden, die für die Ausbildung einer normalen Motilität notwendig sind. Alle diese Fälle lehren jedenfalls, daß die in früher Kindheit und im embryonalen Leben entstandenen Fälle anatomisch und physiologisch vielfach anders liegen, als die bei Erwachsenen erworbenen Fälle; es kommt das daher, daß die Schädigung eben zu einer Zeit eintritt, wo weder die Funktion noch der anatomische Bestand der einzelnen Teile und ihre Beziehungen zueinander fertig sind. Das Resultat einer Schädigung kann und muß aber, wenn die Schädigung in die Entwicklungszeit fällt, offenbar verschieden sein von der Schädigung, die nach definitiver Ausbildung der Teile und ihrer Funktion erworben wird.

Eine andere anatomische Eigentümlichkeit von großem Interesse ist die kompensatorische Hypertrophie der Pyramidenbahn der einen Seite bei Verlust der andern. Auch dieser Vorgang ist natürlich nur aus der Entwicklung ableitbar: Im Fall von Ugolotti bestand bei einem Patienten eine Atrophie und Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten; später Kontrakturen der rechten Seite. Die Sprache blieb erhalten. Die linke Hemisphäre war in allen ihren Teilen hochgradig defekt, es waren sozusagen nur Reste der einzelnen Lappen erhalten geblieben. Im linken Pedunculus fehlte die Fußetage völlig, der Fuß des rechten Pedunculus war stark hypertrophisch. Es fehlten nach abwärts völlig die linke ungekreuzte und die rechte gekreuzte Pyramide; die linke gekreuzte Pyramide ist normal, die rechte ungekreuzte (Vorderstrang) Pyramide ganz außerordentlich hypertrophisch: es besteht also eine Hypertrophie der aus der rechten intakten

Hemisphäre kommenden corticomotorischen Bahn, bei Fehlen der linken. Ähnliche Fälle sind von Dejerine, dann von v. Monakow (beim Hund) festgestellt worden. Diese Fälle von kompensatorischer Hypertrophie der





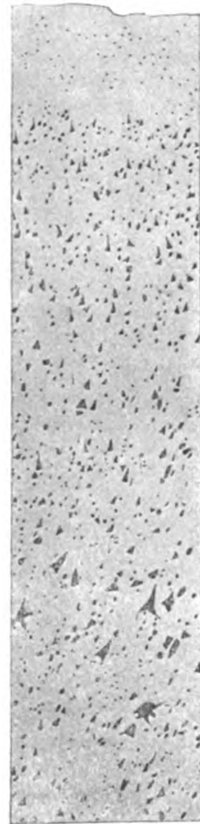


Abb. 73a. Abb. 73b. Abb. 73c.

Abb. 73. a Durchschnitt durch die vordere Zentralwindung eines gesunden Gehirnes, b und c vordere Zentralwindungen zweier Fälle von cerebraler spastischer Hemiplegie mit intakter Pyramidenbahn. Man sieht in beiden Fällen die tieferen Schichten leidlich erhalten; atrophiert und verödet sind namentlich die oberflächlichen Rindenpartien. Auch große Betzsche Pyramidenzellen sind erhalten.

Pyramidenbahn einer Seite sind nicht nur anatomisch bemerkenswert. Es handelte sich bei ihnen ohne Frage um meist solche Fälle, die ohne diese Kompensation klinisch weit schwerere Erscheinungen geboten haben würden.

Im Fall von Marie war fast die ganze linke Hemisphäre in eine sklerotische Narbe verwandelt, trotzdem zeigte das rechte Bein nur unbedeutende Bewegungsstörungen, Spasmen, Parese und gesteigerte Reflexe. Auch in

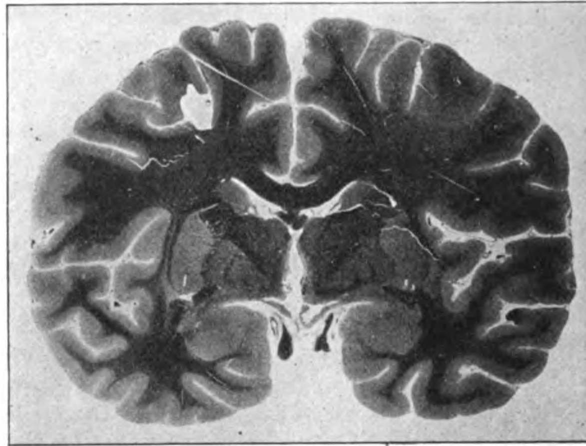


Abb. 74a.

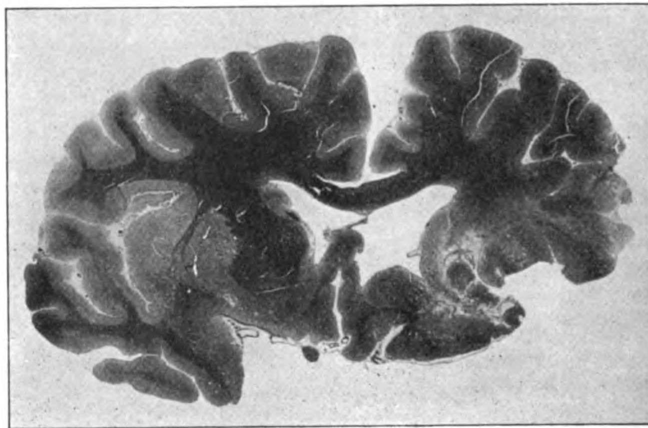


Abb. 74b.

Abb. 74. a Normaler Frontalschnitt in der Höhe des vorderen Teils der inneren Kapsel, b gleichgelegener Schnitt eines Präparates, das von einem Falle stammt, der nur geringe Bewegungsstörungen darbot. Es bestand ein hochgradiger porencephaler Defekt des Schläfen-, Hinterhaupts- und Scheitellappens. Die innere Kapsel fehlt rechts gänzlich, nur in den hinteren Abschnitten gering ausgebildet, die linke innere Kapsel ist hypertrophisch. Die rechte Pyramidenbahn weiter abwärts ist stärker ausgebildet als die linke.

einem Fall meiner eigenen Beobachtung (cfr. Abb. 74) war fast der ganze mittlere und hintere Teil der rechten Großhirnhälfte durch einen porencephalitischen Defekt zerstört. Die von der rechten Hemisphäre ausgehende corticomotorische Bahn war reduziert, die der anderen Seite (innere

Kapsel in Abb. 74b) hypertrophisch. Die Bewegungsstörungen waren minimal: es kommt also in diesen Fällen nicht nur zu einer anatomischen, sondern auch zu einer funktionellen Kompensation. Das Zustandekommen dieses Ausgleichs ist nur möglich (H. Vogt), wenn der Defekt nach seiner Entstehung sehr früh im embryonalen Leben sich einstellt.

Lokalisation und Ausdehnung der Hirnherde. Alle entzündlichen traumatischen vasculären Prozesse haben eine zweifellose Neigung, gerade die Gegend der vorderen Zentralwindung zu betreffen. Diese ist aus vielerlei Gründen bei Schädlichkeiten aller Art besonders gefährdet. Man findet bei neugeborenen, an Geburtstraumen zugrunde gegangenen Kindern die konvexe Oberfläche des Gehirns von einer Blutschicht überkleidet, die über den Zentralwindungen am stärksten zu sein pflegt, bis nach den Sylvischen Furchen herabreicht, oft auch weiter und sich allmählich verflachend nach vorn wie hinten nach und nach abnimmt. Nicht selten findet man auch das Kleinhirn, die Oblongata, auch basale Teile in Blut eingehüllt. Aus der Lokalisation der Zentralwindung im Schädel ergibt sich ganz von selbst, daß gerade diese Gegenden des Gehirns diejenigen sind, die durch die Anlegung der Zange in erster Linie gefährdet werden. Wenn nachher die Blutung resorbiert wird und das zertrümmerte Gewebe allmählich schrumpft, so findet man an der Stelle der Blutung über den Zentralwindungen ausgedehnte Defekte, die verschieden weit nach vorn und hinten reichen können: den gewöhnlichen Befund der Littleschen Starre. Es kommen ja Atrophien der vorderen Teile ganzer Hemisphären vor, doch gibt es Fälle (Ross u. a.), wo die Defekte ganz streng nur die beiden Zentralwindungen, die jederseits in eine Rinne verwandelt waren, betroffen haben. Der Defekt reicht auch verschieden tief, zuweilen so tief, daß der mittlere Teil der ganzen Hemisphäre zu fehlen scheint, in anderen Fällen betrifft er nur die Rinde.

Die sonstigen traumatisch entstandenen Fälle zeichnen sich durch die außerordentliche Größe der Defekte (Mangel ganzer Hemisphären) zuweilen aus.

Viele Fälle weisen, namentlich die entzündlich entstandenen, nicht einen, sondern mehrere Herde auf; die Lage dieser kann ganz beliebig sein. Die entzündlich entstandenen Fälle lassen oft ausgedehnte Verhärtungen und Sklerosierungen großer ausgedehnter Hemisphärenabschnitte, mit Vorliebe auf Lappen („lobäre" Sklerose) ausgedehnt, oder sich an den Ausbreitungsbezirk eines Gefäßes haltend, erkennen. Die Beteiligung der Zentralwindung tritt im Bilde meist zurück und bildet eben nur einen Teil des ganzen Bildes.

Die vasculär entstandenen Fälle sind auch mit Vorliebe auf die Gegend der Zentralwindung ausgedehnt, weil die Lage der Äste für die Zentralwindung so sehr in der geradlinigen Fortsetzung des Blutstroms aus den großen Gefäßen liegt, daß das Eindringen von Embolis (auch von Krankheitserregern) gerade in diese Gefäßäste sicherlich ganz besonders dadurch begünstigt wird. Aber andere Gefäßgebiete sind hiervon nicht ausgeschlossen, ein charakteristisches Bild bieten diese Fälle so wenig wie die entzündlich entstandenen.

Nicht selten ist die Rinde überhaupt intakt, und es handelt sich um Verletzungen anderer Hirnteile (Herde in den Stammganglien, im roten Kern, Kleinhirn usw.). Die Lokalisation dieser Fälle spielt namentlich für die Chorea und Athetose, für die ataktischen Fälle usw. eine Rolle, es ist hierüber im allgemeinen Kapitel, zentrale Bewegungsstörungen, nachzulesen.

Eine erschöpfende Erklärung für die Lokalisation der einzelnen Fälle können wir einstweilen nicht geben. Klinisch recht verschiedenartige Fälle zeigen oft scheinbar dieselben oder ganz ähnliche anatomische Bilder, auch hinsichtlich der Lokalisation. Die Pseudobulbärparalyse, die Athetose double sind anatomisch, auch lokalisatorisch, nicht klargestellt (cfr. später). Namentlich auch die sekundären, von der Lähmung nicht unmittelbar abhängigen, aber doch durch gemeinsamen zentralen Einfluß wahrscheinlicherweise bedingten Störungen, die atonischen Komplexe usw., lassen gleichfalls keine anatomische Erklärung einstweilen zu. Für die atonisch-paretischen Fälle hat Förster eine Schädigung des Stirnhirns angenommen: ich selbst konnte dies in einem Fall bestätigen; in einem durchaus ebenso liegenden Fall (klinisch) fand sich ein ausgedehnter doppelseitiger Hydrocephalus ohne besondere Beteiligung der frontalen Abschnitte.

Cerebral gelähmte Kinder zeigen noch eine Reihe von anderen nicht ganz unwesentlichen Dingen: Einmal findet man häufig Schädeldifformitäten; das Schädeldach auf der Seite des Hirndefektes ist oft erheblich verdickt, kann bis 1 cm stark sein, der Schädel ist, wie auch das Gehirn,

fast stets mehr oder weniger verkleinert, das Verhältnis des Schädelinhalts zum Gehirnvolumen (normal 100:90) ist erheblich verändert, zuweilen bis auf 100:80 und weniger herabgesetzt (eigene Beobachtungen). Die übrigen Ergebnisse der Sektion zeigen in der Mehrzahl der Fälle schwächliche, minderwertig entwickelte Individuen, die in der ganzen Anlage, Wachstum und Entwicklung ihres ganzen Körpers durch die frühzeitig erworbene schwere Erkrankung Schaden genommen haben. Es handelt sich hierbei natürlich nicht um durch Lähmung bedingte Erscheinungen, sondern um Vorgänge, die sicherlich auch, wie ja ganz allgemein aus dem verminderten Körperwachstum, Körpergewicht, den niedrigen Organgewichten der von Jugend auf Gehirnkranken und Schwachsinnigen (H. Vogt) hervorgeht, von zentralen Einflüssen ausgehen. Es sind Folgen der Hirnkrankheit und Begleiterscheinungen der früh erworbenen cerebralen Lähmungszustände.

Symptomatologie, Krankheitsbilder. Betrachten wir zunächst die klinische Erscheinungsform der cerebralen Lähmung, so ist die Art der Ausbreitung bei den einmal stationär gewordenen Fällen ungemein verschieden. Sie kann eine ganze Seite (Extremitäten, Facialis, Zungen- und Augenmuskelnerven) betreffen, oder bei der diplegischen Form beide Seiten, wobei die diplegische Form meist durch gewisse gleich zu erörternde Eigenheiten ausgezeichnet ist, oder es können von einer Seite, während die andere frei ist, nur ein Teil der Muskulatur, nur Arm- oder Bein- oder Gesichtsmuskeln oder selbst nur Muskeln und Muskelgruppen kleinen und allerkleinsten Umfangs irgend einer Körperregion befallen sein.

Die Lähmungsform, obwohl rein cortical, ist nicht durch die synergetische Kombination in der Auswahl der Muskulatur, entsprechend der in der Rinde vorgebildeten Gruppierung ausgezeichnet, wie bei der Hemiplegie der Erwachsenen. Das Fehlen des Wernicke-Mannschen Komplexes bei der Kinderhemiplegie hat (cfr. allgemeiner Teil) Lewandowsky festgestellt. Es gilt dies nicht nur für die untere Extremität, sondern (Stern) auch für die obere. Wohl gilt, wie für die cerebralen Lähmungen der Erwachsenen natürlich auch für die der Kinder, daß die gelähmten Muskeln nicht gleichmäßig verteilt sind, doch ist der Typus ein anderer. Der sogen. Prädilektionstypus zeigt bei Kindern mit Vorliebe das Nichtbefallensein der Hand- und Fingerbeuger, andererseits können wieder synergische Muskeln (Unterarmbeuger und -Strecker usw.) paarweise gelähmt oder verschont sein. Sonst findet sich auch bei der kindlichen cerebralen Lähmung ein vorwiegendes Betroffensein im Arm, hauptsächlich der Adduktoren des Oberarms, der Strecker des Unterarms, der Supinatoren der Hand und der Fingerstrecker, am Bein der Oberschenkelstrecker, der Unterschenkelbeuger und der Fußstrecker. Im allgemeinen ist der Arm in der Restitution schlechter gestellt als das Bein, jedenfalls hat man den Eindruck, daß es mehr Patienten mit schwereren und ausgedehnteren Lähmungen der oberen als der unteren Extremitäten gibt, man darf dabei aber nicht außer acht lassen, daß es namentlich bei der in den Kinderjahren entstandenen Krankheitsform (nach Encephalitis usw.) nicht selten zu einer Wiederkehr oder zu einem teilweisen Erhaltenbleiben der Funktion in den großen Gelenken, also zu einer relativen Intaktheit der groben oder Gemeinschaftsbewegungen (nach v. Monakow) kommt. Das Vorhandensein dieser Bewegungsqualitäten genügt aber, um ein leidlich funktionstüchtiges Bein, auch bei Vernichtung der Zehenbewegungen, die ja für die Gehfunktion nicht unbedingt erforderlich

sind, noch zustande zu bringen. Der quantitativ gleichgeartete Prozeß an der oberen Extremität läßt aber eine schwere Schädigung der Funktion dieser letzteren resultieren. da es hier in allererster Linie auf das Erhaltenbleiben der Klaviatur der Finger ankommt.

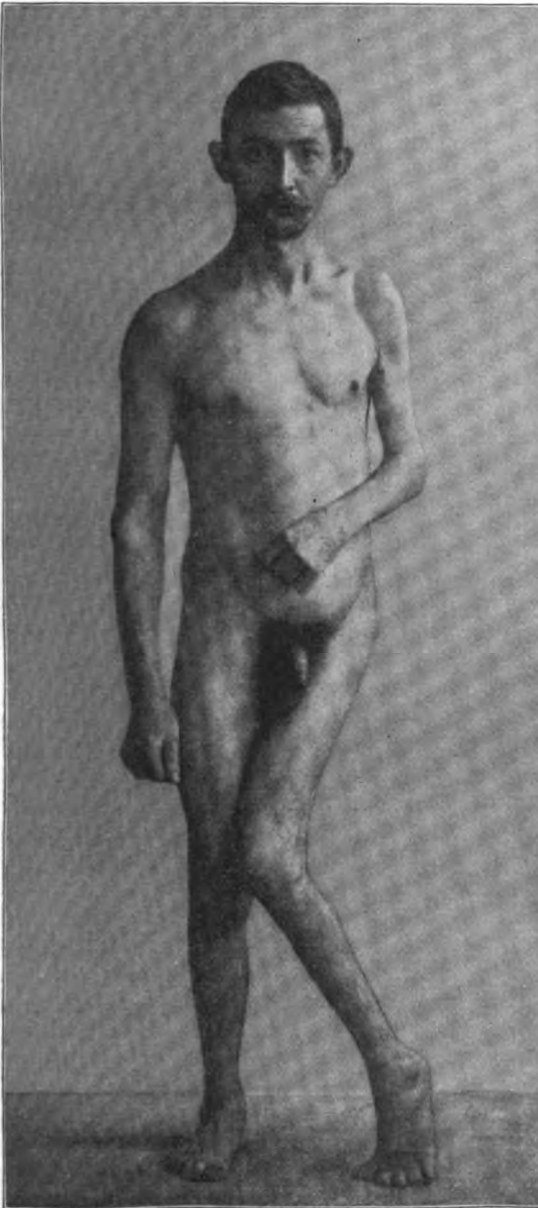


Abb. 75. Typus eines Patienten mit linksseitiger cerebraler, spastischer Lähmung von Geburt an. Nach H. Curschmann.

Abb. 76a. Abb. 76b.

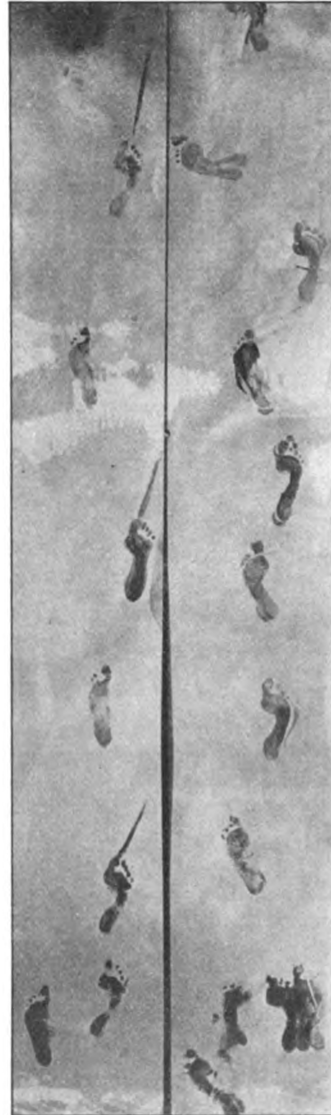


Abb. 76. Gehspuren
a eines 32jähr. Patienten mit von Geburt an bestehender spastischer Lähmung d. rechten Körperhälfte,
b eines Falles von cerebraler Kinderlähmung mit stark vortretenden cerebellaren Erscheinungen, Plattfuß, spastisch-ataktischer Gang.

Im ersten Beginn der Erkrankung (bei den Fällen, bei denen man die Entstehung der Krankheit verfolgen kann) ist die Lähmung natürlich schlaff. Sie nimmt aber später einen spastischen Charakter an. Mit der Tonuserhöhung entwickelt sich eine wichtige Komponente, die dann später als ein integrierender Bestandteil dieser ganzen Fälle erscheint: die Steigerung der Sehnenreflexe.

Ein großer Teil dieser Fälle, namentlich der leichter gelähmten, zeigt auffallende Veränderungen bei der willkürlichen Bewegung, namentlich die Fälle mit gering ausgedehnten Spasmen lassen hier nicht selten eine Zunahme der Starre erkennen (Intensionsspasmus). Natürlich sind auch die passiven Bewegungen dem Maße der Starre entsprechend gehemmt, und in den mit hochgradiger Spannung einhergehenden Fällen ist es ganz unmöglich, die Starre passiv zu überwinden. Natürlich verleiht diese Bewegungsstörung den willkürlichen Bewegungen, soweit solche möglich sind, ein ganz charakteristisches Gepräge; so ist besonders die Art des Zugreifens mit der teilweise gelähmten Hand, das Einklemmen von festzuhaltenden Gegenständen zwischen Unterarm und Daumenballen, die Manipulation mit dem Handrücken und namentlich der Gang außerordentlich charakteristisch.

In vielen Fällen bilden sich Kontrakturen aus. Über den Mechanismus des Zustandekommens der Erscheinungen cfr. das Kapitel über die zentralen Bewegungsstörungen, dort findet sich auch eine nähere Ausführung darüber, in welcher Weise sich diese Erscheinung auf die gelähmten Muskeln verteilt. Für gewöhnlich ist eine passive Überwindung der Kontraktur in den davon befallenen Muskeln möglich. Lewandowsky hat darauf hingewiesen, daß es bei Kindern vorkommt, daß die kontrakturierten Muskeln durch die willensmäßige Innervation der gesunden Antagonisten überwunden und dadurch passiv gedehnt werden. Die Verteilung von Lähmung und Kontraktur ist das Ausschlaggebende für die Haltung der Glieder und die charakteristischen Stellungen, die der Körper und die Glieder der Patienten einnehmen.

Es kommen nun bei der cerebralen Kinderlähmung noch eine Reihe von weiteren Bewegungsstörungen vor, die nicht, wie die eben genannten, gewissermaßen zum typischen Bild der Krankheit gehören, die daher auch keineswegs allen Fällen eigen sind, die aber doch keineswegs selten auftreten. Es sind dies die Mitbewegungen, die choreatischen und athetotischen Bewegungen und Ataxien. Über diese gesamten Bewegungsformen, die pathologische Physiologie usw. cfr. wiederum das Kapitel „zentrale Bewegungsstörungen“.

Keineswegs in allen Fällen sind die Erscheinungen in der erwähnten Art ausgeprägt. Es gibt vielmehr eine nicht geringe Zahl abortiver Fälle, bei denen nur eine geringe Reflexdifferenz beider Seiten besteht oder es kann eine geringe Ungeschicklichkeit der einen Hand sich als eine durch Hirnerkrankung bedingte ganz minimale spastische Lähmung erweisen, und Freud und Rie haben die Vermutung geäußert, daß manche Fälle von Linkshändigkeit (Redlich, H. Vogt) zurückzuführen sind auf eine derartig zustande gekommene Beeinträchtigung der Bewegung der rechten Hand. Natürlich ist die Hand mehr geeignet als das Bein, den Ausfall eng umschriebener Muskelgruppen zu zeigen, während uns am Bein in dem Prüfen der Reflexe ein guter Index für die analoge Störung zu Gebote steht.

Die bisher betrachteten Defekte resultieren daraus, daß die motorische Bahn oder das motorische Zentrum an irgend einer Stelle ihres Verlaufs

getroffen werden. Dehnt sich der Herd über größere Strecken aus oder sind mehrere Herde, wie so oft, vorhanden, so kann es natürlich auch noch zu andern Reiz- oder Ausfallserscheinungen kommen. Wir wollen sie bei der Klinik der einzelnen Formen näher betrachten.

Krankheitsbilder. Die große Summe verschiedenartiger anatomischer Prozesse und ihrer Lokalisation bedingen eine große Zahl von Krankheitsbildern.

Die kindlichen Hemiplegien.

Die hemiplegische Form, bei der, wie der Name sagt, die eine Seite gelähmt, die andere frei ist, ist meist über die obere und untere Extremität einer Seite ausgedehnt, dazu können (s. u.) Facialis- und Augenmuskelerscheinungen usw. kommen. Die Fälle zeigen auf der kranken Seite hochgradig gesteigerte, auf der gesunden normale oder auch etwas erhöhte Reflexe. Die Ausdehnung der Lähmung braucht aber keine so hochgradige zu sein, es kann nur eine Extremität oder nur Teile einer solchen ergriffen sein. Sehr häufig stellen sich bei den ausgesprochenen Fällen später die sekundären Bewegungsstörungen (Chorea, Mitbewegungen usw.) ein. Auch die trophischen Störungen sind besonders häufig und wegen des Vergleichs mit der gesunden Seite besonders deutlich hervortretend. Imbecillität und Epilepsie sind häufige Begleiterscheinungen. Die Fälle sind größtenteils in den ersten Kinderjahren erworben, meist encephalitischen, seltener traumatischen Ursprungs. Das Initialstadium ist von sehr verschieden langer Dauer, zuweilen über Wochen ausgedehnt, manchmal nur ganz kurz. Die Lähmung kann auch bei den Fällen encephalitischen Ursprungs apoplektiform einsetzen. Bei den vasculär entstehenden ist dies natürlich die Regel. Eine Epilepsie kann von vornherein bestehen, aber auch in jedem Stadium der Krankheit hinzutreten.

Besonders charakteristisch ist die Stellung der Gliedmaßen, der Habitus dieser Fälle (Abb. 75 und 79): Der Oberarm ist an den Brustkorb gepreßt und etwas nach vorn geschoben, der Ellbogen gebeugt, die Hand meist gebeugt, selten gestreckt. Die Finger bei Streckstellung der Phalangen volar flektiert, der Daumen eingeschlagen oder die Hand zur Faust geschlossen; das Bein ist fast stets leicht gebeugt, der Fuß sitzt mit dem Ballen der großen Zehe auf dem Boden und ist mit der Fußspitze einwärts gedreht. Was außer dieser charakteristischen Stellung, zu der oft noch Schielen und eine meist nicht hochgradige Gesichtslähmung kommen kann, dem Krankheitsbild sein besonderes Gepräge verleiht, ist die große Übereinstimmung dieser Lähmungsform, die sich zwar nicht vom Willen des Kranken, aber von seiner habituellen Stellung abhängig erweist. Bei bettlägerigen Kranken kommt es hier und da zu einer starken Beugung der gelähmten unteren Extremität und zu einer starken Adduktion derselben. Wie schon oben erwähnt ist der Arm fast immer der stark befallene Teil, einzelne Fälle (Knapp, Wuillaumier, Andry u. a.) zeigen aber das umgekehrte Verhalten. Einzelne Fälle von Freud und Rie zeigen folgendes Verhalten: Bein spastisch gelähmt, Arm choreatisch, ferner Arm spastisch gelähmt, das Bein zeigt Athetose der Zehen; auch die an und für sich vorhandene Athetose kann entweder nur am Arm oder Bein oder am einen von beiden wesentlich stärker als am andern sein (Fall von Eulenberg). Es sind diese Fälle als sogen. Mischformen bezeichnet worden.

Eine Überleitung der hemiplegischen Fälle zu den Fällen mit ausgedehnteren Affektionen bilden die Fälle, die neben einer Hemiplegie ein weiteres Befallensein des anderen Beines zeigen. Zuweilen besteht hier nur eine erhebliche Reflexsteigerung, sonst nichts (Pitres u. a.). Ursprünglich rein hemiplegische Fälle scheinen später in einen solchen hemiplegisch-paraplegischen Typus übergehen zu können (Freud und Rie, Lovett).

Der Gang der hemiplegischen Patienten hängt ganz ab von Grad und Ausdehnung der Lähmung, vom Maß der Starre. In seltenen Fällen ist der Gang dem der Hemiplegie der Erwachsenen ähnlich, cfr. Abb. 76, das Bein wird unter leichter Kreisschwenkung im Hüftgelenk nachgezogen. Da die Dorsalflexion des Fußes geschädigt ist, findet im Knie eine schleudernde Bewegung statt (Freud), sogen. „Stepping". Die Equinus- und Equinovarusstellung des Fußes verändert auch den Gang ihrerseits wesentlich, der Kranke „marche littéralment sur les orseils" (Marie). Je mehr sich durch Beteiligung beider Beine der Typus dem des paraplegischen nähert, desto stoßender, zaghafter, langsamer wird der Gang, desto kleiner werden die Schritte, zuweilen bekommt der Gang dann eine spastisch-ataktische Komponente (Abb. 76).

Die Diplegien und Paraplegien.

Die Fälle sind größtenteils durch Geburtstraumen entstanden und stellen in dieser relativ einheitlichen Ätiologie und ihrer ziemlich einheitlichen klinischen — entweder diplegischen oder paraplegischen Form — die einzige einigermaßen einheitliche Gruppe dieser ganzen Krankheitsbilder dar; es sind dies die Fälle von Littlescher Krankheit im engeren Sinne (Little, Freud und Rie, Spiller u. a.); es ist entschieden nicht richtig, den Namen der Littleschen Krankheit auf andere Fälle von kindlicher cerebraler Lähmung als auf die diplegischen oder paraplegischen Formen, namentlich mit der Ätiologie des Geburtstraumas anzuwenden.

Die Krankheit wird (Freud) meist dadurch offenbar, daß die Kinder sich schon in den ersten Lebenstagen „schwer handhaben", daß sie sperrig die Beine von sich strecken, „als ob sie aus einem Stück wären". Die Beine sind dabei starrer als die Arme, sie überwiegen schon von Anfang an, später, wie wir sehen werden, bleibt dies Verhältnis bestehen. Spätestens bei den ersten Gehversuchen fällt die eigentümliche Beinstellung, die Überkreuzung der Beine und ihre Starre auf.

Die doppelseitigen Lähmungsformen lassen folgende einzelne Typen erkennen: die doppelseitige Starre, mit Beteiligung aller 4 Extremitäten, die typische Littlesche Krankheit, allgemeine Starre (Freud und Rie). Beim paraplegischen Typus, der paraplegischen Starre, sind nur die Beine betroffen, während die Arme frei sind. (Abb. 77). Auch für diese Form kommen in ihrer typischen Gestaltung namentlich die Geburtstraumen als Ursache in Betracht. Ferner kann aber natürlich eine Hirnkrankheit, Encephalitis usw. auch in beiden Hemisphären sich etablieren, wir erhalten dann strenggenommen eine „bilaterale Hemiplegie". In der Tat entsprechen diese Fälle auch am meisten der Verdoppelung der Hemiplegie: diese Fälle zeigen meist größere oder geringere Unterschiede der beiden Seiten, sind in ihrem Typus auch eine richtige Verdoppelung der oben betrachteten hemiplegischen Formen. Sie sind natürlich durch zahlreiche Übergänge mit den echten Little Fällen verbunden.

Die Fälle der diplegischen und paraplegischen Starre (Little) sind ausgezeichnet (Ibrahim) durch das Vorwiegen der Starre und durch die ausgesprochen regressive Tendenz. Charakteristisch ist die Haltung und besonders der Gang dieser Patienten: die Beine befinden sich in Streckkontraktur, werden also beim Sitzen nach vorn weg gestreckt, beim Stehen und Gehen werden die Knie fest aneinander gepreßt (Adduktorenkontraktur), die Knie sind in höheren Graden beim Gang kaum aneinander vorbeizubringen, haben beständig die Neigung sich zu überkreuzen. Der Fuß steht in Spitzfußstellung, der Patient geht und steht also beständig auf den



Abb. 77. Typus eines Patienten mit spastischer Paraplegie beider Beine, hochgradige Spitzfußstellung, reine Form der Littleschen Krankheit, durch Zangengeburt entstanden.



Abb. 78. 14jähr. Patient mit spastischer Lähmung beider Beine, in geringem Grade des linken Armes und Oculomotoriuslähmung der rechten Seite. Angeblich von Geburt an bestehend.

Zehen. Das mühsame, in höheren Graden unmögliche Gehen erfordert sehr große Anstrengung, die Hände werden dabei meist lebhaft herumgeschleudert. Es gibt Fälle, in denen die Beine überhaupt völlig gekreuzt liegen, andere, in denen vom ganzen Komplex nur die Spitzfußstellung vorhanden ist. Der Grad der Starre überhaupt ist durchaus verschieden hochgradig. Im großen und ganzen tritt aber bei diesen Fällen die Starre gewaltig in den Vordergrund und sie beherrscht mehr als die Lähmung das ganze Bild. Bei den rein paraplegischen Fällen sind die Erscheinungen auf die unteren Extremitäten beschränkt. Die vorherrschende Beteiligung der unteren Körperhälfte gibt sich kund einmal durch die bereits genannte Lokalisation der Starre in den Beinen, durch das völlige Freisein der Arme, durch das Freisein der Psyche: dieser Krankheitstypus weist wohl relativ die größte

Zahl von Fällen mit unbeschädigtem Intellekt auf. Man darf dabei allerdings nicht vergessen, daß auch in den Fällen von paraplegischer Starre sich nicht selten ein geringes Befallensein der Arme, nur Reflexsteigerung in den oberen Extremitäten, sehr geringe Starre der Armmuskeln ohne Lähmung usw. zeigt. Die paraplegischen Fälle sollen in der Anamnese verhältnismäßig oft die Angabe „Frühgeburt" aufweisen.

Die übrigen Symptome (abgesehen von der Extremitätenlähmung) bei den hemiplegischen und diplegischen Fällen.

Das Mitbefallensein des Gesichts bei der cerebralen Kinderlähmung ist eine sehr häufige Erscheinung (Freud und Rie, Gibotteau, Lovett). Die Autoren geben an, daß in 52 Proz. (König) bis 66 Proz. (Freud) die Erscheinung vorhanden wäre. Eine völlige Paralyse besteht nicht, sondern eine Parese, die in der Ruhe oft überhaupt nicht kenntlich ist, sondern erst bei Bewegung des Gesichts hervortritt. Oft macht sich das Befallensein des Gesichts nur dadurch bemerklich, daß die Innervation auf der kranken Seite später einsetzt und früher nachläßt. Befallen sind meist mehr die unteren als die oberen Teile des Facialgebietes, doch sind Fälle mit Beteiligung des Augenastes keineswegs selten. Nach Rosenberg ist gerade die Mitbeteiligung des oberen Astes besonders oft zu treffen. Beim Erwachsenen sind bekanntlich die mimischen Bewegungen nach hemiplegischen Affektionen gut erhalten, bei Kindern leiden (König 17 Fälle von 24) gerade die mimischen Bewegungen ziemlich stark. Die Facialparese ist zuweilen durch ein besonderes Überwiegen des Spasmus ausgezeichnet, dann wird beim Schließen von Augen und Mund usw. gerade die kranke Seite besonders stark zugekniffen, es erscheint dann also die gesunde zurückzubleiben. Freud sagt, daß mimische Fälle von „wechselständiger" Facialislähmung bei cerebraler Kinderlähmung sich so erklären: Die besonders intensive Kontraktion der kranken Seite entspricht der „overaction" von Gowers (und analogen Feststellungen von Marie, Fischer u. a.). Meist bleibt die Intensität der Gesichtslähmung hinter der der Extremitäten zurück oder ist ihr höchstens gleich. Es gibt einige seltenere Fälle, in der die Gesichtslähmung die übrige Lähmung überwiegt; meist kommen diese Fälle (Osler, Rie u. a.) dadurch zustande, daß eine in der ersten Zeit der Krankheit bestehende Totallähmung der Extremitäten und des Gesichts sich bis auf den Gesichtsanteil wieder rückbildet.

Neurath hat auf eine besondere Kopfhaltung der kindlichen Hemiplegiker aufmerksam gemacht. Es handelt sich um eine Neigung des Kopfes nach der Schulter der gelähmten Seite, meist verbunden mit einer geringen Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite. Namentlich die Fälle, die eine besonders hochgradige Spannung der Extremitätenmuskeln zeigen, lassen dieses Phänomen erkennen; wenn es vorhanden ist, steht es in einem gewissen Parallelismus zur Stärke der Spasmen in den Gliedern. Daneben gibt es aber vereinzelte Fälle, in denen dieses Zeichen das einzige Symptom der Läsion ist, bei welchen sonst nur geringe Grade einer leichten Parese in Gesicht oder Extremitäten vorhanden sind. Der Grund liegt in einer Rigidität und Kontraktur der tiefen Hals- und Nackenmuskeln, die ohne Beteiligung der oberflächlichen Muskeln vorhanden sein kann. Auch die halbseitige Atrophie, wenn sie, wie in seltenen Fällen, besonders die Teile des Gesichtes, Hals und der Schulter erfaßt, führt dann

zu einer geringen Drehung des Kopfes (durch die Verkürzung der Teile) nach der kranken Seite.

Die Störungen der Augenmuskulatur: Strabismus (Ziehl) ist eine ziemlich häufige Begleiterscheinung; er findet sich nach Freud in 24—30 Proz. (der diplegischen Krankheitszustände); wie es scheint sind die Fälle mit paraplegischer Starre und die reinen Fälle von Little dabei im Vordergrund. König stellt unter 72 Fällen von Diplegie fest: 3 Fälle von Strabismus divergens, 1 Fall von Strabismus convergens. Die Lähmung einzelner Augenmuskeln ist gleichfalls wiederholt konstatiert worden, so namentlich reine Abducensparesen, auch Oculomotoriuslähmung (Abb. 78). Wallenberg hat eine Oculomotoriuslähmung gesehen: es fand sich ein Herd im Hirnschenkel. Auch Nystagmus kommt — wieder häufiger in den doppelseitigen Fällen — vor (Osler, Sachs). Außerdem sind aber auch kompliziertere und schwerere analysierbare Störungen der Augenbewegung nicht selten vorhanden, so sah Menz eine vollständige Oculomotoriuslähmung der einen, eine unvollständige der entgegengesetzten Seite. Es muß sich natürlich in solchen Fällen um besonders lokalisierte, im Mittelhirn sitzende Herde handeln. Dies muß auch gelten für die Fälle, wie sie Axenfeld erwähnt. H. Vogt beobachtete einen Fall, der einen wechselnden Zustand von Krampf (zeitweilig Strabismus convergens beider Augen) und Lähmung der Augenmuskeln darbot; der Fall wurde als spastische Parese der Augenmuskeln aufgefaßt.

Die Sprachstörungen sind besonders von Bernhardt studiert worden. Sie stellen wie manche andere, den typischen Lähmungserscheinungen nicht zugehörige Symptome nicht selten ein passageres Ereignis dar, das im Anfang der Krankheit vorhanden ist und dann (Cotard u. a.) später verschwindet. Die Sprachstörung (Treitel, Salmon), welchen Charakters sie auch sei, hat für die jugendlichen Patienten praktisch eine besonders große Bedeutung wegen der großen Rolle, die eine intakte Sprache und Sprachentwicklung für die geistige Ausbildung der Kinder spielt. Es kann sich handeln entweder um eine Schädigung der Sprachentwicklung oder um einen reinen Verlust der bereits erworbenen Sprache, wie bei der Hemiplegie der Erwachsenen. Für beide Erscheinungen darf man nicht vergessen, daß auch der Schwachsinn, der sich zusammen mit der Lähmung oft entwickelt, ohne daß es direkt zu einer Schädigung der Sprachregion des Gehirns gekommen zu sein braucht, die Entwicklung der Sprache verhindern oder das Wiedererlernen der Sprache erschweren kann. Man darf daher nicht alle Sprachstörungen bei den Hirnlähmungen der Kinder ohne weiteres auf eine lokalisatorische Schädigung beziehen. Dafür spricht die Tatsache, daß die Aphasie der Kinder fast ebenso oft bei rechts- wie bei linksseitiger Lähmung vorkommt (Wulf, Sachs u. a.) Die Verletzung des motorischen Sprachzentrums kommt bei der Nachbarschaft dieser Region zur vorderen Zentralwindung aber nicht selten vor. Gerade daraus erklärt sich auch, warum die Aphasie der Kinder 1) meist eine rein motorische ist, 2) warum sie nach anfänglichem Vorhandensein wieder verschwindet: sie ist oft ein reines Nachbarschaftssymptom der Extremitätenlähmung, das nach Ablauf der akuten Erscheinungen wieder zurückgeht. Der Ausgleich dürfte aber bei Kindern auch dann möglich sein, wenn die Sprachregion des linken Großhirns zerstört bleibt, dadurch daß die rechte Hirnhälfte die Funktion übernimmt. Solche Fälle kommen sicherlich vor. Andererseits sind gerade Fälle von hörstummen Kindern hierher zu rechnen: die Übernahme der

Funktion durch die andere Seite beibt aus, das Gehör entwickelt sich, ohne daß es zur Ausbildung einer Sprache kommt.

Sehstörungen aller Art sind bei der cerebralen Kinderlähmung kein seltener Befund. Am klarsten präsentiert sich der Zusammenhang bei Fällen mit Hemianopsie: hier hat der corticale Herd, wie dies auch durch Sektion nachgewiesen ist (H. Vogt u. a.) neben andern Teilen auch die Occipitalrinde oder die Sehstrahlung ergriffen. Die Fälle von Fritsche, Silex, Lammers, Freud zeigen derartiges. Die Hemianopsie, wenn auch vorhanden, läßt sich aber recht häufig wegen des gleichzeitig vorhandenen Schwachsinns der Kinder oder wegen des jugendlichen Alters der Patienten nicht feststellen. So ist die klinisch diagnostizierte Hemianopsie ein ziemlich seltener Befund, Sachs hat ihn ihm ganzen nur 8 Mal erhoben, wenngleich in einer ziemlich großen Zahl von Fällen Sehstörungen ähnlicher Art notiert sind. Ein Patient H. Vogts bot neben typisch epileptischen Anfällen Äquivalente, die in Kopfschmerz und „Anfällen" von Hemianopsie bestanden: Bei der Sektion fand sich eine Narbe, die in den rechten Occipitallappen von der Zentralwindung her hineinreichte. Die in seltenen Fällen (Liebe u. a.) festgestellten Amblyopien haben wohl einen ähnlichen Grund, sie sind eben schwer diagnostisch sicherzustellen. Die Kinder verraten die Hemianopsie, wie der Verfasser feststellen konnte, zuweilen durch eine gewisse Ratlosigkeit, die sie Gegenständen gegenüber erkennen lassen, die man ihnen von der gestörten Seite her nähert, während sie von der andern Seite her sofort normal reagieren, auch Freud erwähnte bereits derartiges. Manchmal gibt die Kopfhaltung einen Anhaltspunkt. Die Störung kommt bei allen Arten der cerebralen Lähmung vor und ist nur eine rein lokalisatorisch bedingte Komplikation. Nicht selten besteht sie zu Anfang oder vorübergehend und verschwindet später wieder.

Die Störungen sind aber bei den diplegischen Formen weit häufiger als bei den hemiplegischen. Atrophia nervi optici scheint nur bei den schweren diplegischen Formen vorzukommen. Sie ist auch ihrerseits viel häufiger doppelseitig als einseitig (König, Ley).

Störungen des peripheren Sehorgans, Linsentrübungen, Linsenschrumpfung, schwere Anomalien der brechenden Medien sind gelegentlich zu beobachten. Sie haben natürlich nichts mit der Krankheit selbst zu tun, sondern sind koordinierte Erscheinungen der schweren Entwicklungsstörungen der meist recht elenden Kinder.

An den Pupillen findet man gewöhnlich normales Verhalten auf Licht und Akkommodation, doch kommen sicher auch Veränderungen der Reaktion, selbst starre Pupillen vor. Springende Pupillen beschrieb König.

Sensibilitätsstörungen sind in größerem Umfang selten (Verth); bei reinen Fällen konnte Verfasser in 72 daraufhin gelegentlich untersuchten Fällen keine sicheren Befunde erheben. Es spielen hierbei natürlich auch die Untersuchungsschwierigkeiten beim Kinderkrankenmaterial eine wichtige Rolle. Bekanntlich hat Charcot bei seinen Untersuchungen über die Chorea auf diesen Punkt einen großen Nachdruck gelegt, er kam zu dem Resultat, daß die Störung der Hautberührungsempfindlichkeit bei unserer Krankheit eine geringe Rolle spielt. Herabsetzung der Schmerzempfindung ist schon eher zu beobachten (Gaudard, Oulmont u. a.), die Lokalisation scheint hierbei der Lähmung konform zu sein. Praktisch wichtiger (Freud) sind sensible Reizerscheinungen an den gelähmten Gliedern, in Form von Schmerzen, Parästhesien; die meisten Autoren haben (Cazau-

vielh, Sharkey u. a.) diese Erscheinungen, die sich erfahrungsgemäß hauptsächlich in den Gelenken der kranken Seite lokalisieren, auf die Spannungen und Zerrungen durch die Rigidität und Kontrakturen zurückgeführt; auch die Überdehnung der Muskeln mag in Betracht kommen. Ob es sich um richtige zentrale Schmerzen handelt, erscheint zweifelhaft.

Cerebral bedingte Blasenstörungen werden von Auché und Campana erwähnt.

Steigerung der Sehnenreflexe im Gebiet der Lähmung ist die Regel; diese Steigerung ist im Gebiet der spastisch gelähmten Muskulatur meist eine recht erhebliche. Am typischsten ist dies für das Kniephänomen, wozu in den meisten Fällen das Vorhandensein des Babinskyschen Phänomens und des Oppenheimschen Reflexes kommt. Dieser Reflex und die Erhöhung der Sehnenreflexe ist ja spastischen Erscheinungen, das heißt einer Verminderung des cerebralen Einflusses auf die Muskulatur, in gewissem Sinne gleichwertig. Die Reflexsteigerung kann bei hemiplegischen Fällen nur einseitig sein, sie kann hier nur im Bein bestehen, während sie in der oberen Extremität der gelähmten Seite vermißt wird. Andererseits kann aber die Reflexsteigerung auch bei hemiplegischen Fällen doppelseitig sein: man findet dann auch im nicht gelähmten Bein eine erhebliche Erhöhung des Patellar reflexes, Fußklonus und Babinskis Reflex. Einseitige Reflexerhöhung kann im Sinne von Redlich und Sternberg als Nachweis einer hemiparetischen Störung gelten. Es gilt dies namentlich bei den abortiven Fällen, wo es zu Lähmungserscheinungen im eigentlichen Sinne gar nicht kommt, wo aber Komplikationen der Hirnerkrankung, namentlich Epilepsie vorliegt. In diplegischen und paraplegischen Fällen ist die Reflexsteigerung meist gleichmäßig eine doppelseitige.

Diesen Fällen stehen nun eine nicht geringe Zahl anderer gegenüber (Freud und Rie, Sachs u. a.), in denen die Sehnenreflexe namentlich an den unteren Extremitäten herabgemindert waren oder fehlten. Von besonderem Interesse ist in dieser Beziehung das Verhalten des Babinskischen Reflexes. Denn es zeigen, auch bei Vorhandensein einer Steigerung der Sehnenreflexe, keineswegs alle Fälle von cerebraler Kinderlähmung das Babinskische Phänomen. Es kann (König, eigene Beobachtungen) namentlich bei Diplegien fehlen, während es bei den paraplegischen Fällen und namentlich bei den Fällen, die der spastischen Spinalparalyse nahestehen, niemals fehlt. König hat daher schon s. Zt. die Hoffnung ausgesprochen, man werde vielleicht dadurch diese Formen der Erkrankung einmal trennen können: der Unterschied ist aber nicht konstant genug, um einen Schluß zuzulassen.

Bei gesteigerten Reflexen zeigen die Patienten nicht selten ein Übermaß von reflektorischer Bewegung. So fand König, daß der Babinskische Reflex oft mit Bewegungen im ganzen Bein, namentlich auch mit einer Kontraktion des Tensor fasciae latae verbunden ist. Hierher gehört auch der kontralaterale Reflex (Westphal, Parhon und Goldstein), der darin besteht, daß bei Reizung z. B. der gesunden Handfläche eine Bewegung des kranken Armes auftritt; er ist bei der cerebralen Kinderlähmung nicht selten: analoge Erscheinungen stellen dar der gekreuzte Adduktorenreflex (Goldmann u. a.) und das Schäfersche Zeichen (Gordons paradoxes Gastrocnemiusphänomen).

Ein dem Babinskischen Reflex entsprechender Reflex an der Hand ist Streckung der Finger bei Reizung der Vola manus, er wird in manchen Fällen gesehen (Bötticher), namentlich in den frühen Stadien,

bald nach Entstehen der Lähmung. Später ist er nach meinen eigenen Erfahrungen viel seltener. Ein reiner Palmarreflex (Beugung der Finger bei Handtellerreizung) ist auch bei älteren Fällen häufig (eigene Beobachtungen). Auch das von Néri bei der Hemiplegie der Erwachsenen beschriebene Zeichen (Beugung des Beines bei Vorwärtsneigung des Rumpfes, also Annäherung des Rumpfes gegen das Bein) findet man bei den kindlichen Hemiplegikern nicht so selten.

Auch die sonstigen Hautreflexe im allgemeinen pflegen bei organisch bedingten Lähmungen auf der kranken Seite gestört, und zwar herabgesetzt zu sein, doch können sie, wie Gowers gezeigt hat, auf der kranken Seite auch erhöht sein, ohne daß deshalb eine Erhöhung der Empfindlichkeit auf dieser Seite vorhanden ist. Nach der sicher nicht richtigen Ansicht von van Gehuchten soll ein Vorhandensein der Hautreflexe an den unteren Extremitäten (Plantar-, Kremaster- und Bauchreflex) beweisen, daß die corticomotorische Bahn intakt ist, ganz gleichgültig, ob Spasmen und gesteigerte Kniereflexe bestehen oder nicht. Im Fall von Goldmann fand sich eine lebhafte Steigerung der Hautreflexe: Bei leiser Berührung des linken Handtellers und der Volarfläche der Finger tritt Extension und Abduktion des Daumens, bei stärkeren Reizen auch Streckung der übrigen Finger ein; bei noch stärkerer Erhöhung sogar Streckung der Hand, des Ellenbogens usw. Bei Stich in die Palma erfolgt ein blitzartiges Schließen der Hand zur Faust, die Faust wird lange fest geschlossen gehalten. Außerdem bestand eine hochgradige Steigerung des linken Kremasterreflexes: Der Fall stellte eine typische linksseitige Hemiplegie mit geringer Herabsetzung der Beweglichkeit des Beines dar. Die erst beschriebenen Erscheinungen treten im linken Arm auf bei Berührung der rechten Vola manus.

Nach König fehlt der Bauchreflex in sehr vielen Fällen. Nach Rosenbach ist der Kremasterreflex aufgehoben und abgeschwächt. Kauffmann sah Zuckungen im 7. Gebiet bei Beklopfen des Nasenrückens. Der Freßreflex von Oppenheim, der namentlich bei der kindlichen Pseudobulbärparalyse, aber auch sonst zuweilen bei der cerebralen Kinderlähmung beobachtet wird, besteht darin, daß bei Berührung der Lippen oder der Zunge mit einem Glasstab eine Reihe von kurzen, in rhythmischen Intervallen auftretenden Bewegungen erfolgen, die sich als Schmeck-, Kau-, Saug- und Schluckbewegungen charakterisieren.

Nach den Beobachtungen von Fuchs zeigen die tiefen Reflexe ein recht wechselndes Verhalten: sie sind bald gesteigert, bald bis zum Verschwinden herabgesetzt. Gesteigert sind sie, wie es scheint, in allen Fällen, in denen sich an die Lähmung Komplikationen weiterer Art (namentlich bei Epilepsie) anschließen.

Man darf bei den vielfach widersprechenden und schwer zu erklärenden Angaben in den einzelnen Fällen hinsichtlich der Reflexe nicht vergessen, daß sich die Reflexe ja offenbar im Laufe der ersten Kindheit nach und nach ausbilden. Nach Mosso haben Kinder in den ersten zwei Lebensjahren überhaupt keinen Plantarreflex. Man muß bei sehr jungen Patienten daher mit seinen Schlüssen recht vorsichtig sein, namentlich bei Beurteilung der Sehnenreflexe; der Einfluß der Hirnrinde auch auf die Hautreflexe ist während der Entwicklung ein anderer als später beim Erwachsenen; so fehlt bei Kindern der Kremasterreflex regelmäßig. Ganz besonders bei jungen Kindern komplizieren sich diese Verhältnisse daher recht sehr. Für die Beurteilung der einzelnen Befunde ist daher immer das Alter des Patienten, auch der Zeitpunkt des Erwerbs der Krankheit von Bedeutung.

Ein besonders lebhaftes Reagieren auf Gehör- und Gesichts-

eindrücke zeigen nicht wenige der Patienten, auch Oppenheim beschrieb eine abnorme Schreckhaftigkeit.

Die gelähmten Muskeln zeigen gar nicht selten eine erhebliche Atrophie, die eine selbständige, von der Hemiplegie in gewissem Sinne unabhängige Folge der Hirnerkrankung darstellt (Charcot, Quincke, Borgherini, Förster, Rie, Hudovernig u. a.). Die Atrophie tritt da, wo sie beobachtet wird, oft recht rasch ein (Förster, Molly) und schreitet progressiv fort ganz unabhängig davon, ob die betreffenden Glieder gebraucht



Abb. 79. 18jähr. Patient mit geringer spastischer Parese des einen Beines, charakteristische Spitzfußstellung.



Abb. 80. 15jähr. Patient mit spastischer linksseitiger Lähmung, hochgradige Atrophie der Knochen und Muskulatur des gelähmten Armes.

werden oder nicht. Hat sie eine gewisse Höhe erreicht, so pflegt sie stationär zu bleiben. Total wird sie kaum. Dabei scheint die Atrophie die gelähmten Gebiete übergehen und sich auch auf Rumpf und Körper ausdehnen zu können. Auch im Facialisgebiet ist sie beobachtet (Turner, Bourneville u. a.). Andererseits sind auch Muskelhypertrophien gar nicht selten; Clark leitet sie aus der ständigen Bewegung der athetotisch erkrankten Muskeln ab. Die Hypertrophie scheint in der Tat Fälle mit Athetose zu bevorzugen (Gowers, Bernhardt u. a.). Im großen und ganzen sind diese Erscheinungen aber doch für sich auftretende Komplikationen, denn die Chorea zeigt keine Hypertrophie, ferner tritt die Hypertrophie

nicht in allen athetotischen Fällen ein. Schreiber hat einen Fall mitgeteilt, in dem sich neben erheblichen Wachstumsstörungen und Verkleinerungen der erkrankten Körperhälfte eine Hypertrophie der Muskeln dieser Seite vorfand. Im Falle von Ibrahim fand sich eine Hypertrophie der Muskeln ohne Athetose, aber bei starker Hypertonie: also eine echte Arbeitshypertrophie. Pseudohypertrophie der Muskeln der kranken Seite beschrieben Cazauvielh, Gibotteau, Nathan, Clark u. a.

Die elektrische Reaktion der Muskeln ist normal. Nach sehr langem Bestand entwickeln sich aber nicht selten degenerative Atrophien in der gelähmten Muskulatur mit Entartungsreaktion (Eisenlohr u. a.).

Eine wichtige und namentlich in den Fällen zutage tretende Folgeerscheinung, bei denen die Krankheit in sehr früher Lebenszeit einsetzt (Wuillaumier und Féré), sind trophische Störungen an den gelähmten Gliedern; setzt die Krankheit nach dem dritten Jahre ein, so sollen sie nach Cotard nicht mehr vorkommen, was aber bezweifelt werden muß. Es bleibt dabei der Knochen namentlich im Längenwachstum, doch oft in seinen einzelnen Teilen in ungleicher Weise zurück, außerdem sind natürlich die Gelenke und Bänder besonders beteiligt. Diese Wachstumshemmung der kranken Seite hat einen weit progressiveren Charakter als die Muskelatrophie (Abb. 80). Die einzelnen Teile der erkrankten Seite sind oft ganz ungleichmäßig an dieser Erscheinung beteiligt, im allgemeinen aber die obere Extremität mehr als die untere. Es kann sich aber, wie dies ähnlich auch für die Atrophie der Muskeln gilt, die Atrophie der Knochen über die gelähmten Gebiete hinaus ausdehnen und schließlich (Bourneville, Leblais, Wuillaumier u. a.) eine ganze Körperseite erfassen. So erwähnt Féré die Verkleinerung des Brustumfangs der kranken Seite, Verminderung des Beckendurchmessers; die sphygmographische Kurve pflegt auf der gelähmten Seite niedriger zu sein. Die gelähmte Seite sieht oft livide aus, hat meistens eine niedrigere Temperatur. Damit hängen sicher Beobachtungen zusammen, die feststellten, daß im Bereich der gelähmten Glieder sich Abscesse ausbildeten, während der ganze übrige Körper davon frei blieb. Féré sah in einem Fall eine Urticaria sich auf die nicht gelähmten Körpergebiete beschränken. Andererseits sind oft die Knochen der befallenen Seite für sich betrachtet in durchaus ungleichem Maße ergriffen. Nach Rosenberg kann sich diese Wachstumbehinderung und Atrophie der Knochen auch gerade in solchen Fällen einstellen, bei denen Lähmung und Starre relativ wenig ausgebildet sind. Die ersteren Erscheinungen sind dann vor allem diejenigen, die dem Bilde ihren Charakter verleihen, wie die Fälle von Muho und besonders von Erlenmeyer zeigen: der letztere Autor sah bei mehreren Kindern im Alter von 12—16 Jahren erhebliche Wachstumsverkümmerungen der einen Seite (die kranken Extremitäten waren 2 cm [Bein] und 3 cm [Arm] kürzer als die gesunden); es bestand in allen Fällen Jaksonsche Epilepsie, außerdem Veränderung des Lagesinns, auch Facialisparese in einem Falle, die verkürzten Glieder waren normal beweglich. Lewandowsky sah in einem Falle ein gesteigertes Längenwachstum der kranken Seite (persönliche Mitteilung). Lediglich Wachstumsverkümmerungen an den Fingern und Nägeln ohne Beteiligung weiterer Gliederabschnitte wurde beobachtet (Freud), ferner Ichthyosis (Meirowitz).

Diesen Veränderungen reihen sich andere, weniger häufigere an, so die in einem Fall beobachtete Atrophie der Brustdrüse auf der kranken Seite (Leblais), ferner Verkleinerung des Hodens der kranken Seite. Derartige

Veränderüngen nähern sich schon den Mißbildungen, sie sind aber auffallend, wenn sie sich auf die kranke, gelähmte Seite beschränken. Sie sind jedenfalls von der Lähmung selbst unabhängig, mögen aber immerhin auch auf einen zentralen, mittelbar dazu in Beziehung stehenden Einfluß zurückzuführen sein. Den Mißbildungen noch mehr nähern sich Beobachtuugen wie Mikrophthalmie der einen Seite, Fehlen des Ohres auf der kranken Seite u. dergl. m. (Wuillaumier).

Unter den mit der Krankheit unmittelbar zusammenhängenden Verbildungen des Körpers sind namentlich noch die Schädeldifformitäten (Peterson und Fisher) zu nennen. Die Grundlage der ganzen Erkrankung bilden schwere Erkrankungen des Gehirns von oft recht großer räumlicher Ausdehnung. Der Schädel paßt sich ja nun bekanntermaßen bis zu einem gewissen Grade dem Gehirn in seinem Wachstum an und es braucht daher nicht zu verwundern, daß in den Fällen, die auf sehr frühzeitig erworbenen schweren Hirnveränderungen beruhen, gelegentlich der Schädel auf der Seite der Läsion des Gehirns, im Wachstum zurückbleibt. Schädelformen, die eine Abflachung auf der Seite besitzen, wo die Hirnläsion sitzt, sind nicht so ganz selten (Ranger, Henoch u. a.). Peterson und Fisher haben bei genauer Untersuchung eine recht große Zahl von asymmetrischen Schädeln bei cerebraler Kinderlähmung gefunden. Sie fanden ferner nur in wenig Fällen einen wirklich normalen Kopfumfang: dies zeigt, daß die früh entstandenen Fälle durch die Schädigung, die die Hirnentwicklung allgemein erfährt, auch eine Schädigung des Schädelwachstums davontragen. Die untersuchten Fälle waren außerdem fast alle schwachsinnig; die Verminderung der Schädelentwicklung ist manchmal eine sehr hochgradige. Mikrocephale Fälle findet man recht häufig, namentlich mikrocephale geringeren Grades mit einer Schädelumfangzahl von 48—50. Wie bei zahlreichen minderentwickelten Gehirnen besitzen auch die Schädel unserer Fälle meist ein sehr festes Dach (cfr. oben Cotard u. a.). In allerdings selteneren Fällen findet man Impressionen des Schädels, die durch die Zangengeburt herbeigeführt sind, oder Schädelveränderungen, die sonst traumatischen Ursprungs sind.

Die genannten Veränderungen, die eine schlechte Entwicklung des Gehirns und Schädels anzeigen, leiten über zu Veränderungen, die auf einer mangelhaften Entwicklung auch des Körpers überhaupt beruhen. Derartige Anzeichen einer mangelhaften Körperentwicklung gelten für die Fälle in sehr großer Zahl; sie zeigen in der überwiegenden Mehrzahl ein vermindertes Längenwachstum, vermindertes Körpergewicht, mangelhafte allgemeine körperliche Entwicklung; dazu kommen mehr oder weniger deutliche Zeichen einer unfertigen Bildung des Körpers, sog. Degenerationszeichen, Spaltbildungen, Unvollkommenheiten der Entwicklung aller Art; auf Cryptorchie speziell weist van Gehuchten hin.

Rein in das Gebiet der Entwicklungsstörungen gehören ferner die Beobachtungen von Neurath über das Vorkommen von angeborenem Herzfehler bei cerebraler Kinderlähmung (ähnlich der häufigeren Coincidenz dieser Art bei Friedreich und bei Mongolismus). Es handelte sich um schwerere angeborene Herzstörungen, in einem sezierten Fall um Transposition von Aorta und Pulmonalis und Verdoppelung der Vena cava inferior.

Auffallend häufig scheinen Fälle mit Hüftgelenkluxation zu sein. Zum Teil sind auch hier angeborene Schäden im Spiel, zum Teil aber handelt es sich um eine Folge der Lähmung und Muskelspannung. Wollenberg fand die Erscheinung in 10 Fällen 3 mal. Der Natur nach handelte es

sich teils um kongenitale typische Luxationen mit den dazugehörigen Veränderungen des Knochens, Abflachung der Pfanne usw., teils waren es reine Luxationen ohne Veränderung des Knochens. Diese letzteren dürften sekundär gewesen sein. Die Luxation ist aber in den durch Spasmen entstandenen Fällen nicht immer eine völlige: da wo der Bänder- und Gelenkapparat fest genug ist und genug Widerstand leistet, entsteht (Gangele) nur eine Subluxation oder eine geringgradige Luxation. Eine andere unmittelbare Folge der Spasmen besteht, wie Joachimsthal zeigte, darin, daß die Kniescheibe stets eine Veränderung ihrer Stellung einnimmt: sie ist ca. $1^1/_2$ cm nach oben verlagert. Bei im späteren Leben auftretenden Spasmen kommt die Verlagerung nicht vor, sie ist bedingt durch eine Verlängerung des Ligamentum patellae infolge hochgradiger Spasmen.

Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen.

Bekanntlich stellen sich nach Eintritt der Lähmung in einem Teil der Fälle sekundäre Bewegungsstörungen zentralen Charakters ein. Die hierbei in Betracht kommenden Störungen sind die choreatischen, die athetotischen, ferner die Mitbewegungen und die Contracturen.

Über den Typus dieser einzelnen Bewegungsarten und die Art ihres Zustandekommens ist im allgemeinen Teil, Abschnitt Zentrale Bewegungsstörungen näheres nachzulesen. Hier sei nur kurz erwähnt, daß die Mitbewegungen alle an der gleichen Seite (Strümpellsches Tibialisphänomen u. dgl.) oder contralateral sein können. Von großer Bedeutung sind hier die letzteren. Schon Westphal hat auf die identischen Mitbewegungen bei der cerebralen Kinderlähmung aufmerksam gemacht, wobei ganz dieselben Bewegungen, wie sie die kranke Seite ausführt, von der gesunden mitgemacht werden. Ähnliches haben König, Strümpell u. a. erwähnt. Namentlich sieht man bei Kindern aber auch eine Mitbewegung der gleichen Seite, nämlich starke Bewegung des Armes beim Gang, des ganzen Gesichts beim Sprechen (König). Nach König zeigt mehr als die Hälfte der Fälle Mitbewegungen.

Ebenso wie die Mitbewegungen sind (vgl. Allgemeiner Teil) Chorea und Athetose typische sog. posthemiplegische Bewegungsstörungen. Chorea und Athetose sind (Lewandowsky, v. Monakow) vollkommen verschiedene Bewegungsarten. Die ersteren sind durch ihr rasches Einsetzen, durch ihren wechselnden Charakter gekennzeichnet, nach Ablauf sind die Muskeln schlaff. Die letzteren zeichnen sich aus (Lewandowsky) durch ihren rhythmischen Charakter, durch ihre Langsamkeit und dadurch, daß sie oft mit Spasmen und Starre in denselben Partien abwechseln. Bei beiden Bewegungsarten werden die davon befallenen Glieder und Gliedmaßenabschnitte unwillkürlich hin- und hergeworfen, die Athetose befällt meist nur kleinere Partien, namentlich Hände und Füße, die Chorea aber ganze Extremitäten, auch das Gesicht, seltener den Rumpf und die Zunge. Daß Kombinationen beider Bewegungsarten vorkommen, ist fraglos. Im Schlafe hören beide auf. Namentlich die in der späteren Kinderzeit erkrankenden Patienten sollen besonders stark disponiert sein zum Auftreten dieser Bewegungsstörungen. Im ganzen zeigen etwa $^1/_3$ aller Fälle (König) später diese Erscheinung. Die Störung kann ferner einseitig und doppelseitig auftreten.

Bei den hemiplegischen Lähmungen beobachtet man dementsprechend

zuweilen eine Hemichorea und Hemiathetose. In der Kombination mit den Lähmungen sind hier fast alle Möglichkeiten zu beobachten (Freud und Rie), so kann die Chorea nach und nach entweder an beiden gelähmten Extremitäten oder nur an der einen allmählich die spastische Lähmung mehr und mehr verdrängen, meist besteht sie in deutlich wahrnehmbarer Weise mit jener gemeinsam. Es kann — diese Fälle hat Freud als Übergangsformen bezeichnet — die eine Extremität, z. B. die obere, spastisch gelähmt sein, während die untere choreatisch ist. Die Chorea kann aber von vornherein im ganzen gelähmten Gebiet die dominierende Komponente sein.

Die choreatische Parese bedingt eine nicht geringere Störung der Funktion als die spastische Lähmung, sie ist zwar durch eine große Auswahl möglicher Bewegungen gekennzeichnet, doch stören die zahlreichen Spontanbewegungen die Funktion kaum weniger als die Starre.

Schüller, Aufschlager u. a. haben Fälle von Hemichorea mitgeteilt. Bei Erwachsenen besteht hier oft gleichzeitig Sensibilitätsverlust der kranken Seite, bei Kindern wird diese Erscheinung vermißt.

Die Athetose kann in allerdings selteneren Fällen (Haenel, Zuppinger u. a.) halbseitig auftreten (Hemiathetose). Die Kranken zeigen in der lädierten Seite zuweilen nur die athetoiden Bewegungen, oft auch nur in einer Extremität. Die Athetose kann sehr hochgradig sein und bei früh entstandenen Fällen durch das ganze Leben bestehen. Meist bestehen gleichzeitig im befallenen Gebiete Erscheinungen von Paresen verschiedener Intensität, gesteigerte Reflexe. Im Falle von Haenel fehlten die Sehnenreflexe in der ganzen befallenen Körperhälfte; Paresen waren hier auf der gleichen Seite nur in den nicht athetotischen Muskeln (Facialis) vorhanden. Kombinationen aller Art sind also auch hier denkbar.

Chorea und Athetose können sich auch bei diplegischen Lähmungen einstellen: man erhält dann die Bilder der bilateralen Chorea und der doppelseitigen Athetose. Die athetotischen Bewegungen selbst unterscheiden sich bei Kindern nicht von den gleichen Bewegungen nach den Lähmungen der Erwachsenen. Man darf die Fälle von beiderseitiger Athetose bei kindlichen Hemiplegikern nicht verwechseln mit dem besonderen Typus der sog. „Athétose double", die etwas ganz anderes ist als eine einfache doppelseitig auftretende Athetose gewöhnlichen Charakters: Über den Unterschied vergleiche später im Abschnitt Athétose double. Die doppelseitige Athetose tritt zuweilen, ebenso wie die Chorea sofort mit der Lähmung von Beginn an hervor oder sie entwickelt sich erst später.

Die sämtlichen choreatischen und athetotischen Bewegungsstörungen bei kindlichen Hirnlähmungen, die halbseitigen sowohl wie die doppelseitigen, sind im ganzen ausgezeichnet durch eine relativ geringe Störung des Intellekts. Die hochgradige und schwere Bewegungsstörung steht in einem gewissen Gegensatz zum psychischen Zustand. Die Kinder wandern nicht selten den Idiotenanstalten zu wegen ihrer allgemeinen körperlichen Hilflosigkeit, während sie dort vielfach über dem Niveau ihrer Umgebung stehen. Auch Epilepsie und die körperlich schwereren Komplikationen der cerebralen Kinderlähmung, namentlich Atrophie u. dgl., sind selten bei diesen Fällen. Muskelhypertrophien scheinen namentlich bei den athetotischen Fällen vorzukommen.

Das ganze übrige Symptomenbild in bezug auf die Lähmung der Muskeln, das Verhalten von Reflexen und komplizierende Störungen aller

Art ist analog den Fällen von einfacher hemiplegischer und diplegischer Lähmung. Besonderheiten sind oben bei Erörterung dieser Dinge erwähnt worden. Über die anatomische Lokalisation, für die, wie es scheint, namentlich Herde in den Stammganglien (Anton, Putnam u. a.) in Betracht kommen, vgl. im allgemeinen Teil, Abschnitt zentrale Bewegungsstörungen.

Sonstige ungewöhnliche Bewegungstypen.

Es sind noch zu nennen als seltenere Vorkommnisse die von König hervorgehobenen blitzartigen der Myoclonie ähnlichen Zuckungen in einzelnen Gliedabschnitten; ferner Tremorerscheinungen. Einen pathognomonen Charakter hat keine dieser Erscheinungen. Tremor bei cerebraler Kinderlähmung ist besonders von Head und Carter, ferner von Mirto beobachtet und beschrieben worden. Ich sah einen Tremor besonders der befallenen Seite bei einem kindlichen Hemiplegiker, der Tremor war kleinschlägig, ein echtes „Zittern", bei intentierten Bewegungen und in der Erregung stärker.

Förster hat einen atonischen Symptomenkomplex (Abb. 81), bei der cerebralen Kinderlähmung beschrieben. Es handelt sich darum, daß die Kinder am ganzen Körper eine ausgesprochene Muskelschlaffheit besitzen, bei passiver Bewegung fehlt jeglicher Widerstand. Die Dehnbarkeit der Muskeln ist hochgradig gesteigert, überall bestehen Bewegungsmöglichkeiten über das normale Maß hinaus. Die Atonie ist also sekundär mit einer hochgradigen Relaxation der Bänder und Gelenke verbunden. Dabei besteht eine völlige Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen. Die Kinder können weder sitzen noch stehen, sie knicken aufgerichtet sofort zusammen. In der Ruhelage aber sind die Kinder imstande allerlei Bewegungen mit ihren Extremitäten auszuführen. Die koordinatorischen Leistungen sind gestört, es besteht (nach Förster durch Fehlen der Tätigkeit der Antagonisten usw.) eine deutliche Ataxie. Die Kinder sind stets geistig gestört, viele davon sind epileptisch, sie weisen aphasische und artikulatorische Störungen auf. Der beschriebene atonisch-ataktische Komplex kann für sich allein oder in Kombination mit spastischer Lähmung der verschiedensten Art (hemiplegische, paraplegische, diplegische Formen) vorkommen. Der Zustand ist stets angeboren. Anatomisch soll in allen Fällen Miterkrankung des Stirnhirns bestanden haben (vgl. oben unter pathologischer Anatomie).

Ähnliche Zustände kommen — selten — auch bei hemiplegischen Lähmungen vor. Die Fälle haben ihrer Natur nach alle etwas dunkles und reihen sich nicht ganz einfach ein in das Bild der cerebralen Lähmungen. So beobachtete Bouchaud einen Fall, der hauptsächlich eine Lähmung der peripheren Teile des Armes der einen Seite (Unterarm und Hand) erkennen ließ, außerdem bestand eine ausgedehnte Atrophie von Arm und Bein derselben Seite. Es fehlten Spasmen und Contracturen, dagegen waren die Muskeln der ganzen befallenen Seite atonisch. Die Reflexe boten folgendes Bild: Die Haut- und Sehnenreflexe fehlten an beiden Beinen, ebenso Bauchdecken- und Kremasterreflex; nur am Arm der gesunden Seite waren die Sehnenreflexe vorhanden. Die Krankheit war apoplectiform im 6. Lebensjahr entstanden.

Allen beschriebenen corticalen Symptomen mischen sich mehr oder

weniger deutlich zuweilen cerebellöse Erscheinungen bei. Man hat, wenn diese Symptome sich sehr stark ausprägen, von einem cerebellaren Typus der cerebralen Kinderlähmung (Förster u. a.) gesprochen. Solche Fälle sind die von Kirchhoff, Mayer, Bind, Borelle, Combettes, Huppert, Sommer, Spitter u. a. In manchen Fällen ist er nur wenig deutlich vorhanden und man gewahrt nur bei genauerer Untersuchung, daß die Bewegungen besonders der Beine, tastend, unsicher,



Abb. 81 a.

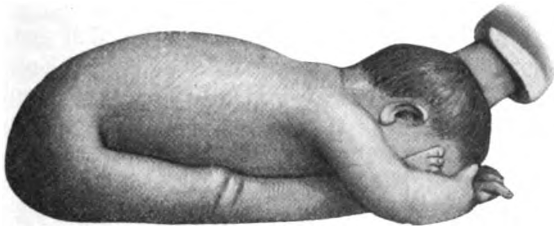


Abb. 81 b.



Abb. 81 c.

Abb. 81. Drei Fälle von atonischem Typus der Lähmung mit hochgradiger Exkursionsfähigkeit in verschiedenen Gelenken. Nach Förster.

stampfend sind. Der Gang wird, sobald die cerebellare Komponente deutlicher wird, charakteristisch gestört, mehr breitbeinig; der Fuß befindet sich meist in Plattfußstellung, die Gehspur eines derartigen Falles veranschaulicht Abb. 76. Es können schließlich auch statische Ataxie, Augenmuskelstörungen (Nystagmus), Sprachstörung (hesitierende, langgezogene Sprache) dazu kommen, so daß die Differentialdiagnose — ob mehr cerebral, mehr cerebellar — zuweilen schwer wird (H. Vogt und Astwazaturow). Anatomisch kann es sich um Kleinhirnherde oder um primäre Hypoplasie des Kleinhirns handeln.

Hierher gehören auch Fälle wie der von O'Connor mit einer atak-tisch-tremorartigen Bewegungsstörung im einen Arm, ferner die von Claude und Schäffer bei der cerebralen Kinderlähmung beschriebenen assoziierten Störungen, ähnlich denen wie sie nach Kleinhirnerkrankung der Erwachsenen auftreten; ferner die Adiadokokinesis, die in einzelnen Fällen beobachtet ist.

Im Fall von Raymond und Rose bestanden starke Spasmen in den Beinen, spastisch-ataktischer Gang, gesteigerte Reflexe und Fußclonus, Babinski, keine Muskelatrophien, skandierende Sprache und Spasmen und Verzerrung der Gesichtsmuskeln, Koordinationsstörungen bei Bewegungen der Hände, Veränderung der Augenbewegungen.

Diesen Fällen stehen solche nahe, die ohne einen deutlichen cerebellaren Typus zu zeigen, im Vordergrund der Bewegungsstörungen ataktische Symptome erkennen lassen (Fälle von Wizel). So hat Bouchaud eine Hemiataxie, die sich nach akut entstandenen Lähmungen in seltenen Fällen einstellt, beschrieben: An eine Hemiplegie schloß sich bei einem Kind an: Parese des oberen Facialis, der rechten oberen und unteren Extremität, ferner eine völlige Unfähigkeit mit der rechten Hand koordinierte Bewegungen auszuführen. Dabei bestand bei passiven Bewegungen geringer Widerstand; die Reflexe waren bis auf den plantaren normal; keine Contractur. Bouchaud glaubt, daß die Ataxie, die sich bei der cerebralen Kinderlähmung zuweilen entwickelt, mehr das distale Ende der Extremitäten bevorzugt; sie sei ferner durch ihre Stärke und durch ihren kurzen Rhythmus von anderen Formen verschieden. Die Angaben von Bouchaud sind nicht allgemein sichergestellt, Rankin beschrieb eine ataktische Parese.

Pseudobulbärparalyse des Kindesalters.

Schon Little hatte das Auftreten von Sprach- und Schluckstörungen in den Fällen von infantiler Starre und Lähmung hervorgehoben, später hatten namentlich französische Autoren, in Deutschland nur Rupprecht, auf bulbäre Erscheinungen bei den infantilen Lähmungen hingewiesen; Ganghofner hatte namentlich Sprachstörungen in einer größeren Zahl von Fällen (ebenso Bernhardt) bei der Kinderlähmung gesehen. Als erster hatte aber Oppenheim die Tatsache festgelegt, daß ein durchaus bulbärer Symptomenkomplex in solchen Fällen von Kinderlähmung auftreten kann, die bei der Sektion lediglich eine Läsion des Großhirns zeigen: daraus wurde der Begriff der Pseudobulbärparalyse gebildet. Man unterscheidet eine paralytische und eine spastische Form.

Die paralytische Form der kindlichen Pseudobulbärparalyse zeigt in der klassischen Form, wie wir sie namentlich aus den Schilderungen von Oppenheim, Peritz, Freud, Cassirer u. a. kennen, eine Kombination folgender Symptome: Lähmung der Muskeln des unteren und meist auch des mittleren Facialis-Astes, sehr selten des oberen; der am meisten und häufigsten betroffene Muskel ist der Orbicularis oris, er kann sogar isoliert befallen sein; eine Lähmung der Zungenmuskeln und der Kaumuskeln (Masseteren und Pterygoidei); die Hauptstörungen sind daher die Erschwerung des Kauens und Schluckens, außerdem eine Erschwerung der Gesichtsbewegungen, namentlich der Mundbewegungen; saugen, Mund spitzen, pfeifen, Backen aufblasen ist nicht möglich. Natürlich hängt die Ausbildung dieser Erscheinungen von dem sehr variablen Grad der Lähmung ab. Vollständige

Glossoplegie (Barlow, Halben, Taussig u. a.) ist wiederholt beobachtet. Charakteristisch ist, daß das Fletschen der Zähne fast stets gut möglich ist (Brauer), die Oberlippe überhaupt beweglicher ist als die Unterlippe; die Lähmung nimmt ja überhaupt nach oben hin ab. Die Seitwärtsbewegungen der Zunge, auch des Kiefers pflegen mehr gestört zu sein als die sagittalen Bewegungen.

Die Sprache ist meist schwer gestört: sie ist meist monoton, oft näselnd, langgezogen. Es bleibt aber nicht bei der rein bulbären Störung, die Beeinträchtigung der Funktion der Gesichtsmuskeln macht sich auch in der Lautbildung, wenigstens in einzelnen Fällen, geltend. Aphonie ist nicht beobachtet. Diese rein bulbären Erscheinungen (sprechen, saugen, schlucken, kauen) können allein die Krankheit darstellen, sie machen, voll ausgebildet, ja auch das Wesen derselben aus. Dabei sind noch eine Reihe von anderen Erscheinungen fast stets vorhanden, es sind dies der meist offenstehende Mund mit großer, oft heraushängender Zunge, starker Speichelfluß. In denjenigen Muskelgebieten, die Bewegungserschwerungen zeigen, bestehen außerdem oft athetoide Bewegungen, so namentlich im Gesicht, aber auch oft in der Zungenmuskulatur; diese Bewegungen sind entweder in der Ruhe vorhanden, oder sie treten erst beim Versuch zu sprechen, die Zunge zu zeigen usw. hervor. Das Schlucken ist meist nicht total, sondern nur bis zu einem gewissen Grade gestört; das zeigt sich an folgendem: beim Essen geraten die Speisen oft unter die Zunge oder in die Backentaschen, wo sie durch die Zunge nicht herausgeholt werden können, dies geschieht dann mit dem Finger. Werden die Speisen mit dem Finger usw. in den hinteren Schlundteil bis hinter das Gaumensegel befördert, so wird meist ganz gut geschluckt. Willkürliche Bewegungen sind in den gelähmten Muskeln nicht möglich, wohl aber erfolgen mimische und reflektorische Bewegungen ungestört: Lachen, Mienenspiel überhaupt funktionieren gut. Es entsprechen sich also in den befallenen Gebieten Lähmung und Ausfall der Funktion im ganzen nicht. Namentlich beim Kauen und Schlucken sind die Störungen der Funktion geringer als es das Lähmungsbild erwarten ließe: am meisten ist auch funktionell meist die Sprache gestört. Recht häufig scheint eine Subluxation des Unterkiefers zu sein (Brauer), was mit dem paralytischen Krankheitscharakter zusammenhängt. Damit kontrastiert in eigentümlicher Weise der gelegentlich vorhandene Trismus (Binswanger), so wie eine Steigerung des masseteren Reflexes, die einzigen, allerdings nicht seltenen spastischen Symptome bei der paralytischen Form (Peritz). Gaumensegellähmung und Fehlen des Gaumensegelreflexes sind häufig (Bouchaud, Karman, Peritz).

Neben den erörterten Hauptsymptomen bestehen nun eine Reihe von Nebenerscheinungen, die in sehr verschiedenem Grade vorhanden sein können: Zwangslachen und Zwangsweinen kommen gelegentlich, aber nicht oft vor. Es ist entweder sehr hochgradig, auch mit Stimmungswechsel verbunden, oder aber nur in leichtem Weinen oder Lachen mehr andeutungsweise vorhanden. Das Symptom steht nach der Ansicht einiger Autoren in engster Beziehung zur Athetose, denn gleichzeitig mit Zwangslachen und -Weinen tritt Athetose der Gesichtsmuskeln recht oft hervor. Verwandt hiermit sind eigentümliche Störungen der Inspirations- und Exspirationsmuskeln, die zuweilen beim Sprechen in kurzdauernde, stoßende Bewegungen geraten; es werden dann unwillkürliche Seufzer ausgestoßen und dergleichen, Tachykardie ist selten. In seltenen Fällen sind an den Augenmuskeln Störungen

erwähnt; es scheint sich hierbei aber um ein mehr zufällig dabei auftretendes Symptom zu handeln: sie waren in ihrem Charakter sehr verschieden. Die Sinnesorgane sind normal. Es bestehen keine Muskelatrophien in den betroffenen Gebieten.

Die Extremitäten sind in der verschiedensten Weise in ihrer Beweglichkeit gestört. Neben rein paraplegischen Fällen kommen totale Lähmungen vor vom allerverschiedensten Charakter: eine relativ große Anzahl bietet das Bild der allgemeinen Starre (Binswanger, Peritz, André-Thomas u.a.), einzelne zeigen nur geringe Schwäche mit Athetose. Es kommen kurz gesagt im Bereich der Extremitäten alle Varianten vor, die der cerebralen Kinderlähmung eigen sind. Nur eine kleine Gruppe von Fällen zeigt einen der Pseudobulbärparalyse eigenen Typus; es sind das die Fälle, bei denen die Schwere der Lähmung am Körper von oben nach unten abnimmt; solche Fälle mit ausschließlichem oder vorwiegendem Betroffensein der Arme, zuweilen nur der einen Seite, sind die von Halban, Bouchaud, usw. In einer nicht geringen Zahl sind die Extremitäten aber völlig frei (Weil und Galaverdin).

Es ist ohne weiteres klar, daß auch die übrigen Begleiterscheinungen der cerebralen Kinderlähmung in manchen Fällen auftreten: Krämpfe (die entweder überhaupt bestehen oder die Krankheit einleiten; letzteres besonders, wenn sie durch eine Encephalitis erworben ist), ferner Beeinträchtigung der Intelligenz verschiedenen Grades. Auch Verminderungen des Körperwachstums sind vorhanden: bestimmte Beziehungen zwischen diesen letzteren Symptomen und den charakteristischen Krankheitszeichen bestehen nicht.

Die ganzen beschriebenen Erscheinungen sind in recht wechselnder Stärke vorhanden. Von den Nebenerscheinungen ist dies schon erwähnt. Aber auch hinsichtlich der rein bulbären Symptome muß man die ausgebildeten Fälle trennen von den formes frustes. In diesen kann nur ein Teil der Erscheinungen vorhanden sein, etwa nur die Störung der Sprache oder nur eine mehr oder weniger hochgradige Störung in der Beweglichkeit des Gesichts (Fälle von Massolongo, v. Monakow, König u. a.). In vielen Fällen bestehen die Erscheinungen von früher Jugend auf, bei andern treten sie erst in den Kinderjahren hervor. Bei kleinen Kindern zeigen sich die ersten Störungen meist in der Erschwerung des Saugens. Dem Verlauf nach sind die Fälle außerordentlich verschieden. In einem Teil der Fälle bleibt der Krankheitsbefund zeitlebens so, wie er in den ersten Wochen festgestellt wird. Bei andern, und es sind dies namentlich diejenigen Fälle, die später entstehen, stellt sich ein chronischer Krankheitscharakter ein, die Fälle nehmen langsam zu und verschlechtern sich nach und nach. Veränderungen beim ausgebildeten Leiden kommen kaum vor, doch darf man nicht vergessen, daß schon Little Fälle von Kinderlähmung beschrieben hat, die in der ersten Lebenszeit eine ausgesprochene Schluck- und Saugstörung zeigten, die dann später verschwindet. Die Fälle zeigen keine ausgesprochenen Verschiedenheiten in ihrem Verlauf je nach der Verschiedenheit in der Ausbildung der Erscheinungen. Als Todesursache kommt die Krankheit kaum in Betracht. Es kommt in einzelnen Fallen aber vor, daß die an sich stationäre Krankheit in späterer Zeit (Taussig u. a.), etwa nach einer fieberhaften Krankheit, anfängt progressiv zu werden.

Die spastische Form der kindlichen Pseudobulbärparalyse (Abb. 82) zeigt, wie schon der Name sagt, eine Starre und Lähmung der betroffenen Muskeln. Der Hauptunterschied von der paralytischen Form liegt

funktionell darin, daß willkürliche und unwillkürliche Bewegungen in den betroffenen Muskelgebieten nicht möglich sind. Von den Spasmen sind die Muskeln gewöhnlich nicht in einer bestimmten Kombination (wie bei der paralytischen Form) befallen, sondern es besteht ein wechselndes Verhalten. Es können alle Gesichtsmuskeln gleichzeitig betroffen sein, es besteht dann eine maskenartige Starre des Gesichts, auch beim Affekt tritt keine Veränderung auf, höchstens werden die Lippenwinkel je etwas nach oben oder unten gezogen. Die Mimik braucht nicht immer so schwer betroffen zu sein: Es kann bei der Bewegung das Maß sehr gelitten haben, die Kinder reißen dann den Mund bei jeder willkürlichen Innervation weit auf, jede mimische Bewegung geht überhaupt in ein übertriebenes Grimassieren über. Zuweilen beschränkt sich die Störung nur auf die Mundgegend oder nur auf die Muskeln einer Gesichtsseite (Collier, Mya und Levi). Die Zunge ist auch in keineswegs gesetzmäßiger Weise beteiligt: sie kann völlig gelähmt und völlig frei sein; das Kauen scheint öfter gestört, ebenso nicht selten Sprache und Phonation (Haushalter, Oppenheim, Mya und Levi usw.). Die Veränderung der Sprache ist sehr wechselnd: die Sprache kann total fehlen; ist sie gestört, so pflegt die Störung anders als bei der paralytischen Form zu sein: die Sprache erfolgt ruckweise, stoßend, explosiv: in leichteren Fällen wenigstens deutlich skandierend. Es kann sich in diesen Fällen um eine ausschließliche Störung der Sprache handeln und es können alle andern Erscheinungen bulbärer Art völlig fehlen. Eine Phonationsstörung kommt, gleichfalls im Gegensatz zur paralytischen Form, allerdings wie es scheint selten, vor. Der hauptsächlich befallene Anteil — die Facialismuskulatur — ist zwar auch mit Vorliebe in seinen mittleren und unteren Teilen geschädigt, doch kann dies auch im Gebiet des oberen Astes (Fall Oppenheim) der Fall sein. Trismus kommt in hochgradigster Form, wie eigentlich natürlich, vor, da die Kaumuskeln nicht selten stark befallen sind. Auch Subluxation des Unterkieers ist gesehen worden.



Abb. 82. Spastische pseudobulbäre Paralyse mit spastischer Diplegie.
Nach Oppenheim.

Das sind die Haupterscheinungen. Die Nebenerscheinungen bewegen sich im Rahmen derjenigen, die wir von der paralytischen Form her kennen mit einigen hier näher zu erörternden Abweichungen. Zwangslachen und Zwangsweinen ist bei den spastischen Fällen entschieden ganz besonders

häufig: die Reizschwelle für die Affekte (Peritz) erscheint dabei entschieden herabgesetzt, die kleinsten Anlässe genügen daher, um das Symptom wachzurufen. Außerdem tritt es spontan auf. Erregungen zornhafter Natur sind dabei nicht selten. Auch Respirationsstörungen, unregelmäßig intervallierende, stoßweise erfolgende In- und Exspirationen kommen seltener vor. Störungen der Augenbewegung sind selten und nicht typisch. Die Muskeln sind nirgends atrophisch, doch sah Bruns in einem Fall Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für alle Qualitäten.

Die spastische Form der kindlichen Pseudobulbärparalyse kennzeichnet sich nun besonders dadurch, daß in allen Fällen eine Beteiligung der Extremitäten in irgend einer Form vorhanden ist. Am häufigsten sind auch hierbei Diplegien der verschiedensten Art, aber es kommen auch andere Formen, ungefähr alle möglichen Störungen dieser Art vor. Die leichteren Läsionen nach dieser Richtung sind entschieden seltener, doch sind einige Fälle mit ganz wenig ausgesprochenen Paresen der Beine, als einziges Symptom an den Extremitäten, beobachtet worden. Hochgradige Paraplegien der Beine sind auch ein relativ häufiger Typus.

Krämpfe sind auffallend selten, entschieden seltener als bei der paralytischen Form. Die Intelligenz ist im Sinne jugendlichen Schwachsinns häufig gestört.

Auch bei den spastischen Formen existieren neben Fällen mit allen Erscheinungen solche, die nur eine Andeutung der Symptome oder nur eine kleine Auswahl derselben erkennen lassen (formes frustes); die Variabilität ist bei der spastischen Form entschieden ganz besonders groß.

Auch die spastischen Fälle zeigen das Krankheitsbild größtenteils von Anbeginn des Lebens an; in anderen Fällen besteht es zwar nicht von Geburt an, doch entwickelt es sich in der allerersten Lebenszeit, im Verlauf der ersten Lebensmonate. Im Verlauf der ganzen Krankheit besteht ein ausgesprochener Unterschied zwischen der paralytischen und der spastischen Form. Die paralytische Form ist, einmal ausgebildet, entschieden mehr stationär, bei der spastischen kommen Besserungen und Verschlechterungen in mannigfacher Weise vor. Namentlich die nicht vollkommen ausgebildeten Formen, die formes frustes, zeigen bei den spastischen Fällen eine gewisse Neigung zur Besserung. Andererseits kommt nicht gar selten ein Anstieg der Krankheitserscheinungen vor, die Symptome wechseln dazwischen, es entwickelt sich aber doch im ganzen ein progredienter Verlauf mit zunehmenden Lähmungen und Spasmen, der schließlich zum Tode führt (Sachs, Collier, Bruns u. a.).

Es gibt nun zwischen der spastischen und der paralytischen Form in der Mitte stehend sogenannte Mischfälle: die Zahl der bisher beobachteten Fälle dieser Art ist gering. Einmal handelte es sich darum, daß die willkürlichen Muskeln, besonders das Gesicht schlaff gelähmt war, dabei tritt aber, während affektive Bewegungen ausgeführt wurden, eine spastische Starre hervor. In einem andern Falle (Peritz) bestand eine spastische Starre der Facialismuskulatur; dazu bestanden choreiforme Bewegungen im Gesicht. Im Affekt war aber die gesamte Gesichtsmuskulatur frei und glatt beweglich.

In ätiologischer Beziehung bieten die Fälle der pseudobulbärparalytischen Symptome, sowohl die schlaffen wie die starren, nichts Besonderes im Vergleich zur cerebralen Kinderlähmung überhaupt. Es muß aber besonders darauf hingewiesen werden, daß neben den exogenen Faktoren namentlich

für die Fälle dieser Art endogene Momente eine Rolle spielen. Einen Fall bei Mutter und Kind hat Oppenheim beobachtet.

Pathologisch-anatomisch fehlt — darin liegt das Wesentliche des ganzen Krankheitsbegriffes — jede Affektion der Medulla oblongata. Bei den immerhin ziemlich zahlreichen Fällen, von denen heute Sektionsprotokolle vorliegen (paralytische Fälle: Binswanger, Massolongo, König, Oppenheim, von Monakow u. a.; spastische: Bruns, Collier, Mya und Levi u. a.), handelte es sich um die verschiedenartigsten Läsionen des Großhirns. wie sie der cerebralen Kinderlähmung zugrunde liegen (Sklerosen, Hydrocephalien, Porencephalien, Entwicklungshemmungen aller Art u. a. m.). Einer der Fälle von Oppenheim hat bei der Untersuchung durch Cécile Vogt einen sehr großen Markreichtum des Gehirns und außerdem Veränderungen im Corpus striatum ergeben. C. und O. Vogt halten die gefundenen klinischen Erscheinungen: spastische Diplegie, Pseudobulbärparalyse und doppelseitige Athetose für ein „Syndrom des Corpus striatum". Es steht indessen nicht fest, ob es sich hierbei um Entwicklungsstörungen gehandelt hat: ein Beweis für die Beziehung der klinischen Erscheinungen zu den Veränderungen im Corpus striatum ist nicht erbracht.

Athétose double.

Ein Symptomenkomplex, dessen Zugehörigkeit zu den vorstehend beschriebenen Prozessen vielfach diskutiert worden ist, ist die Athétose double. Zwei Momente, die zum erstenmal durch Lewandowsky sichergestellt worden sind, charakterisieren ihre Zugehörigkeit zu den infantilen cerebralen Bewegungsstörungen: sie ist in ihrer klassischen Form bedingt durch Erkrankungen oder Entwicklungsstörungen des kindlichen und fötalen Gehirns, die sich auch in irgend einer Form meist nachweisen lassen; ferner lassen die meisten Fälle irgendwelche Zeichen von Spasmen oder Kontrakturen nachweisen, wie sie die klassische cerebrale Kinderlähmung kennzeichnen. Sie ist außerdem charakterisiert durch doppelseitige, generalisierte, aber keineswegs identische Mitbewegungen. Dieselben treten ein, sobald sich die Kranken beobachtet glauben, oder sobald irgendwelche Äußerungen, Bewegungen von ihnen verlangt werden, stehen also vornehmlich unter dem Einfluß psychischer Emotionen. In Schlaf und Ruhe sind keine Bewegungen wahrzunehmen; sobald die Bewegungen eintreten, treten sie meist sofort in großem Umfange ein, sie führen ein wildes Grimassieren des Gesichts herbei, breiten sich über alle Glieder, Hals und Rumpf aus; die Bewegungen sind ihrem Einzelcharakter nach athetoid, langsam, wurmförmig, mit Spannungen untermischt, durchaus bizarr. So werden alle Bewegungen zu eigenartigen Typen, die mit keiner der sonstigen Bewegungstypen strenge Gemeinschaft besitzen. Namentlich zeigt auch der Gang ganz besondere Eigenheiten, er ist teils spastisch, teils stoßend und ziehend.

So ungefähr stellt sich das Gesamtbild dar (Crespin, Strozewski, Brissaud, Pennato, Haupt usw.). Was die einzelnen Bewegungskomponenten anbelangt, so folge ich der Beschreibung von Lewandowsky, dem wir eine klassische Analyse dieser Zustände verdanken. Wie Massolongo, Oppenheim betont, ist das Gesicht in allen ausgebildeten Fällen mitbetroffen. Die Gesichtsmuskeln zeigen einen rhythmischen Verlauf grimassierender Bewegungen; beteiligt sind die Facialmuskeln, dann vor allem

die Augenlider, die Zunge, auch die Kiefermuskeln. Lewandowsky stellte vor allem die Unmöglichkeit bei den Kranken fest, den Augenast, wie den Mundfacialis, isoliert auf einer Seite zu innervieren. Die Kranken können auch gewöhnlich die Zunge nicht zeigen, ohne daß diese wälzende und krümmende Bewegungen ausführt. Fast immer wird eine Bewegung von andern unwillkürlich begleitet. So tritt bei Augenschließen Bewegung in Mund und Gesicht, bei Seitwärtsblicken Drehen des Kopfes usw. ein. Von der Gesichts- und Kopfmuskulatur erstrecken sich analoge Erscheinungen auf Hals und Rumpf (Abb. 83).

Die oberen Extremitäten zeigen entweder in der Ruhe einen ausgesprochenen Spasmus oder es tritt im Augenblick der Bewegung ein Spasmus mobilis an ihnen auf. Willkürliche Bewegungen sind entweder ziemlich gut möglich, oder sie sind mehr oder weniger stark gehindert. Sie pflegen kaum je ganz zu fehlen. Die Bewegungen sind freier und leichter ausführbar in den großen Gelenken, Schulter, Ellenbogen, Hand, sie sind in den Fingergelenken erschwert, meist ganz unmöglich. Einzelne Bewegungen, wie z. B. beim Essen, bringen manche Kranke, namentlich die etwas intelligenteren durch eine besonders starke Anspannung der Aufmerksamkeit zuweilen fertig (siehe den Fall von Haupt). Die athetotischen Bewegungen sind an den oberen Extremitäten jedenfalls sehr viel geringer an Ausdehnung und Intensität, wie im Gesicht; noch geringer sind sie an den unteren Extremitäten. Die Erregung des Zentralnervensystems strahlt am meisten im Gesicht, weniger in den Armen, zuletzt und am geringsten in den Beinen aus; die Bewegungen nehmen von oben nach unten an Intensität ab (Lewandowsky). In diesen Teilen des Körpers treten „pseudo-athetotische Mitbewegungen" auf (Lewandowsky), die (siehe Allgemeiner Teil) dem Hauptinhalt nach auf einem Mangel der Dissoziation der willkürlichen Bewegungen beruhen.

Mit den genannten Erscheinungen kombinieren sich in manchen Fällen noch andere weniger essentielle, aber dem Typus nach gleichartige Störungen. So kann namentlich die Sprache durch das Dazwischentreten grimassierender und wälzender Bewegungen des Gesichts, der Zunge gestört sein; außerdem ist die Sprache meist explosiv, sie ist nicht selten dysarthrisch gestört. Aphasie sah der Verfasser in einem Fall. Lewandowsky hat Erschwerung der Augenbewegungen (Augenschließen, Blick nach oben) beobachtet. Mehrere Beobachter haben eine sehr starke affektive Erregbarkeit beschrieben, raschen Übergang in Lachen und Weinen, dem Zwangslachen und -Weinen verwandt; auch dieses selbst ist erwähnt (Campbell u. a.).

Die Kranken zeigen in den meisten Fällen hochgradige Erscheinungen einer infantilen cerebralen Lähmung. Ein großer Teil ist diplegisch, kontrakturiert, außerdem mit dauernden Spasmen behaftet. Es kommen alle Zustände vor, die diese Lähmungsformen auszeichnen, meist aber in recht hohem Grade.

Die Sehnenreflexe sind ausnahmslos lebhaft, die Hautreflexe pflegen erhalten zu sein. Babinski ist je nach dem Verhalten der Lähmung an den unteren Extremitäten vorhanden oder fehlend. Ein großer Teil der Kranken leidet an epileptischen Anfällen. Die meisten sind in ihrer Intelligenz mehr oder weniger hochgradig geschädigt (Goulard).

Außer Fällen, die die erwähnten typischen Erscheinungen aufweisen, gibt es aber offenbar auch weniger hochgradige Fälle, sogenannte formes frustes der Krankheit. Sie sind es, die gelegentlich auch differential-diagnostische Schwierigkeiten machen können. In derartigen,

weniger hochgradig ausgebildeten Fällen kann die Beweglichkeit der Gliedmaßen leidlich erhalten sein, es besteht nur eine hüpfende, unsichere Abänderung des Ganges, die Mitbewegungen sind bei den täglichen Verrichtungen (leichte Arbeit usw.) gering, treten aber hervor, sobald man dem Patienten besondere Aufgaben stellt, z. B. ein Auge zu schließen usw. In der Erregung grimassieren die Kranken nicht selten wenigstens in geringem Maße, auch treten dann an den Fingern, in den Händen zappelnde Bewegungen auf. Auch die Sprache kann bei diesen Fällen geringere oder größere Veränderungen zeigen (Lewandowsky).



Abb. 83a.



Abb. 83b.

Abb. 83. 2 Fälle von Athétose double: a 14jähriger Patient mit spastischer Parese der Beine und athetotischen Bewegungen der Hände, im Begriff auf eine gestellte Frage eine Antwort zu geben, b 24jährige Patientin mit spastischer Diplegie, ebenfalls im Begriff zu sprechen. In beiden Fällen das Grimassieren und die starke Athetose der Hände gut zu sehen.

Die Athétose double ist (Lewandowsky) mit der doppelseitigen infantilen Chorea nicht zu verwechseln, letztere ist ja durch die kurzen raschen Bewegungen und den Mangel der Spasmen gut gezeichnet. Auch die nach Neuritiden, Tabes vorkommenden Erscheinungen von Athetose sind ganz anderer Art: Lewandowsky legt hier besonders Wert auf die Unfähigkeit der Athétose double-Patienten eine Gesichtsseite zu innervieren und auf die sonstigen, oben beschriebenen eigentümlichen Mitbewegungen. Es gibt gelegentlich Fälle, die zwischen der Athétose double und der Friedreichschen Ataxie schwer eine scharfe Grenze ziehen lassen; solche Fälle hat z. B. Wizel beschrieben. Es können ja auch bei der Athétose double die Bewegungen namentlich der unteren Extremitäten einen leicht ataktischen Charakter annehmen. Der Gang bleibt aber auch hierbei immer mehr balanzierend als beim reinen Friedreich. Die Mitbewegungen lassen außerdem eine genügende Unterscheidung zu.

Was die Ätiologie anlangt, so handelt es sich um ein Leiden, das, wie gesagt, das kindliche oder fötale Gehirn trifft. In sehr vielen Fällen schließen sich die ersten Erscheinungen an eine schwere fieberhafte Krankheit des Kindesalters an. Dem Verlauf nach sind die Fälle alle dadurch ausge-

zeichnet, daß die vollen Krankheitssymptome sich erst nach und nach ausbilden, dabei tritt ein ausgeprägt progredienter Typus der Krankheit zutage (Haupt, Hecker). Auf der Höhe der oben näher geschilderten Symptome angelangt, bleibt die Krankheit dann oft jahrzehntelang in ziemlich unveränderter Form bestehen. Es kommen aber zweifellos auch Veränderungen im Verlauf und sogar weitgehende Besserungen vor, merkwürdig ist ein Fall von Krafft-Ebing, in dem sich die Krankheit an eine Erkältung anschloß und innerhalb einiger Monate mit Heilung ablief. Oppenheim, Higier haben Familienfälle mitgeteilt.

Anatomisch handelt es sich um eine schwere doppelseitige Großhirnerkrankung (Bernhardt, Dejerine-Sollier u. a.). Meist handelt es sich, wofür ja auch die ausgedehnten klinischen Erscheinungen sprechen, um diffuse oder weit verteilte Veränderungen. Kurella fand eine ausgedehnte Pachymeningitis und Atrophie des Großhirns, Dejerine-Sollier gleichfalls eine ausgedehnte Großhirnatrophie, besonders der einen, linken Hemisphäre; Putnam und Osler fand ausgedehnte Zerstörungen im Schläfenlappen mit Degeneration im Hirnschenkel, Haupt kleinste Herde in der Rinde des linken Scheitellappens. Andere Untersuchungen (Bourneville und Pillet, Huet u. a.) haben überhaupt keine greifbaren Anhaltspunkte ergeben.

Eine bei oberflächlicher Betrachtung mit der Athétose double leicht zu verwechselnde Krampfform hat Ziehen als „tonische Torsionsneurose“ beschrieben. Es ist aller Wahrscheinlichkeit nach, wie auch E. Flatau annimmt, dieselbe Krankheitsform, die später Oppenheim als Dysbasia lordotica progressiva bezeichnet, und die E. Flatau als progressiven Torsionsspasmus schildert. Nach Flatau pflegt sich dieser Spasmus zuerst in einem Fuße einzustellen (in den Fällen von Flatau nach einem Unterschenkeltrauma). Die Bewegungen sind von schlangenförmig sich windendem, z. T. aber auch ruckweisem, manchmal auch zitterndem Charakter. Sie treten in einer Anzahl von Fällen besonders beim Gange auf, bevorzugen die proximalen Gliedabschnitte und verschonen das Gesicht. Hilfsbewegungen (z. B. leises Anlegen der Hand an den Kopf) sind häufig (wie beim Tic) von Einfluß auf die Unterdrückung der Bewegungen.

Die spastische Spinalparalyse der Kinder.

Es handelt sich klinisch um eine spastische Starre der unteren Extremitäten; der Gang ist steif, schleppend, die Patienten kommen nicht recht vorwärts, der Körper ist nach vornüber gebeugt. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten sind erheblich gesteigert, es besteht meist dauernd eine Hyperextension der großen Zehe. Die Sensibilität der Beine ist intakt. Was die Fälle besonders charakterisiert, ist, daß sie von allen Begleiterscheinungen, die mit cerebraler Kinderlähmung verbunden sein können, und die für den corticalen Sitz der Erkrankung sprechen (Epilepsie, Intelligenz- und Sprachdefekt usw.) frei sind. Man hat eine a priori schwache Veranlagung der Py-Bahn, namentlich auf der Basis der Frühgeburten, für diese Fälle herangezogen. van Gehuchten beschrieb in der Tat in solchen Fällen agenetische Pyramiden.

Eine scharfe Grenze läßt sich in solchen Fällen natürlich nicht ziehen gegen die endogen-familiär-hereditäre Form dieses Leidens (Erb, Strümpell, Naef, Lapinski, Krafft-Ebing, Hochhaus u. a.). Die reine spastische Spinalparalyse hat einen fortschreitenden, die cerebralen Lähmungen in den meisten Fällen nach einmal geschehener Ausbildung einen stationären Charakter; erstere ist bei Kindern doch im großen und ganzen selten. Fälle, die als direkte Übergangsfälle zwischen cerebraler Kinderlähmung und spastischer kindlicher Spinalparalyse aufgefaßt wurden, haben Punton, Mendicini, Delearde und Minet mitgeteilt.

In jedenfalls seltenen Fällen, die aber zur cerebralen Kinderlähmung gehören, kann die Lokalisation des Krankheitsprozesses ein der spastischen Spinalparalyse durchaus ähnliches Bild hervorrufen, nämlich, wenn ein Herd, eine Narbe im Rückenmark die corticomotorische Bahn zerstört. Dejerine hat einen derartigen Fall mitgeteilt, der den cerebralen Lähmungsformen noch dadurch ganz besonders nahe steht, weil der Sitz der Läsion so hoch im Rückenmark lag, daß alle 4 Extremitäten betroffen waren, also eine diplegische Starre resultierte.

Im Falle von Dejerine handelte es sich um einen Patienten, der normal geboren war; es bestand Starre aller vier Extremitäten und der Rumpfmuskulatur; die Reflexe waren an den unteren Extremitäten aufgehoben, an den oberen herabgesetzt. Die Sensibilität, ferner das ganze Gebiet der Hirnnerven intakt. Im oberen Halsmark (C_3) fand sich ein ausgedehnter sklerotischer Herd, von da nach unten zu eine Sklerose der Pyramidenseitenstränge; der Herd selbst hatte die äußeren Teile beider Hinterhörner, den basalen Teil der Hinterstränge und die hinteren Abschnitte der Seitenstränge zerstört; von dem Herd nach aufwärts (C_1 und C_2) bestand eine Degeneration der Hinterstränge. Der Natur nach handelte es sich um die Residuen einer, wahrscheinlich fötal erworbenen luetischen Querschnittsmyelitis. Das Gehirn war von Veränderungen auch mikroskopischer Natur völlig frei.

Derartige Fälle stellen also eine Art von Little ohne Hirnerkrankung dar, und Dejerine wollte aus obigen Fällen schließen, daß alle Fälle ohne Epilepsie im Beginn einen spinalen Ursprung hätten; Marie trat mit Recht dem entgegen. Es handelt sich beim Dejerineschen Fall um ein seltenes Kuriosum, aber um einen Fall, der durch seine Lokalisation einen Übergang zwischen der rein cerebralen Lähmung und der spastischen, rein spinalen Paralyse bildet.

Übergangsformen der cerebralen Kinderlähmung zu anderen Krankheiten des Nervensystems.

Zunächst sind natürlich zufällige Kombinationen aller Art denkbar. Ein gewisses Interesse haben die Fälle, bei denen sich eine cerebrale und eine spinale Kinderlähmung kombiniert: Marie hat wiederholt solche Fälle vorgestellt; ähnliche Beobachtungen existieren von Lamy, Redlich u. a. In einem Fall eigener Beobachtung, der dem einen der von Marie mitgeteilten auf das Haar ähnlich ist, fand sich eine schlaffe Lähmung des rechten Beines, Atrophie der Muskeln, namentlich des Unterschenkels, Patellarreflex fehlend, das andere Bein zeigt die typische, leicht adduzierte und nach außen rotierte Stellung der Hirnlähmung, war spastisch-paretisch, zeigte gesteigerten Kniereflex. Der Fall war eine Kombination einer von Geburt her vorhandenen Paraplegie mit einer später erworbenen spinalen Kinderlähmung. Es kann sich hierbei (cfr. Kapitel Encephalitis und Kapitel Poliomyelitis) um die verschiedenen Lokalisationen derselben infektiösen Noxe, die wiederholt Affektionen am selben Individuum macht, handeln.

Die Kombinationen mit den endogen-degenerativen Krankheitsprozessen haben hier nur ein geringes Interesse. So sei hier der Fall von Newmark erwähnt, in dem eine familiäre spastische Paraplegie vorlag.

Anatomisch fand sich Degeneration der Pyramiden und der Hinter-

stränge, dabei bestand Steigerung der Reflexe, keine Sensibilitätsstörungen: es handelte sich also um Fälle einer kombinierten endogenen Systemerkrankung. Auch Fälle, die dem cerebellaren Typus nahestehen (s. o.), können durch Kombination einer Großhirnerkrankung mit der Marieschen Form der Kleinhirnataxie gegeben sein. Hierher gehören vielleicht die Fälle von Delearde und Minet, ferner zeigten dies eigene Beobachtungen. Möli beschrieb eine Kombination mit der amyotrophischen Lateralsklerose.

Besondere Komplikationen.

Von ganz besonders großer Bedeutung ist das nicht seltene Vorkommen von Epilepsie und Idiotie bei diesen Kranken. Es besteht kein Parallelismus für die Schwere oder überhaupt das Vorkommen dieser beiden Erscheinungen im Vergleich zur Lähmung (Stadelmann, Sharp u. a.). Die Zahl der kindlichen Epilepsien, die auf einer derartigen Herderkrankung beruht, ist jedenfalls sehr groß, wenn auch nicht so groß, wie Marie gemeint hat; genauere Zahlen haben wir speziell für das Verhältnis der cerebralen Kinderlähmung zur Epilepsie: nach Sachs sind etwa die Hälfte dieser Lähmungsfälle epileptisch; Osler hatte unter 120 Fällen 35, Lovett unter 26 Fällen 25 Epileptiker. Die Zahlen werden natürlich, je nachdem es sich um klinisches oder ambulatorisches Krankenmaterial handelt, sehr verschieden ausfallen. Kleine Zahlen, wie die Lovettschen, sind überhaupt nicht imstande, etwas zu beweisen.

Das zeitliche Verhältnis der Epilepsie zur Lähmung und umgekehrt unterliegt dabei den größten Verschiedenheiten, die wiederum für die Genese dieser ganzen Prozesse von großer Bedeutung sind.

Was zunächst die Fälle anbelangt, in denen die Epilepsie selbst um Jahre der Lähmung vorausgeht, so ist es gar nicht selten der Fall, daß hier Lähmungssymptome sich einstellen im Anschluß an einen Anfall und daß diese zunächst mehr oder weniger periodischen Lähmungszustände schließlich in eine dauernde Parese übergehen. Ganz ähnlich kann es sich natürlich auch mit anderen Herdsymptomen verhalten, jedoch liegen hierüber keine näheren Beobachtungen vor. Fälle andererseits, in denen nach jahrelangem Bestehen einer Epilepsie, die scheinbar ohne Herdsymptome verlief, sich mehr oder weniger plötzlich eine Lähmung einstellt, sind nicht selten. Einen besonders instruktiven Fall hat Bourneville und Wuillaumier mitgeteilt, auch sonst findet man hierfür zahlreiche Beispiele in den Bournevilleschen Recherches, andere Fälle, so die von Osler, Marie, Eulenburg, Gaudhard sind bei Freud erwähnt. Die Schnelligkeit, mit der die Lähmung einsetzt, kann eine außerordentlich verschiedene sein. So kann dieselbe plötzlich nach einem Anfall auftreten oder es kann sich um ein langsames Fortschreiten einer erst nur umschriebenen Parese zu einem mehr oder weniger ausgedehnten Lähmungszustand handeln. Diese letzteren langsam progredienten Fälle versinnbildlichen uns deutlich den anatomischen nicht stationären, sondern fortschreitenden Zustand. Eine Herdaffektion, die ursprünglich vielleicht nur eine stumme Herdregion ergriffen hatte, die aber in diesem Zustand schon mit einer Epilepsie verbunden war, bezieht fortschreitend immer ausgedehntere Teile der Hirnrinde in ihren Bereich. Hierfür ist ein Fall von Köppen sehr illustrierend, derselbe betrifft einen 12jährigen Knaben, bei dem bis zum 8. Jahr nur epileptische Anfälle, von da an periodische Lähmungszustände bestanden haben. Das anatomische Bild zeigte ausgedehnte atrophische Sklerose, besonders im Bereich des Occipital- und hinteren Parietallappens, der vordere Teil des Parietallappens. die Zentralwindungen usw. waren makroskopisch normal, ließen aber im mikroskopischen Bild deutlich ein Fortschreiten des Prozesses, ausgehend von den stark veränderten Partien erkennen. Ähnlich liegt der Fall von Salgó. Doch verhalten sich nicht alle Fälle, wie klinisch so auch anatomisch, hierin übereinstimmend, sondern es gibt zweifellos solche von mehr stationärem Verhalten und andere, die durch ihr ganzes Leben eine langsame Progression zeigen, wieder andere, die nach scheinbar jahrelangem Stillstand vielleicht manchmal unter dem Einfluß äußerer Momente (nach einer Infektionskrankheit) eine intensive Progression er-

kennen lassen. Es sind das wohl diejenigen Fälle, die man mehrfach in der Literatur erwähnt findet, und die sich unter dem Einfluß epileptischer gehäufter Anfälle verschlimmert zu haben scheinen.

Die Fälle, in denen die Epilepsie allein zurückbleibt, nachdem vorher eine Lähmung bestanden hat, im Anschluß an eine infantile Hirnerkrankung, sind gewiß nicht häufig. Sachs und Peterson haben einen Fall mitgeteilt, in dem bei einem 17jährigen Mädchen nach einer infantilen Hirnerkrankung mit Hemiplegie die Lähmung wieder völlig geschwunden war, während die Epilepsie, die sich währenddessen entwickelt hatte, zurückblieb. Die Autoren weisen nicht mit Unrecht darauf hin, daß, wer die Kranke nun sah, sie für einen Fall genuiner Epilepsie halten mußte.

Wir sehen also in gar nicht seltenen Fällen im Verein mit der cerebralen Kinderlähmung epileptische Zustände und Zustände von jugendlichem Schwachsinn auftreten, die auch nach ihrem zeitlichen Entstehen oft ihren engen Zusammenhang mit der Lähmung bekunden. In der Art dieser Verbindung prinzipiell so verschiedenartiger Zustände herrscht große Verwirrung. Die cerebrale Kinderlähmung ist eine residuäre Krankheit, die nach umschriebenen Krankheitsprozessen im Gehirn zurückbleibt und die anatomisch bedingt ist durch Herde von ganz bestimmter Lokalisation: es müssen diese nämlich an irgend einer Stelle die cortico-motorische Bahn lädiert oder zerstört haben. Nach Größe und Ausdehnung des Herdes — ob ausgedehnte Defekte oder nur mikroskopisch nachweisbare Veränderungen — können diese Herde ungemein variieren. Wie die Geschichte der Krankheit lehrt, identifizierte man nun (Freud u. a.) eine Zeitlang den Begriff der herdförmigen Erkrankung, der doch rein anatomisch ist, mit dem der cerebralen Kinderlähmung, die etwas rein Klinisches darstellt und hier mehr ein Symptom oder einen Symptomenreflex als eine Krankheit sui generis bezeichnet. Nur so wenigstens konnte der irreführende Begriff der „cerebralen Kinderlähmung ohne Lähmung" entstehen. Man bezeichnete damit herdförmige Erkrankungsformen des kindlichen Gehirns, bei welchen keine Lähmung bestand. Diese ist aber natürlich lediglich durch die Lage des Herdes bestimmt. Die cerebrale Kinderlähmung ist nur ein ganz bestimmter Fall jener Krankheitsprozesse, die eben zu herdförmigen Läsionen und Narben im Gehirn führen. Sitzt der Herd nicht im motorisch-corticalen Bereich, so verursacht er eben ganz andere Störungen (Aphasie, Hemianopsie etc. s. o.). Dieser besondere Fall ist allerdings insofern von hervorragender Bedeutung, als die corticale Lähmung eben das deutlichste Herdsymptom darstellt und als aus Gründen, die wir bei der pathologischen Anatomie erörtert haben, das cortical-motorische Gebiet gemäß seiner Lage, seiner Gefäßversorgung usw. ganz besonders große Aussicht hat, herdförmig zu erkranken.

Herdförmige Erkrankungen, namentlich des kindlichen Gehirns, können nun aber stets zu einer epileptischen Erkrankung führen. Doch kann ein Herd, der Ursache und Veranlassung einer Epilepsie wird, überall in der Hirnrinde gelegen sein. Die Erkrankung der motorischen Rinde hat mit der allgemeinen Epilepsie — nicht der Rindenepilepsie, Jacson — keine näheren Beziehungen, als die Erkrankung irgend einer anderen Stelle der Hirnrinde. Trennen wir, um das Problem nicht zu komplizieren, die Betrachtung der allgemeinen Epilepsie von der Jacsonschen Rindenepilepsie. Die letztere ist ein Herdsymptom und wird ebenso wie die cerebrale Kinderlähmung durch eine Erkrankung der motorischen Region und zwar speziell nur der motorischen Rinde hervorgerufen. Die Fälle der cerebralen Kinderlähmung haben, wenn sie von Krämpfen begleitet sind, dementsprechend oft zu Anfang eine reine Rindenepilepsie oder doch eine Epilepsie mit ausgesprochen

halbseitigem Typus aufzuweisen, also jedenfalls Epilepsieformen, die einen deutlichen Lokalcharakter aufweisen. Diese Jacsonsche Form geht bei den Fällen der cerebralen Kinderlähmung allerdings später sehr oft in eine allgemeine Epilepsie ohne halbseitigen Typus usw. über, was darin seinen Grund hat, daß die Jacsonsche Epilepsie überhaupt nach langem Bestehen in sehr vielen Fällen zu einer allgemeinen Epilepsiedisposition („epileptische Veränderung" Binswanger) des Gehirns führt. Damit darf nicht verwechselt werden die schon erwähnte Tatsache, daß jede Herderkrankung im Gehirn — durch welche Faktoren ist uns noch nicht näher bekannt — zu einer allgemeinen Epilepsie führen kann. Offenbar kann der Reiz einer Narbe oder die von ihr ausgehende sklerosierende Erkrankung eben jene Krankheit hervorrufen. Für sie stellt aber die motorische Rinde nur das Ostium dar, durch welches der Reiz in Form des Anfalls das Gehirn verläßt (Heilbronner, H. Vogt u. a.); irgend eine direktere Beziehung zwischen motorischer Rinde und allgemeiner Epilepsie besteht hierbei nicht. Sitzt der Herd in der motorischen Rinde, dann wird er eben auch andere Erscheinungen (Lähmung, Rindenepilepsie, Reflexdifferenzen usw.) machen und dann haben wir eben unter Umständen die Kombination von cerebraler Kinderlähmung und Epilepsie. Es steht nun allerdings auch fest, daß ein Herd, der die motorische Rinde betroffen hat und der demgemäß eine cerebrale Kinderlähmung verursacht, mit der Zeit eine allgemeine Epilepsie hervorrufen kann, ohne daß jemals eine echte Rindenepilepsie von Jacsonschem Typus bestanden hätte.

Die Beziehungen der cerebralen Kinderlähmung zur Idiotie sind prinzipiell ähnlich denen zur allgemeinen Epilepsie, es handelt sich in beiden Fällen um die Tatsache, daß zu der lokalen Erkrankung eine Allgemeinerkrankung des Gehirns hinzugekommen ist. Bei der Idiotie muß man wohl eine ausgedehnte, diffuse Zerstörung oder Erkrankung der Hirnrinde, die mit der cerebralen Kinderlähmung auf eine gemeinsame Ursache in den meisten Fällen zurückgeht, annehmen. Näheres über die Schwachsinnsformen cfr. das Kapitel ang. Defekte etc. des Gehirns.

Initiale Krankheitserscheinungen. Verlauf. Ausgang und Prognose. Wie gesagt, besteht die typische cerebrale Kinderlähmung in den Residuen, d. h. in dem chronischen Zustandsbild, das nach gesetzter Läsion oder Zerstörung der motorischen Großhirngebiete dauernd bestehen bleibt. In denjenigen Fällen, bei denen die Krankheit in utero einsetzt, kann man die Initialerscheinungen natürlich nicht studieren, dagegen gestatten eine Reihe von Krankheitsprozessen, die zu dem Erscheinungskomplex führen, ihn von Anfang an zu beobachten.

Ganz ähnlich steht es bei den Prozessen, die extrauterin ganz kleine Kinder — in der ersten Lebenszeit — befallen und die, wie nicht selten, an und für sich keine starken Erscheinungen machen. So können entzündliche Fälle bei Kindern im Verlauf eines Darmkatarrhs (vgl. Encephalitis) erworben werden, das Kind ist nur wenig munterer wie sonst, bietet aber keine Lähmungserscheinungen: diese stellen sich erst später ein oder werden erst später bemerkt. Auch die durch Geburtstraumen erzeugten Fälle machen nicht gleich von Anfang an Störungen, so daß auch hier die schweren Hirnerscheinungen erst einige Zeit später sich zeigen können. Auch in solchen Fällen liegt es also schwer, die Initialerscheinungen zu beobachten. In nicht wenig Fällen, namentlich in denen, die sich in weniger aufmerk-

samer Beobachtung finden, wird die Krankheit überhaupt erst bemerkt, wenn die Kinder anfangen sich mehr zu entwickeln, wenn sie laufen, sprechen lernen sollen, leichtere Bewegungsstörungen oft auch gar erst in der Schule.

In sehr vielen Fällen gestatten aber vor allem die entzündlichen (encephalitischen) Erkrankungen des Kindesalters uns auch die Initialerscheinungen zu beobachten. Hier erkranken gewöhnlich (vgl. Kapitel Encephalitis) die Kinder mit Fieber, Coma, schweren cerebralen Erscheinungen, vor allem Krämpfen und schon oft von vornherein mit schweren Lähmungserscheinungen, die zuerst schlaff, später spastisch sind. Die Lähmung geht ähnlich wie die spinale (poliomyelitische) meist später zurück, doch meist nicht in so ausgedehntem Maße wie bei den spinalen Formen. Das Bein zeigt mehr Neigung zur Restitution. Das Einsetzen der Lähmung während der Krankheit kann plötzlich erfolgen oder langsam; sie kann sich auch erst nach wochenlangem schleichenden Verlauf der Krankheit einstellen. Zuweilen zeigt sie sich auch im Anschluß an Krämpfe oder erst nach Tagen im Laufe der Krankheit. Sie bleiben dann, wenn es nicht zu einer Restitution kommt, ziemlich unverändert bestehen.

Die nach Trauma entstandenen Fälle zeigen entsprechend der Schwere des Traumas meist zunächst gleichfalls schwere allgemeine Hirnerscheinungen, auch vor allem Krämpfe, auch meist von vornherein die Lähmung, ähnlich wie bei den durch den Geburtsakt gesetzten Läsionen.

Die vaskulären (apoplektischen) Fälle geben natürlich im Beginn ein schweres dem Schlaganfall entsprechendes Krankheitsbild.

Die Fälle sind nun aber keineswegs alle akut entstanden, sondern es gibt auch solche, die ganz langsam und schleichend entstehen. v. Bechterew hat Fälle beobachtet, auch der Verfasser hat solche mitgeteilt, bei denen die Entstehung der Lähmung sich über Jahre erstreckt. Unter diesen Fällen finden sich viele ätiologisch besonders dunkle, die familiär auftreten (von Malaisé, Hagenbach-Burkhardt u. a.), die aber den endogen-familiären Fällen nicht einzureihen sind. In der Mehrzahl spielt bei den schleichend entstandenen Fällen die hereditäre Lues eine große Rolle (v. Bechterew, H. Vogt u. a.), doch keineswegs stets. Ähnlich verhält es sich mit anderen progredient entzündlichen Prozessen; hier besteht ein Narbenprozeß irgendwo in der Hirnrinde, es besteht klinisch neben Intelligenzdefekt oft eine ausgesprochene Epilepsie. Nach den Anfällen bleiben oft zunächst leichte passagere Paresen zurück, dann aber schwerere Lähmungen und schließlich stellt sich eine dauernde cerebrale Lähmung ein. Die Grundlage ist hier zumeist ein fortschreitender sklerosierender Prozeß, der nach und nach die motorische Region in sein Bereich zieht (vgl. oben).

Einige Formen haben an und für sich einen progredienten Charakter, dies gilt z. B. für die Athétose double in gewissem Grade. Eine Ausdehnung der Lähmungen, namentlich bei Hemiplegikern über das ursprünglich befallene Gebiet hinaus, ist im Laufe der Zeit keineswegs eine Seltenheit. Auch durch das erst spätere Hinzutreten von Epilepsie komplizieren sich viele Fälle (vgl. näheres oben im Abschnitt Epilepsie). In andern Fällen verschwinden ursprünglich vorhandene Anfälle später. Fälle mit ausgedehnten Lähmungen zeigen zuweilen das plötzliche Auftreten eines schweren status epilepticus, auch ohne daß jemals Anfälle vorher bestanden haben. Der Schwachsinn kann sich auch zuweilen erst im Laufe der Zeit entwickeln, er kann im Laufe der Zeit zunehmen.

Die Mehrzahl der Fälle behält aber, einmal ausgebildet, ihr charakteristisches Bild durch Jahre und Jahrzehnte, durch ein ganzes Menschenleben. Eine direkte Lebensbedrohung erwächst höchstens aus schwer epileptischen Zufällen. Die meisten Individuen werden aber nicht alt, teils wegen der konkomitierenden allgemeinen körperlichen Minderwertigkeit und Schwäche, teils wegen der erhöhten Empfänglichkeit für Erkältungskrankheiten u. dgl., die vielfach eine Folge der mangelnden Beweglichkeit ist.

Die Darstellung des Vorkommens der cerebralen Kinderlähmung enthält zugleich die differentialdiagnostischen Erwägungen. Es finden sich in den einzelnen dargestellten Abschnitten, besonders im Abschnitt über die spastische Paraplegie, spastische Spinalparalyse und den cerebellaren Typus der Krankheit nähere Angaben. Verwechslung mit Hysterie, die noch zu erwähnen ist, ist kaum denkbar, weil die hysterische Lähmung keinen anatomischen Typus zeigt. Es ist von Laignel-Lavastine ein Fall, der beide Erscheinungskomplexe bot, beschrieben. Organische Erkrankungen sonstiger Art, namentlich Tumoren (Esposito), können natürlich vorübergehend auch diese Zustände hervorrufen. Die cerebrale Kinderlähmung ist ein Symptom, das durch Läsion des motorischen Rindenzentrums oder der corticomotorischen Bahn entsteht. Zufällig hier einsetzende Läsionen, etwa tuberkulöse Erkrankung des Gehirns usw. können natürlich ein ähnliches Bild wie es der klassischen Krankheit entspricht, hervorrufen. Durch Begleitumstände, namentlich auch die Anamnese, den Verlauf, die Dauer, die Art der Erscheinungen und die Auswahl der Symptome selbst ist die letztere aber genügend gekennzeichnet.

Therapie. Bei der Therapie der cerebralen Kinderlähmung muß man unterscheiden zwischen der Behandlung der Zustände, die zu den Lähmungen führen oder führen können und der Behandlung der ausgesprochenen und manifest gewordenen Lähmung selbst.

Abgesehen von der allgemeinen Prophylaxe der Gravidität und der Geburt, die hier nicht zu erörtern ist, kommt hierbei vor allem die Behandlung schwerer Meningealblutungen bei Neugeborenen in Betracht. Seitz hat hierfür ein Verfahren angegeben, das in einer chirurgischen Behandlung derselben, Eröffnung des Schädels, Ausräumung der Blutung usw. besteht. Es sind damit bereits mehrfach gute Resultate erzielt worden in Fällen, die ohnedies wahrscheinlich zu sekundären Störungen geführt haben würden. Von gleich großer Bedeutung ist die sofortige Inangriffnahme schwererer Kopftraumen im Kindesalter. Sie ist ebenso notwendig wie die jetzt mehr und mehr sich bahnbrechende direkte chirurgische Therapie besonders der Basisfraktur (Voß). Namentlich wenn nach einem schweren Kopftrauma rindenepileptische Anfälle eintreten, so soll man unbedingt den Schädel eröffnen, es kann das Entstehen einer späteren Epilepsie und corticalen Lähmung dadurch vermieden werden. Entzündliche Affektionen, die das kindliche Gehirn betreffen, sind durch Eisblasen, Ableitungsversuche usw. energisch zu bekämpfen, auch die Lumbalpunktion ist bei starker Druckerhöhung in Betracht zu ziehen (vgl. Kapitel Encephalitis und Verletzungen des Gehirns, sowie Blutung usw. des Gehirns).

Bei den ausgesprochenen Lähmungszuständen stehen uns, da wir hier einen stationären Zustand vor uns haben, wesentlich andere Aufgaben bevor.

Es handelt sich darum die bestehenden Spasmen zu beseitigen, die Widerstände zu beheben und teils unter Benützung des Überschusses von

Bewegungsenergie in einem Muskelabschnitt andere gelähmte Teile beweglich zu machen. Wir haben hierfür zunächst operative Verfahren einzuschlagen, die namentlich von Hoffa, Zuelzer, Joachimsthal, Vulpius, Mayer, Horveth, Hevesi, Bergmann u. a. ausgebildet worden sind. Die operative Behandlung der Spasmen wird dadurch nicht unerheblich erschwert, daß die Spasmen in der Narkose verschwinden. Nach Vulpius, auch Hoffa hat eine ähnliche Ansicht ausgesprochen, soll die Sehnenüberpflanzung als solche schon eine Verringerung der Spasmen herbeiführen; auch Dresmanns und Gertsens Beobachtungen sprechen dafür.

Die namentlich von Hoffa ausgebildete Methode der Tenotomie geht darauf aus, die spastisch angespannten Muskeln von der Funktion auszuschalten; die ev. daran sich anschließende Sehnenüberpflanzung versucht die infolge der Durchschneidung ausfallenden Bewegungsanteile durch die Leistungen anderer Muskeln zu ersetzen. Die erstere Maßnahme soll, wie Hoffa sagt, das im übererregten Zustand befindliche periphere Neuron ausschalten beziehungsweise schwächen, die zweite Maßnahme überträgt die Leistung des zentralen Neurons auf noch funktionsfähig gebliebene Teile der peripheren Muskeln. Außerdem sucht man durch Übung, durch passive und aktive Maßnahmen, Medicomechanik usw. die Energie des corticomortorischen Apparates zu heben. Taylor hat mit Neuroplastik angeblich gute Erfolge erzielt. In einem Falle wurde ein Bündel des Peroneus (Nerv) mit dem Tibialis verbunden, es handelte sich um einen Fall von Lähmung der Extensoren des Fußes und der Peronealmuskeln.

Die operative Behandlung der einzelnen Lähmungsformen mit der Tenotomie nach Hoffa: bei den Diplegien der unteren Extremität handelt es sich im Bereich des Oberschenkels um die Durchschneidung der Adduktorensehnen (subkutan), ferner die Durchschneidung des Tensor fasciae latae (offen) und die Durchschneidung der Fascia lata selbst: die Durchschneidung der letztgenannten Teile ist namentlich deshalb erforderlich, weil der Musculus tensor fasciae latae besonders stark beteiligt ist bei der störenden Innenrotation, die das Gehen so sehr erschwert. Nötigenfalls kann man noch die Beuger des Oberschenkels, bzw. ihre Sehnen oberhalb der Kniekehle und sogar noch den Quadriceps femoris, wenigstens zum Teil durchschneiden.

Der Spitzfuß läßt folgende chirurgische Maßnahmen als angezeigt erscheinen: Die subcutane Tenotomie, ferner die subcutane oder offene Verlängerung der Achillessehne (nach Bayer) und schließlich die Verpflanzung eines gespaltenen Zipfels der Achillessehne auf den Tibialis anticus. Letztere Maßnahme kommt namentlich bei Equino-varus-Stellung des Fußes in Betracht, ebenso die Überpflanzung der genannten Sehnenteile auf den Peroneusmuskel bei pes valgus. Schanz konnte in einem Falle von starker Contractur der Adduktoren und Spitzfuß, wo ein mühsamer Gang nur mit Hilfe von 2 Stöcken möglich war, durch Durchschneidung der Adduktoren und der Kniebeuger einen guten Erfolg erzielen. Es wurde der Tensor fasciae in den Quadriceps eingepflanzt und außerdem eine Durchschneidung der Achillessehne ausgeführt. Sofortige gymnastische Nachbehandlung ermöglichte später einen leidlichen Gang.

Man nimmt (dies gilt allgemein) die Tenotomien mit Vorliebe subcutan, soweit nicht naheliegende große Gefäße und Nerven Gefahren mit sich bringen, vor. Nach Durchschneidung der Sehne bildet sich ein Spalt, der verschieden groß ist, bis zu 4 cm Entfernung der Stumpfenden beträgt.

Der Defekt schließt sich durch eine narbige Organisation: die dadurch verlängerte Sehne pflegt fest und dauerhaft zu sein, sie entbehrt gegenüber der normalen nur der elastischen Fasern (Mayer).

An den verkürzten und verkümmerten Gliedabschnitten haben Schultheß und Joachimsthal eine Verlängerung der Sehnen, wiederholt mit gutem Erfolg, durchgeführt.

Die Bekämpfung der Spasmen am Unterarm und Hand ist eine weit kompliziertere Aufgabe als am Bein, wegen des feineren motorischen Mechanismus der Hand. Hoffa hat aber in manchen Fällen durch Tenotomie und Sehnenüberpflanzung nicht nur eine bessere kosmetische Stellung der Hand, sondern auch in einigen Fällen die Wiedererlangung von Greifen, Festhalten, ja sogar von Schreiben und komplizierteren Bewegungen überhaupt erlangt. Hoffa war seinerzeit (cfr. oben) der Ansicht, daß die Sehnenüberpflanzung auch eine „krampflösende" Wirkung besitze und daß sie das Auftreten der Chorea posthemiplegica verhindere. Diese Erwartungen mögen das Tatsächliche überschreiten, sehr gute Resultate sind aber mit den Hoffaschen und analogen Verfahren in vielen Fällen erreicht worden; cfr. in der Literatur die Fälle von Hoffa, Hevesi, Horváth, allerdings ist dabei auch mehrfach (Fränkel, Sachs, Mayer, Dreesmann u. a.) über günstige Beeinflussung choreatischer und athetotischer Bewegungstypen berichtet.

Bei den paraplegischen Lähmungen kommt es vor allem darauf an, die Abduktions- und Außenrollungsbewegungen in den Hüftgelenken, die Streckbewegungen in den Knien, die Dorsal- und Plantarbewegungen im Fußgelenk auszubilden.

Bei Hemiplegien leichteren Grades richtet man sich nach dem Maße der Bewegungsstörungen: in solchen Fällen genügen die Methoden der Übung, Massage usw. meist zur Korrektur.

Bei der Hemiplegie entwickelt sich nicht selten (cfr. oben) eine mehr oder weniger starke Skoliose der Wirbelsäule. Die Behandlung dieses Leidens hat die Mobilisierung der Wirbelsäule, Kräftigung der geschwächten Rückenmuskeln und Verhütung einer stärkeren Zunahme der Skoliose zu leisten: die Methoden sind in den Spezialhandbüchern nachzusehen.

In weniger ausgebildeten, weniger schweren Fällen kommt natürlich nur ein Teil der genannten Operationen, nur Spitzfußkorrektur usw. in Betracht. Eine gewisse Vorsicht erheischen alle Tenotomien insofern, als die Gefahr einer Überkorrektion immer besteht (Wittek).

Die Tenotomien und sonstigen Operationen sind natürlich nur ein Teil des Verfahrens, wie oben auseinandergesetzt. Sie sollen nur alle Hindernisse für eine freie Beweglichkeit der Extremität beiseite schaffen. Zunächst kommt dann die Einstellung des Gliedes in eine normale Position.

Zu diesem Zweck wird unmittelbar nach der Operation ein Gipsverband angelegt, der z. B. das Bein in Streckstellung (Knie!), Außenrotation und starker Abduktion fixiert. Die Füße müssen natürlich im rechten Winkel zum Bein stehen. Diese Fixation der Extremität bereitet für die eigentliche Nachbehandlung vor.

Das Spreizbrett von Mikulicz, das von Hoffa verbessert worden ist, bezweckt eine Dauerstellung in Abduktion und Außenrotation beider Beine. Die Patienten werden auf demselben für mehrere Stunden befestigt.

Förster hat für die spastischen Kontrakturen der kindlichen Hemiplegiker von biologischen Gesichtspunkten ausgehend nach einer rationellen Therapie gesucht. Spasmen verschwinden, wenn sekundär zu einer Er-

krankung der Pyramidenbahn eine solche der Hinterstränge dazukommt, sie fehlen dementsprechend, wenn neben der Pyramidenbahn Areale oder Teile der hinteren Wurzeln von vornherein mit erkrankt sind. Daher ergab sich als möglicher Eingriff eine Resektion der hinteren Wurzeln, denn für den verminderten corticalen Einfluß ist die Zahl der sensiblen Impulse aus den gelähmten Gebieten zu groß. Durch diese werden eben die motorischen Neurone zweiter Ordnuug in einen Znstand erhöhten Reizes versetzt.

Dieser Möglichkeit kam nun die durch die Untersuchungen von Sherrington und Grünbaum festgestellte Tatsache zunutze, nach welcher die peripheren sensiblen Zonen stets aus drei hinteren Wurzelarealen Faserzuzüge erhalten. Förster riet daher nie mehr als zwei benachbarte, am besten von zwei benachbarten Wurzeln aber immer nur eine zu durchschneiden. Schon die ersten Erfahrungen mit der Operation waren gut. Am meisten eignen sich auch nach den Angaben des Autors die spastischen Paraplegien der Beine (die echten Fälle von Little); Förster riet nur solche Fälle zu wählen, bei denen die spastischen Erscheinnngen über die paretischen das Übergewicht besitzen. Bei solchen Fällen soll man mindestens vier Wurzeln resezieren, am besten L_2, L_3, L_5, auch S_2. Diese Auswahl hat Förster selbst bei mehreren ein gutes Resultat zeigenden Fällen getroffen. In leichteren Fällen genügen auch drei hintere Wurzeln. Für den Arm muß man bei stärkeren Spasmen die Resektion von C_5, C_6, C_8 oder C_4, C_5, C_8 vornehmen. Die Operation ist im wesentlichen eine Laminektomie, an die sich später die Dura-Eröffnung und die Resektion der hinteren Wurzeln anschließt (Gottstein, Tietze u. a.). In den meisten Fällen haben sich bedenkliche Nacherscheinungen nicht gezeigt, die Spasmen schwanden. Für die Garantierung eines Erfolges ist aber eine geduldige Dauerbehandlung und Übung der Fälle, die sachkundig geleitet sein muß und nicht ganz einfach ist, erforderlich. Die ausgezeichneten Erfahrungen, die Förster selbst an den von Kuttner operierten Fällen mit seiner Methode gemacht hat, beruhen nicht zum wenigsten darauf, daß Förster selbst die Nachbehandlung geleitet und überwacht hat.

Nach Beendigung und Heilung der operativen Eingriffe erfolgt die Ausbildung der Bewegungsfähigkeit durch Massage und passive Gymnastik der Muskeln und durch aktive Übungen: es sollen dabei 1. die Bewegungen mittels der überpflanzten Muskeln erlernt und richtig ausgeführt und 2. die überhaupt funktionstüchtig gebliebenen Muskeln, die aber durch die Spasmen der übrigen Muskeln an der Leistung verhindert waren, ausgebildet werden. Die operierten Beine werden in Schienenhülsenapparaten (Hessing, Hoffa) getragen; vielfach genügen diese allein für die Beine: macht sich aber ein Vorn- oder Hintenüberfallen, wie zuweilen, bemerkbar, so müssen sie mit einem Korsett verbunden werden.

Die bei den kindlichen cerebralen Lähmungen besonders viel angewandten Methoden der Gymnastik sind die, welche auf einer passiven Bewegung der Glieder beruhen, das Zandersche und die nach Analogie desselben gebildeten Systeme. Die medicomechanische Heilmethode ist eine Wissenschaft für sich geworden. Die ungemein sinnreichen und vielseitig konstruierten Apparate gestatten fast für jeden einzelnen Bewegungsausfall eine bestimmte Übung unter Zuhilfenahme mechanischer Kraft. Allgemeine Regeln lassen sich nicht aufstellen, es handelt sich darum bei der Bewegungstherapie überhaupt erstens die ausgefallene Bewegung selbst zu üben, dann aber auch je nach dem Charakter des Ausfalls einen verschie-

denen mechanisch erreichten Bewegungstypus zu wählen: man muß dabei unterscheiden, daß die Zander-Apparate einfach passive Bewegung mit Hilfe mechanischer (Motor-)Kraft erzeugen, daß das Herzsche System eine Art Hemmungsgymnastik darstellt, bei der eine leicht gebremste Bewegung langsam vom Patienten ausgeführt werden soll, daß das Krukenbergsche System mittels des schwingenden Pendels passiv-aktive Bewegungsarten erzeugt und unterstützt: besonders das letztere System ist geeignet, bei einer ganz minimalen Bewegungsfähigkeit der Muskeln einen Bewegungserfolg derselben hervorzubringen: eine minimale aktive Bewegung steigert sich und kommt als passive Bewegung zu erhöhter Wirkung. Eine mehr lokale Anwendung erheischt das Thilosche System (Überwindung des Widerstandes durch Rollenzug, der mit Gewichten in Verbindung steht).

Nach Hasebroek, der sich besonders um diese Dinge verdient gemacht hat, muß man bei den Lähmungen der Kinder vor allem die aktiven Widerstandsbewegungen anwenden und das Maß des Widerstandes nach und nach steigern. Ein völlig verloren gegangenes Zentrum kann keine Gymnastik ersetzen, es muß ein Rest von funktionstüchtigem Gewebe vorhanden sein. Bei den Kinderlähmungen sind die Verhältnisse besonders schwer zu übersehen. Es ist notwendig die Prognose hinsichtlich des Erfolges der Apparatgymnastik nicht von vornherein zu stellen. sondern erst mit der Übung zu beginnen. Es läßt sich nach Hasebroek erst nach mehrwöchiger Übung und Behandlung sagen, ob die Behandlung einen Erfolg haben wird und welchen. Von seiten des Patienten und des Arztes erheischen gerade diese Dinge besonders viel Übung und Geduld. Die kindlichen Patienten dürfen namentlich auch hinsichtlich der hierbei in Betracht kommenden Punkte intellektuell nicht zu schwer geschädigt sein. Die rein mechanischen Methoden („Förderungsbewegungen") eignen sich einmal ausgezeichnet für alle Kontrakturen, denn bei den Kontrakturen kommt es darauf an, die Antagonisten der gelähmten Muskeln zu dehnen und die Muskeln selbst in Bewegung zu bringen. Ferner soll man mit mechanischen passiven Bewegungen bei denjenigen Lähmungen, die noch ein gewisses aktives Bewegungsmaß besitzen, beginnen, sobald man durch eine gewisse Zeit die aktive Komponente geübt und gesteigert hat. Bei allen diesen Methoden kommt man gewöhnlich mit der unteren Extremität rascher voran als mit der oberen. Die spastischen Zustände werden ferner außer mit den genannten Systemen auch vorteilhafter Weise noch behandelt mit einer Vibrationsmassage der gelähmten Muskeln. Bei den mit ataktischen und sonstigen koordinatorischen Störungen einhergehenden Fällen sind alle Verfahren, die eine rhythmische Bewegung einlernen, von Vorteil; ferner ist die Selbsthemmungsgymnastik (Herzsches System) hierfür eine sehr brauchbare Methode.

Bei der ganzen mechanischen Therapie steht, wie gesagt, die Prognose in keinem Fall von vornherein fest. Notwendig ist eine gewisse Intelligenz des Patienten. Schwachsinnige sind wenig geeignet. Ausdauer des Arztes, die Mithilfe eines geschulten Wärters und dergleichen, kann hierbei manches ersetzen, was dem Patienten mangelt, aber nicht alles. Leider geht ein großer Teil der Fälle, auch derjenigen, die gute Fortschritte machen, in seinen Erfolgen nach Aussetzen der Behandlung wieder zurück, so daß oft jahrelange Behandlung nötig ist.

Auch die Erfolge der übrigen, namentlich der operativen Verfahren sind recht verschieden. Nach Hoffas Angaben erhalten, wenn die vor-

stehenden Verfahren der Tenotomie usw. angewandt werden, ungefähr 45 Proz. der Patienten eine gute Gehfähigkeit.

Bei der Massagebehandlung kommt vor allem das Tapotement in Frage. Der Klopfmassage werden ganz allgemeine krampflösende Eigenschaften nachgerühmt.

Die elektrische Behandlung erstreckt sich hauptsächlich auf diejenigen Gebiete der Muskulatur, die gestärkt werden sollen, also namentlich auf die Antagonisten der spastischen Muskeln. Man wählt hier die Faradisation, um die Energie der Kontraktion dieser Muskelgebiete zu heben.

Neuerdings hat sich die Krüppelfürsorge in grösserem Umfang der gelähmten Kinder angenommen. Unter den Krüppeln sind eine sehr große Zahl „nervöser Krüppel", Fälle von cerebraler Kinderlähmung. Die Tatsache, daß viele von ihnen eine sehr langdauernde Behandlung erheischen, wenn etwas erreicht werden soll und daß ihre oft geistig gar nicht geringen Fähigkeiten nie ausgenutzt werden können, wenn die Kinder nicht entsprechend untergebracht und behandelt werden, läßt abgesehen von charitativen Momenten, die Bewegung sehr willkommen heißen. Bei den Erfolgen nach der praktischen Seite muß die Krüppelfürsorge aber mehr als es bisher geschah, berücksichtigen, daß eine große Zahl der Krüppel auch geistig schwer geschädigt ist und daß diese sich für die Heilverfahren meist nicht eignen und die aufgewandte Mühe kaum lohnen werden: sie bleiben pflege- und hilfsbedürftig und verbringen ihr Leben meist in Schwachsinnigen- und Siechenanstalten.

Medikamentöse und derartige Maßnahmen haben nur eine allgemeine Bedeutung, insofern sie die körperliche Entwicklung fördern, das Nervensystem stärken, etwaige Schwierigkeiten somatischer Art lindern oder beseitigen. Bastin hat versucht eine direkt medikamentöse Therapie dieser Zustände durch Cerebrin und Lecithin einzuführen, natürlich ohne Erfolg.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die bei cerebraler Kinderlähmung vorkommende Epilepsie operative Indikationen stellt. Wir haben hier eine „organische Epilepsieform", d. h. eine durch einen Narbenprozeß in Cerebro bedingte vor uns. Namentlich die Fälle, wo bei wenig ausgedehnten Lähmungen Jacksonsche Anfälle bestehen, geben hierbei noch am ehesten Aussichten (F. Krause, Auerbach und Großmann, Friedrich, H. Vogt u. a., cfr. näheres im Kapitel Epilepsie).

Literatur.

Altmann, Über eine zystische Mißbildung des Rückenmarks. Diss. Breslau 1908.

Amicis, Th. de, Le syndrôme de Little et la syphilis héréditaire: Nouv. iconogr. de la Salp. **12.** 1899. S. 34.

André-Thomas, Paralysie pseudobulbaire e maladie de Little. Rev. neurol. **18.** 1910. S. 527.

Anglade et Jacquin, Syndrôme de Little. L'Encéphale. **8.** S. 252.

Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psychiatrie. **14.** H. 1.

Anton, Über angeborene Erkrankungen des Zentralnervensystems. Wien 1890.

Anton, Ein Fall von Microcephalie mit schweren Bewegungsstörungen. Wiener klin. Wochenschr. 1889. Nr. 5.

Ashby, H., Brain lesions occurring in the course of congenital syphilis. Brit. Med. Journ. **2.** 1898. S. 1150.

Aschaffenburg, Über Epilepsie und epileptoide Zustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **46.** 1907. S. 242.

Auché, B. et **Campana,** Mlle., De l'état des sphinctres dans la maladie de Little. Rev. mens. des malad. de l'enf. **23.** Paris. S. 100—107.

Audry, Les porencéphalies. Rev. de méd. 1888.

Audry, L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance. Paris 1892.

Axenfeld, Angeborene Bewegungsstörungen der Augen. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. **28.** 1905. S. 547.

Babinski, De la paralysie par compression du faisceau pyramidal sans dégénération secondaire. (Extrait des Comptes rendus de la Société de Neurologie de Paris 1906.)

Babinski, Sur une forme de la paraplégie spasmodique consécutive à une lésion organique et sans dégénération du système pyramidal, (Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société médical des Hôpitaux de Paris 1899.)

Babinski, J., Hémiplégie spasmodique infantile (Paralysie postspasmodique). Arch. de Neurol. **19.** S. 71. (Sitzungsbericht.)

Barlow, On a case of double hemiplegy with cerebral sym. lesions. Brit. Med. Journ. 1877. S. 28.

Bastin, Ein Fall von cerebraler infantiler Hemiplegie. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 20. S. 222 und Journ. de Neurol. Nr. 6.

Berger, Zur Kenntnis der Athetose. Jahrb. f. Psychiatrie. **23.** 1903. S. 214.

Berghini, G., Studio anatomico di un morbo di Little. Rivista di clinica pediatrica. Fasc. 6.

Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1889.

Bernhardt, Über die von Westphal beschriebene besondere Form von Mitbewegungen bei Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 36.

Bernhardt, Über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter. Virchows Arch. **102.**

Bernhardt, Beitrag zur Lehre von den familiären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Virchows Arch. **126.** 1891.

Bernhardt, Weitere Beiträge zur Lehre von den sogenannten angeborenen und den in früher Kindheit erworbenen Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1899.

Bernhardt, Über die spastischen Spinalparalysen im Kindesalter nebst einem Exkurs über Aphasie bei Kindern. Virchows Arch. **102.** 1885. S. 26.

Besta, Über die Bedeutung des Bernhardt-Hornerschen Augensymptomenkomplexes bei der Epilepsie. Morgagni 1907. Nr. 10.

Bing, Die Abnutzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904.

Binswanger, Über die Beziehungen der sogenannten motorischen Rindenzone des Großhirns zu den Pyramidenbahnen. Arch. f. Psychiatrie. **11.**

Binswanger, Über Herderscheinungen bei genuiner Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** 1907. S. 398.

Binswanger, Ein Fall von Porencephalie. Virchows Arch. **87.** 1887.

Bischoff, Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1897.

Blocq, Hemiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique à la suite d'une chute. Rev. neurol. **2.** 1894. Nr. 2.

Böttiger, Untersuchung und diagnostische Verwertung der Hautreflexe. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 108.

Bonhöffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Nr. 6.

Bonhöffer, Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897. Nr. 6.

Borgherini, Über die frühzeitige Muskelatrophie bei cerebraler Lähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **45.**

Borgherini, Über einen Fall frühzeitiger Muskelatrophie cerebralen Ursprungs. Neurol. Zentralbl. 1890. Nr. 18.

Bouchaud, Démence progr. et incoordination des mouvements dans les quatre membres etc. Rev. neurol. 1894.

Bouchaud, Paralysie labio-glosso-laryngée d'origine corticale. Rev. de méd. 1895.

Bouchaud, Hémiplégie cérébrale infantile et hémiataxie. Journ. des sc. méd. de Lille. **2.** 1904. S. 553—567.

Bouchaud, Hémiplégie cérébrale infantile; réflexes abolis aux membres inférieurs, peu prononcés aux membres supérieurs. Archives générales de méd. 1906. Tome I. Nr. 20. S. 1236.

Bouchaud, Hémiplégie cérébrale spasmod. Rev. de méd. 1908. Nr. 1.

Bourneville et Marcell, Porencéphalie vraie etc. Recherches etc. 1897.

Bratz und **Leubuscher,** Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 738.

Brauer, Über einen klinisch beobachteten Fall von Pseudobulbärparalyse im Kindesalter. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

Breitmann, Das klinische Bild der cerebralen Kinderlähmung. Russ. med. Rundschau. 1805. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 905.

Breitmann, Cerebrale Kinderlähmung. Russ. med. Rundschau. **1. 2.** 1905.

Brissaud, Recherches anatomo-pathologiques et physiologiques sur la contracture permanente des Hémiplégiques. Thèse de Paris. 1880.

Brissaud, Encéphalopathies infantiles. Athétose double. Traité de médecine par Charcot, Bouchard, Brissaud. T. 6. 1894.

Brissaud, Maladie de Little et tabes spasmodique. Semaine méd. 1894. S. 80.

Bruin, de, Microcephalie, gecombineerd met hemiplegia spastica infantilis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 2. r. XLI. d. L. S. 1003.

Bruns, Fall von Littlescher Krankheit. 65. Naturforscherkongreß.

Buss, O., Über einen Fall von diffuser Hirnsklerose mit Erkrankung des Rückenmarks bei einem hereditär syphilitischen Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 49 u. Nr. 50. S. 921.

Campana, Mlle., Etat des sphinctres dans le syndrôme de Little. Journ. de méd. de Bordeaux. **35.** S. 187.

Campbell, A case of bilateral athetosis with some unusual symptoms. Alien. and Neur. **20.** S. 2.

Cassirer, Ein Fall ven Littlescher Krankheit. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 632.

Cattaneo, Über einige Reflexe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. S. 585.

Clark, Pierce, and **Prout, T. P.,** A case of infantile cerebral palsy with autopsy findings. Journ. of Amer. Med. Assoc. **38.** Nr. 17.

Clark, Pseudohypertrophy following infant. hemipl. Journ. of nerv. and ment. dis. **29.** Nov.

Claude und **Schöffer,** Assoziierte Symptome bei spastisch cerebraler Diplegie. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 502.

Collier, Cerebral diplegia. Brain 1899.

Cotard, Etude sur l'atrophie cérébrale. Thèse de Paris. 1868.

Crespin, Athétose double; mort au cours de variole etc. Arch. de Neur. 2. S. T. **22.** S. 191.

Dalton, Double Athetosis. Lancet. Clinic. Soc. of Lond. **10.** S. 20.

Dannenberger, A., Über die porenkephalische Form der cerebralen Kinderlähmung. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. **1.** 1906. Heft 2. S. 99.

Dannenberger, A., Über die Littlesche Form der cerebralen Kinderlähmung. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. **2.** 1907. S. 543.

Dejerine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie cérébrale infantile (trois cas d'hémiplégie infantile par lésions cérébrales en foyer). Arch. de Physiol. **23.** 1891.

Dejerine, Maladie de Little. Rev. mens. des malad. de l'enf. Avril 1892.

Dejerine, Maladie de Little sans lésions cérébrales. Arch. de Neurol. **16.** S. 76.

Dejerine, Sur la rigidité spasmodique congénitale d'origine médullaire (syndrôme de

Little) par lésion médullaire en foyer, développée pendant la vie intratutérine. Rev. neurol. Nr. 12. S. 601.

Dejerine et Sollier, Premier cas d'autopsie d'athétose double datant de la première enfance. Bull. de la Soc. anatom. S. 88.

Dejerine, Rigid. spasm. d'origine médullaire etc. Rev. neurol. 1904. Nr. 12.

Deléarde, A., et Minet, J., Le syndrôme paraplégique spasmodique familiale. Rev. de méd. 1908. Nr. 1—2.

Dreesmann, Fall von Littlescher Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 1101. (Sitzungsbericht.)

Eisenlohr, Muskelatrophie und elektrische Erregbarkeitsveränderungen bei Hirnherden. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 1.

Erb, Über das Vorkommen der spastischen Spinallähmung bei kleinen Kindern. — Memorabilien. 1877.

Erb, Über hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1894.

Erlenmeyer, Klinische Beiträge zur Lehre von der congenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **21.**

Esposito, G., Psamm om della dura madre, pseudoporencefalia e paresi spastica. II. (Sitzungsbericht.)

Felsch, M., Zwei Fälle cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. **36.** S. 895

Féré, Ch., Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralytiques dans un cas d'hémiplégie infantile. Rev. neurol. Nr. 15. S. 717.

Fischl, Corticale Epilepsie congenital-syphilitischen Ursprungs. Zeitschr. f. Nervenkeilk. **2.** 1890.

Fisher, Clinical report of cases of epilepsy following cerebral hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. Sept. 1888.

Fisher, Congenital cerebral hemiplegia with autopsy. Amer. neurol. association. 1893. Journ. of nerv. and ment. sciences. **18.** 1893. S. 721.

Flatau, E., Progressiver Torsionsspasmus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **7.** 1911. S. 586.

Förster, Die Kontrakturen bei Erkrankung der Pyramidenbahnen. Berlin 1906.

Förster, Der atonisch-astatische Typus der infantilen Cerebrallähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **98.** H. 1—3. S. 216.

Förster, Zwei Fälle von angeborenen spastischen Paraplegien. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 1631. (Sitzungsbericht.)

Förster, Über die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Mittl. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20.** Nr. 3.

Franke, Cerebrale Kinderlähmung auf syphilitischer Grundlage. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 52.

Freud, Über Hemianopsie im frühesten Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1889. Nr. 32, 33.

Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters (im Anschlusse an die Littlesche Krankheit). Wien 1893.

Freud, Les diplégies cérébrales infantiles. Rev. neurol. 1893. Nr. 8.

Freud, Über familiäre Formen von cerebralen Diplegien. Neurol. Zentralbl. 1893.

Freud, Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897. **9.** II. Teil. II. Abt. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel.

Freud und Rie, Klinische Studien über die halbseitige Cerebrallähmung der Kinder. Wien 1891.

Fuchs, Hundert Beobachtungen von hemi- und diplegischen Cerebrallähmungen. Jahrb. f. Psychiatrie. **19.** 1900. H. 1.

Ganghofner, Über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Naturforscherversammlung 1894 in Wien.

Ganghofner, Weitere Mitteilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.** 1896.

Ganghofner, Über cerebrale spastische Lähmungen der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895 u. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1896.

Gaudard, Contribution à l'étude de l'hémiplégie cérébrale infantile. Genève 1884.
Gaugele, Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenkverrenkung mit der Littleschen Krankheit. Zeitschr. f. orthop. Chir. **17.** 1907. S. 342.
van Gehuchten, Les réflexes cutanés dans la paraplégie spasmodique. Névraxe. **8.**
van Gehuchten, Cryptorchidie et maladie de Little. Névraxe. **8.** S. 302.
Gierlich, Über sekundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. **22.** 1892. H. 1.
Gierssen, Diplegia infantilis spastica. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5 R. I. 2 Forh. 1903. S. 265.
Goldmann, Rudolf, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 51. S. 2142.
Gottstein, Förstersche Operation nach spastischen Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 17.
Goulard, Contribution à l'étude clin. et pathogénique de l'athétose double. Thèse de Paris. 1903.
Greidenberg, Über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886.
Hänel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902. H. 1.
Hagenbach-Burckhardt, E., Über eine familiäre Form von cerebraler Diplegie. Zentralbl. f. Kinderheilk. **18.** S. 89—91.
Halban, Infantile Pseudobulbärparalyse. Wiener klin. Wochenschr. 1899.
Hamarberg, Studie über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. Upsala 1895.
Hasebroek, Die Erschütterungen in der Zanderschen Gymnastik usw. Hamburg 1890.
Hasebroek, Mitteilungen aus dem Hamburger medico-mechanischen Institut. Hamburg 1891.
Hasebroek, Aktive Muskelarbeit und Zirkulationsstörungen. Leipzig 1910.
Hasebroek, Über schlechte Haltung und schlechten Gang der Kinder im Lichte der Abstammungslehre. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. **26.** 1911. S. 170.
Haupt, Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.**
Haushalter, Affections spasmodiques de l'enfance. Rev. de méd. 1895.
Haushalter, Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance. Rev. de méd. 1875.
Head and Gartner, Tremor in a case of family spastic paralysis. Brain. Part. II. S. 282. (Sitzungsbericht.)
Hecker, Mitbewegungen. Athétose double. Berliner neurol. Zentralbl. 1910. S. 1276.
Heilbronner, Über die Bedeutung und Auffassung aphasischer Störungen bei Epilepsie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. S. 249.
v. Heine, Spinale Kinderlähmung. 1860.
Herz und Bumm, Neues System der mechanischen Heilgymnastik. Wien-Leipzig 1899.
Heschl, Gehirndefekt und Hydrocephalus. Prager Vierteljahrsschr. 1853.
Heubner, Cerebrale Kinderlähmung (syphilitische Endarteritis). Vereinsbeil. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 13. S. 100,
Hevesi, Sehnenüberpflanzung und Sehnenplastik bei Muskellähmung und Kontrakturen. Pester med.-chir. Presse. **40.** 1907. Nr. 13.
Higier, Über die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1896.
Higier, Athétose double familiale. Gaz. lek. 1908.
Higier, Pathologie der angeborenen, familiären und hereditären Krankheiten. speziell der Nerven- und Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **48.** 1911. H. 1.
Higier, Dipl. cer. chron. infant. Gaz. lek. 1908. (Poln.) Ref. J. B. 1909. S. 549.
Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. II. Infantile Cerebrallähmung mit Obduktionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** S. 190.
Hochhaus, Über familiäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1896.

Hoffa, Albert, Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung. Klinischer Vortrag. II. Die cerebralen Hemiplegien. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 19. S. 759.

Hoffa, Kinderlähmung. Deutsche Klinik. **7.**

Hoffa, Technik der Massage. Leipzig 1897.

Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena 1900.

Hoffmann, Aug., Cerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 2251. (Sitzungsbericht.)

Horváth, Die orthopädische und chirurgische Behandlung der infantilen cerebralen Lähmungen. Pester med.-chir. Presse. **40.** 1907. Nr. 35.

Hudovernig, Über die bei Hemiplegia infantilis auftretenden Muskelatrophien usw. Orv. Hés. 1905. Nr. 5.

Ibrahim, Jussuf, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Microcephalie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. **40.** H. 5. S. 731.

Ibrahim, Nervenkrankheiten des Kindesalters in Curschmanns Lehrbuch der Neurologie. Berlin 1909.

Jensen, Ein Fall von Entwicklungshemmung in der motorischen Sphäre des Großhirns. Arch. f. Psychiatrie. **1.** 1883.

Jensen, Schädel und Hirn einer Microcephalin. Arch. f. Psychiatrie, **10.** 1880.

Joachimsthal, Über das Verhalten des Kniegelenks bei der Littleschen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 8.

Jones, Ernest, Eight Cases of Hereditary Spastic Paraplegia. Rev. of Neurol. and Psychiat. **5.** 1907. Nr. 2. S. 98.

v. Kahden, Über Porencephalie. Zieglers Beitr. **18.** 1895.

Kalischer, S., Über infantile Tabes und hereditär-syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Kinderheilk. **24.** 1896.

Kaufmann, Fall von pseudobulbärer Form der cerebralen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 1072. (Sitzungsbericht.)

Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Leipzig 1908.

König, Transitorische Hemianopsie mit konzentrischer Gesichtsfeldeinschränkung in einem Fall von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. 1895.

König, Cerebrale Diplegie des Kindesalters, Friedreichsche Krankheit und multiple Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

König, Beiträge zur Klinik der cerebralen Kinderlähmung. Zeitschr. f. Nervenheilk. **19** u. **20.**

König, Über die bei cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisp. u. ätiol. Momente. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13.** 1898. S. 181.

König, Die Ätiologie der einfachen Idiotie usw. Allg. Zeitschr f. Psychiatrie. **1.** 1895. S. 133.

König, Über das Verhalten der Hirnnerven bei der cerebralen Kinderlähmung. Zeitschr. f. klin. Med. 1896.

König, Über eine seltene Form der cerebralen Kinderlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

Köppen, Beitrag zum Studium der pathologischen Anatomie. Arch. f. Psychiatrie. **26.** 1894.

v. Krafft-Ebing, Familiäre spastische Spinalparalyse. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Ärzte in Wien vom 18. November 1892. Wiener klin. Wochenschr. 1892. Nr. 47.

Krukenberg, Mechanische Heilmethoden. Leipzig 1895.

Kundrat, Die Porencephalie. Graz 1882.

Kundrat, Über die meningealen Blutungen Neugeborener. Wiener klin. Wochenschr. 1890. Nr. 46.

Laignel-Lavastine, Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile. Arch. de Neurol. **18.** S. 89.

Landouzy, Contributions à l'étude des convulsions et paralysies liées aux meningo-encéphalites fronto-pariétales. Paris 1866.

Landouzy, Note sur un cas d'athétose; observation (autopsie). Progrès méd. 1878. Nr. 5 u. 6.

Lepinsky, Über zwei Fälle von spastischer Spinalparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. 1895.

Lewandowsky, Über die Bewegungsstörungen der infantilen cerebralen Hemiplegie und die Athétose double. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905.

Ley, Syndrôme de Little avec atropie double des nerve optiques. Journ. de Neurol. 1908. S. 140. (Sitzungsbericht.)

Liebe, Über einen Fall von Littlescher Starre mit corticaler Amblyopie. Fortschritte der Medizin. 1910. Nr. 4. S. 97.

Little, On the influence of abnormal parturition, difficult labours, premature birth, and asphyxia neonatorum on the mental and physical condition of the child, etc. Transactions London Obstetrical Society. **3.** 1862.

Lovett, A clinical consideration of sixty cases of cerebral paralysis in children. Boston med. and Surg. Journ. 28. Juni 1888.

Mac Nutt, Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. Amer. Journ. of the med. sciences. 1885. Jänner.

v. Malaisé, Über familiäre infantile Cerebralerkrankung. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 21. S. 1018.

Mally, Syndrôme de Little chez un enfant présentant une absence congénitale du sacrum et du coccyx. Bull. et mém. de la Soc. anatom. de Paris. **5.** S. 322.

Marie, Hémiplégie cérébrale infantile etc. Progr. méd. 1885. Sept.

Marie, Note sur l'étiol. de l'épil. Progr. med. 1887. Nr. 44.

Marie, Coincidence de la paralysie cérébrale infantile et de la paraplégie spinale infantile. Nouv. Ic. de la Salp. 1902. S. 284. (Sitzungsbericht.)

Marie, La paraplégie cérébrale infantile. Bull. méd. **16.** S. 645—647.

Marie, Présentation d'un hémiplégique infantile et d'un diplégique n'ayant jamais présenté d'attaque d'épilepsie. Rev. Neurol. 1908. S. 727. (Sitzungsbericht.)

Marie, La paraplégie cérébrale infantile. Bull. méd. 1902. 12. Juillet.

Marie et **Guillain,** Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. Rev. neurol. 1908. Nr. 6. S. 293.

Marie et **Guillain,** Lésion ancienne du noyeau rouge. Nouv. Ic. de la Salp. 1903.

Marie et **Laufer,** L'hémiplégie cérébrale infantile. Gaz. des hôpit. 1909. Nr. 29. S. 281.

Marinesco, Beitrag zur Lehre von der infantilen Hemiplegie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 15. 1903.

Massolongo, Sull' atetosi doppia. Gaz. degli osp. 1894. Nr. 128.

Massolongo, Über cerebrale Diplegien im Kindesalter. Wiener med. Bl. **21.** S. 103. 121. 136. **15.** S. 152. 168. 185.

Mayer, E., Über cerebrale Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 1577. (Sitzungsbericht.)

Meirowitz, Congenital defect in growth of the left lower extremity. The Bost. Graduate. **14.** S. 53.

Mendicini, La paraplégie spasmodique familiale (étude clinique). Rev. de méd. 1907. Nr. 3. S. 209.

Menz, Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse. Wiener klin. Wochenschr. 1892. No. 42.

Michailowsky, Etude clinique sur l'athetose double. Nouv. Ic. de la Salp. 1892.

Mirto, Forma familiare di Diplegia cerebrale infantile con nistagmo e tremore intenzionale. Pisani, Palermo. **26.** S. 77—94.

Modena, Paralisi cer. inf. Ancona 1904.

Modena, Sopra un caso di paralisi spastica famigliare. Riv. sperim. di Freniatria. **31.** S. 242. (Sitzungsbericht.)

Moeli, Ein Fall von amyothrophischer Lateralsklerose. Arch. f. Psychiatrie. **10.** 1879.

v. Monakow, Gehirnpathologie. Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. **9.** I. Teil.

v. Monakow, Über einen Fall von Mikrocephalie mit Sektionsbefund. Wandervortrag der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. 1898.

Morquio, Paraplegia espasmodica familiar. Revista medica del Uruguay. Okt. 1903. Nr. 10.

Mya und **Levy,** Studio clinico ed anatomioo relativo ad un caso di diplegia spastica congenita. Riv. de patologia nervosa e mentale. 1896.

Naef, Die spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Diss. Zürich 1885.

Nathan, Case of Cerebral Diplegia (so Called „Spastic Spinal Paraplegia") with Pseudo-hypertrophy. New York Med. Journ. March. 1909.

Nebel, Bewegungskuren mittels schwedischer Heilgymnastik usw. Wiesbaden 1889.

Neurath, Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung). Arbeiten a. d. neurol. Inst. **16.** S. 185. Obersteiner Festschrift.

Neurath, Degenerationspathologische Befunde einiger Projektionsleitungen bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. (Symmetrische Herde in der Opercularregion mit konsekutiver Degeneration der Hörstrahlung, des sagittalen Occipitalmarkes und eines Teiles der Stirnhirnstrahlung nebst klinischen Bemerkungen über das Hörzentrum.) Arbeiten a. d. neurol. Inst. **17.** S. 72.

Neurath, Über eine pathologische Kopfhaltung bei der infantilen Hemiplegie. Wiener med. Presse. 1907. Nr. 16. S. 617.

Newmark, L., Über die familiäre spastische Paraplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** H. 1—2. S. 1.

O' Connor, Two Cases of Infantile Hemiplegia. The Dublin Journ. of Med. Science. **3.** Sept. 1906. Nr. 417. S. 176.

Oddo, Diplégies spasmodiques. Arch. de méd. des enf. 1899. Nr. 2 u. 3.

Oppenheim, Über zwei Fälle von Diplegia spastica cerebralis oder doppelseitiger Athetose. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 34.

Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Symptomatologie der Pseudobulbärparalyse. Fortschr. d. Med. 1895.

Oppenheim, Über Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Neurol. Zentralbl. 1895.

Oppenheim, Reflexbewegungen bei der Dipl. spast. inf. Monatsschr. f. Psychiatrie. **14.** 1904. S. 241 u. 384.

Osler, The cerebral paralysis of children. Med. news. 1885. Nr. 2—5.

Osler, Idiocy and feeble mindedness in relation to infantile hemiplegia. Alienist and Neurologist. **10.** 1889.

Osler, On chorea and choreiform affections. London 1894.

Ossipow, Die Symptomatologie der Kinderlähmungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8.** 1900. S. 380.

Oteo, B., Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der Mikrogyrie. Arch. f. Psychiatrie. **23.** 1892.

Otto, B., Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Arch. f. Psychiatrie. **16.** S. 215.

Oulmont, Etude clinique d'athétose. Thèse de Paris. 1878.

Pándy, Gehirn mit lobärer Sklerose. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 482. (Sitzungsbericht.)

Parhon und **Goldstein,** Sur quelque trouble vasomoteur dans l'hémiplégie. Romaine médic. 1898. Nr. 3.

Pennato, Sull' atetosi bilaterale. Arch. ital. di clin. medica. 1893.

Peritz, Pseudobulbär- und Bulbärparalysen des Kindesalters. Berlin 1902.

Peterson, A case of infantile cerebral spastic diplegia. New York neur. society Journ. of nerv. and ment. dis. **19.** 1. Teil. S. 62.

Peterson and **Fisher,** Cranial measurements in twenty cases of infantile cerebral hemiplegia. 6. April 1889.

Punton, Hereditary Spastic Paraplegia. Report of Seven Cases in two Families. Journ. of nerv. and ment. dis. **36.** Nr. 10. S. 588.

Putnam, A case of complete athetosis with post-mortem. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892.

Quincke, Über Muskelatrophie bei Gehirnerkrankungen. Deutsch. Arch. f klin. Med. **42.** 1888.

Railton, Birth Palsy. Manchester Path. Soc. 10. Febr. 1892. — Brit. Med. Journ. 27. Febr. 1892.

Rankin, Ataxic hemiplegia in a Child. Maritime M. News Halifax. 1904. **16.** S. 477—479.

Ranke, O., Über eine zu Idiotie führende Erkrankung usw. Zeitschr. jugendl. Schwachsinn. **1.** 1908. H. 2.

Redlich, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906.

Redlich, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psychiatrie. **44.** H. 1.

Rhein, Spastic Paraplegia dating from Childhood (Little's Disease), with little or no demonstrable Lesion in the Pyramidal Tracts. Amer. Journ. of Med. Sc. **138.** Dez. Nr. 6. S. 885.

Rhein, Cause of contractures and Spasticity in cases showing no demostrable lesion of the pyramidal tracts etc. Pennsylvania Neur. Dep. 1911.

Richardière, Etude sur les scleroses enceph. primit. de l'enfance. Paris 1885.

Rolly, Angeborene doppelseitige Starre (Littlesche Krankheit) bei Zwillingen mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901. S. 152.

Rolly, Weiterer Beitrag zur congenitalen Muskelstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901. S. 170.

Rolly, Über periependymäre Wucherungen, Kanalblutung und abnorme Entwicklungsvorgänge am kindlichen Rückenmarkskanal. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902. S. 355.

Rondoni, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. **45.** H. 3.

Rosenbach, Beiträge zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegien. Arch. f. Psychiatrie. **81.**

Rosenberg, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Kinderlähmungen und der Epilepsie. Kassowitz' Beiträge zur Kinderheilk. N. F. **4.** 1893.

Ross, A treatise on the disease of the nervous system. London 1881.

Ross, On the spasmodic paralyses of infancy. **5.** Brain 1882.

Rothmann, M., Über die Ergebnisse der experimentellen Ausschaltung der motorischen Funktion und ihre Bedeutung für die Pathologie. Zeitschr. f. klin. Med. **48.** **1903.**

Rupprecht, Über angeborene spastische Gliederstarre und spastische Kontrakturen. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. Nr. 148.

Sachs, Hirnlähmungen der Kinder. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1892. Nr. 46—47

Sachs, A treatise of the nervous diseases of children. New-York 1895.

Sachs, Contribution to the Pathology of infantile cerebral paralysies. New-York med. Journ. 2. Mai 1891.

Sachs, A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. Journ. of nerv. and ment. dis. August 1892.

Sachs und Peterson. A study of cer. pals. etc. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai 1890.

Schanz, Ein Fall von doppelseitiger spastischer Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 938.

Scherer, Maladie de Little. Rev. neurol. 1908. Nr. 7.

Schmaus, Diffuse Hirnsklerose. Virchows Arch. **114.**

Schüle, Beschreibung einer interessanten Hemmungsbildung usw. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1869. H. 3.

Schüller, Fall von halbseitiger Lähmung bei einem Kinde. Wiener klin. Wochenschr. 1909. S. 981. (Sitzungsbericht.)

Schultheß, Demonstr. zur Therapie und Pathologie infantiler Lähmungen. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 109.

Seitz, L., Über operative Behandlung intracranieller Blutergüsse bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 30.

Sharp, Infantile Cerebral Paralysis in its Relation to Epilepsy. New-York State Journ. of Med. 1909. May.

v. Sölder, Infantile Pseudobulbärparalyse als Teilerscheinung einer spastischen Diplegie mit bilateraler Athetose. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

Sommer, Porenkephalie und cerebrale Kinderlähmung. Zur psychopathologischen Nomenklatur. Monatsschr. f. Psychiatrie. **15.** S. 219.

Spielmeyer, Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie). Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.

Spiller, W. G., Congenital Spastic Rigidity of the Limbs (Congenital Hypertonia, Little's Disease). Report of two Cases, with Necropsy. University of Pennsylvania Medical Bulletin. **18.** Jan. S. 347.

Stadelmann, Cerebrale Kinderlähmung und Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 45.

Stern, R., Über einen Lähmungstypus bei der infantilen Hemiplegie. Wiener klin. Rundschau. 1908. Nr. 47. S. 789.

Sternberg, Sehnenreflexe. Leipzig und Wien 1893. (Zitiert nach Ganghofner Zeitschr. f. Heilkunde.)

Strozewski, Über doppelseitige Athetose. Gaz. lek. 1898. Nr. 34.

Strümpell, Über die hereditäre spastische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1893.

Strümpell, Über die akute Encephalitis der Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. **22.** 1884.

Strümpell, Über primär akute Encephalitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **47.** 1891.

Taussig, Due Casi di morbo di Little. Bolletino della R. A. Med. di Roma. 1895.

Taylor, R. T., Operative Treatment of Infantile Paralysis, with Especial Reference to Neuroplasty. New-York med. Journ. July 7. 1906.

Thilo, Übungen. Volkm. Vortr. 176. Leipzig.

Tietze, Technik der Försterschen Operation. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20.** S. 559.

Treitel, Über Aphasie im Kindesalter. Volkmanns Sammlung. 1893. No. 64.

Turner, The path. anat. and pathol. of ep. Journ. of ment. sc. 1907.

Ugolotti, F., Ipertrofia compensatoria in un caso di cerebroplegia infantile. Riv. di Patol. nerv e ment. **10.** Fasc. 9.

Unverricht, Die Myoclonie. Wien 1891.

Vargas, Ein Fall von Littlescher Krankheit nach Keuchhusten. Wiener med. Blätter. 1909. Nr. 35—36.

Verth, zur, Fall von spastischer Halbseitenlähmung mit Gefühlsherabsetzung. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 1225. (Sitzungsbericht.)

Vizioli, R., Quattro casi di diplegia spastica familiare infantile credosifilitica. Annal. di neurol. **16.**

Vogt, C., Syndrom des corpus striatum. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 397.

Vogt, H., Isolierte Mißbildung der Trigeminusanlage. Beiträge zur Pathologie, Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. **46.** 1909.

Vogt, H., Über die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen usw. Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich. Wiesbaden 1905.

Vogt, H., Klinische Gruppierung der Epilepsie. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **4.** 1907.

Vogt, H., Epilepsie und Schwachsinnzustände im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. 48. 1908. H. 5/6.

Vulpius, Erfolge in der Behandlung schwerer Kinderlähmungen. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 51. S. 2062.

Vulpius, O., Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwertung in der Behandlung der Lähmungen. Leipzig 1902.

Wachsmuth, Cerebrale Kinderlähmung und Idiotie. Arch. f. Psychiatrie. **34.** 1901. S. 787.

Wachsmuth, Beiträge zur cerebralen Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie. **38.** S. 713.

Wallenberg, Ein Beitrag zur Lehre von der cerebralen Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886.

Wallenberg, Veränderungen des Nervenzentralorgans in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psychiatrie 1888. H. 2.

Wuillaumier, L'épil. dans l'hémipl. spasmod. inf. Thèse de Paris. 1882.

Weil et **Gallaverdin,** Hémiplégie cérébrale infantile congénitale. Arch. de méd. des enf. 1908. Nr. 3. März.

Weyhe, Über die Häufigkeit von Hämorrhagien im Schädel und Schädelinhalt bei Säuglingen. Diss. Kiel 1889.

Wifel, Zwei Fälle von Athétose double. Gaz. lek. 1906.

Willard, Deforest und Lloyd, J. H., A case of Porencephalus in which trephining was done for the relief of local symptoms. Death from scarlat fever. Amer. Journ. of Med. Sc. 1892. April.

Wollenberg, G., Littlesche Krankheit und Hüftluxation. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25. S. 1174.

Zander, Schwedische Heilgymnastik im Handbuch der physikalischen Therapie. Leipzig 1901.

Zander, Apparate der Zanderschen medico-mechanischen Gymnastik. Stockholm 1898.

Zappert, Beiträge zur Entstehung der Epilepsie. Jahrb. f. Kinderheilk. **64.** S. 490.

Ziehl, Spricht Schielen bei infantiler spastischer Gliederstarre für cerebralen Sitz der Erkrankung? Neurol. Zentralbl. 1889.

Zuelzer, Infantile Cerebrallähmungen. Med. Klinik. 1906. Nr. 27.

Zuppinger, Mädchen mit Hemiathetose und cerebraler Kinderlähmung. Vereinsbeilage. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1068. (Sitzungsbericht.)

Die Syphilis des Zentralnervensystems.

Von

E. Forster-Berlin.

Geschichte.

Im Gegensatz zu der weitverbreiteten Ansicht, daß die Ärzte der vergangenen Jahrhunderte nur solche syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems gekannt hätten, die durch syphilitische Affektion der benachbarten Knochen bedingt waren, finden wir schon bei vielen Schriftstellern vor Lallemand,[1] den Virchow als ersten Darsteller der Hirnhautsyphilis erwähnt, eine Reihe von Beobachtungen über die Syphilis des Nervensystems niedergelegt. Wir finden nicht nur schon bei den ältesten Syphilographen, auch bei Laien wie Joseph Grünbeck[2] und Ulrich von Hutten[3] unter den Allgemeinerscheinungen solche beschrieben, die zweifellos auf das Nervensystem zu beziehen sind, sondern sogar vor dem ersten größeren epidemischen Auftreten der Syphilis in Europa (nach den Entdeckungsfahrten von Columbus), wurden von mexikanischen Krankenhausärzten, deren Kunst auf einer hohen Stufe gestanden zu haben scheint, schon Lähmungen der Glieder bei Syphilis erwähnt.[4]

Von Ärzten erwähnt schon Paracelsus[5] 1530 die Hirnsyphilis.

Botallo[6] beschreibt einen Fall, bei dem neben Zerstörungen des Schädeldachs auch syphilitische Läsionen an der Hirnbasis und den Sehnerven vorkamen. Ein Hirngummi beschrieb Guarinoni[7]. Auch seine Krankengeschichte, in der er eine Lähmung mit Sprachstörung beschreibt, ist sehr charakteristisch.

Drei von der Dura ausgehende Gummiknoten beschrieb Bonet.[8]

Weniger klare Darstellungen von Hirnsyphilis lieferten Garnier 1693 und Vertecelloni 1722.

Über Cephalagie bei Syphilis berichten Fontanonus[9] sowie Schacher und Rupp[10] in ihrer Dissertation.

Eine vorzügliche Zusammenstellung der damaligen Kenntnisse der Syphilis des Nervensystems finden wir in dem umfangreichen, weitverbreiteten und mehrfach übersetzten Werke von Jean Astruc[11].

Bei Morgagni[12] finden wir nicht nur das Übergreifen von syphilitischen Erkran-

---

[1] Lallemand, Recherches anatomico-pathologiques sur l'encéphale et ses Dépendances. Paris 1820—1836, III.

[2] Joseph Grünbeck, De mentulagra alias morbo gallico s. l. 1503.

[3] Ulrich von Hutten, De guaiaci medicina et morbo gallico liber unus. Moguntiae 1519.

[4] Vgl. Bloch, „Ursprung der Syphilis". Jena 1901.

[5] Paracelsus, Von der Frantzösischen kranckheit. Drey Bücher. Nurmberg 1530.

[6] Botallo, De lue venerea ejusque curandae ratione, liber. In Opera omnia. Lugduni Batav. 1660.

[7] Guarinoni, Consilia medicinalia. Venetiis 1610.

[8] Bonet, Sepulchretum sive anatomia practica. Genevae 1679.

[9] Fontanonus, De morborum internorum curatione. Lugduni 1574. S. 30—36.

[10] Schacher und Rupp. Lipsiae 1732.

[11] Jean Astruc, De morbis venereis libri novem. Editio altera. Lutetiae Paris 1740.

[12] Morgagni, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri quinque. Lovanii 1766.

kungen auf das Hirn erwähnt, sondern auch eine Beschreibung von gummöser Leptomeningitis und syphilitischer Hirngefäßerkrankung, die er verglich mit der syphilitischen Erkrankung der Aorta. Eine halbseitige Facialislähmung infolge von Syphilis beschreibt Ballay[1]) schon 1758. Bei de Horne[2]) finden wir ebenfalls schon über Hirngefäßveränderungen bei Syphilis berichtet. Leider scheinen diese Kenntnisse am Ende des 18., Beginn des 19. Jahrhunderts wieder verloren gegangen zu sein, und ein neuer Aufschwung leitet sich erst mit Lallemand und Knorre[3]) ein, bis endlich die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts Ch. Schützenberger, Steenberg, Griesinger, Westphal, Virchow, Heubner, Charcot usw. ihre bahnbrechenden Arbeiten, die zur heutigen Kenntnis der Syphilis geführt haben, veröffentlichten. Von besonderer Bedeutung für unsere weiteren Kenntnisse waren hier die Arbeiten von Virchow, der eine genaue Beschreibung der syphilitischen Geschwülste, der Gummiknoten lieferte, und von Heubner, der die Erkrankung der Hirngefäße bei Syphilis in erschöpfender Weise schilderte. (Siehe Proksch.)

Der Infektionserreger.

Obwohl schon lange die Meinung ausgesprochen war, daß die Syphilis eine Infektionskrankheit sei, und obwohl schon eine Reihe Spaltpilze und Bakterien von verschiedenen Forschern als Syphiliserreger beschrieben worden sind, ist die tatsächliche Feststellung des Syphiliserregers doch erst Schaudinn am 3. März 1905 während seiner gemeinschaftlichen Arbeiten mit Hoffmann geglückt. Es ist auch festgestellt worden, daß alle früheren sogenannten Syphiliserreger für die Ätiologie dieser Krankheit nicht in Betracht kommen, nur die 1892 von Doele beschriebenen beweglichen protoplasmatischen Gebilde sind vielleicht mit der Spirochaeta pallida identisch.

Nach der Entdeckung Schaudinns folgten sehr bald die Bestätigungen, zuerst durch Epaschen in Hamburg, dann durch Buschke und Fischer, Metschnikoff und Roux, die in einem Primäraffekt und in Leber, Milz und Blut bei kongenitaler Syphilis die Spirochäte nachweisen konnten. Es folgten nunmehr eine Reihe von Publikationen (Reckzeh, Wolters, Nöggerath und Stähelin, Ehrmann und Lipschütz, Levaditi, Herxheimer, usw. usw.), die alle bestätigten, daß in den spezifisch syphilitischen Produkten der erworbenen und kongenitalen Syphilis die Spirochaeta gefunden wird. Spitzer fand die Spirochaeta auch in ulcerierten Gummen, in einem Frühsyphilom der Leber (Gummi) konnte Hoffmann sie nachweisen. Es gelang nun auch, im Zentralnervensystem die Spirochäten nachzuweisen. In der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Lues glückte dies Schridde, bei erworbener frischer Syphilis Dohi und Tanaka. Im Zentralnervensystem wurde die Spirochaeta durch Ranke, Strasmann, Levaditi, Beitzke bei der Arteriitis der Hirn- und Rückenmarksarterien von Benda, Ranke, Strasmann, Sézary nachgewiesen. Daß die Spirochaeta pallida wirklich der Erreger der Syphilis ist, wird heutzutage von niemandem mehr bezweifelt. Ganz abgesehen davon, daß die Spirochäten in allen frischen syphilitischen Produkten massenhaft gefunden werden, bei älteren spezifischen Produkten, wie Gummiknoten nur vereinzelt vorkommen, während sie bei nicht syphilitischen Erkrankungen niemals gesehen wurden, spricht auch das Tierexperiment durchaus für diese Annahme.

Schon den früheren Untersuchern scheint die Überimpfung der Syphilis auf Affen geglückt zu sein. Klebs beschrieb 1879 bereits Allgemeinerscheinungen, jedoch fanden

---

[1]) Ballay, Observation sur une paralysie de la moitié de la tête, du visage et de tout le côté gauche, guérie par les antivénériens. Journ. de méd. chir. pharm. Paris 1758.

[2]) De Horne, Abhandlung von den verschiedenen Methoden, das Quecksilber in den venerischen Krankheiten zu gebrauchen. Leipzig 1782.

[3]) Knorre, „Deutsche Klinik". Berlin 1849. 1. Nr. 6.

diese Arbeiten ebensowenig wie diejenigen von Sperck, Nicolle, Hammonik, Martineau Beachtung. Erst seit den Publikationen von Metschnikoff und Roux, die bei Schimpansen primäre und sekundäre Syphilis durch Überimpfung erzeugten, wurde in einwandfreier Weise bewiesen, daß die Syphilis auf Affen übertragbar ist. Besonders durch die Untersuchungen Neißers, die in Batavia und Breslau ausgeführt wurden, wurde die Affensyphilis genauer studiert. Bei der Affensyphilis wurde die Spirochäte ebenso wie die bei anderen Tierarten erzeugte Syphilis sowohl in primären wie in sekundären Produkten nachgewiesen.

Für den strikten Beweis, daß die Spirochaeta wirklich der Erreger ist, fehlte nur mehr die Züchtung von Reinkulturen und die Erzeugung der Syphilis aus diesen. In der allerletzten Zeit ist jedoch beides Noguchi geglückt.

Vorkommen.

Es ist außerordentlich schwierig, auch nur annähernd richtige Zahlen über die Häufigkeit der Syphilis des Zentralnervensystems zu finden. Dies liegt zunächst schon daran, daß es nicht möglich ist, auch nur einigermaßen zuverlässige Zahlen über das Vorkommen der Syphilis überhaupt zu gewinnen. Erb fand bei 10 000 Fällen seiner Privatpraxis, daß 21,5 Proz. von nicht tabischen, über 25 Jahre alten Männern der höheren Stände syphilitisch infiziert waren. Bei einer statistischen Aufnahme, die auf Veranlassung des Preußischen Kultusministeriums erhoben wurde, stellte sich heraus, daß am 30. April 1900 11 000 Fälle (in Berlin, wo nur die Hälfte der Ärzte geantwortet hatte, 3000) frischer Syphilis in Preußen in Behandlung waren. Da nur $^2/_3$ der Ärzte die Anfragen beantwortet hatten und alle Patienten, die sich überhaupt nicht oder bei Kurpfuschern behandeln ließen, natürlich nicht mit einbegriffen sind, muß man nach Neißer diese Zahl verdoppeln, um eine einigermaßen richtige Schätzung der Syphilisverbreitung zu bekommen. Neißer rechnet heraus, daß jeder vierte Mann, der über 30 Jahre alt in die Ehe tritt, nach diesen Zahlen syphilitisch sein würde.

Nonne meint, daß die Syphilis in der Zunahme begriffen sei. Er glaubt auch, daß heutzutage die Gefahr, an Nervensyphilis zu erkranken, größer sei, als früher, da, wie schon Virchow betont hat, die Syphilis sich mit Vorliebe auf einen locus minoris resistentiae werfe und in sehr vielen Fällen (besonders infolge der Unfallgesetzgebung) jetzt ein weniger widerstandsfähiges Nervensystem betroffen werde. (Ich speziell glaube nicht an diese allgemeine Behauptung der zunehmenden Widerstandsunfähigkeit des Nervensystems.)

Über die Häufigkeit der Nervensyphilis gibt Nonne folgende Zahlen: bei 5500 Nervenkranken (in den Jahren 1892 bis 1901) seiner Privatpraxis stellte er 85 mal die Diagnose auf spezifisch syphilitische Erkrankung im Nervensystem (bei demselben Material stellte er 64 mal die Diagnose auf Tumor cerebri, 38 mal auf multiple Sklerose). Unter 72 180 Kranken (das sind sämtliche Kranke, die von 1890 bis 1899 die medizinische Aufnahmestation passiert haben) wurde nach dem gleichen Autor 282 mal die Diagnose auf syphilitische Erkrankung des Zentralnervensystems gestellt. In den Jahren 1903 bis 1907 stellte Nonne unter 5649 Nervenkranken in seiner neurologischen Praxis 88 mal die Diagnose auf syphilitische Erkrankung des Nervensystems (42 mal Tumor cerebri, 45 mal multiple Sklerose). Am Eppendorfer Krankenhause wurde in denselben Jahren unter 9936 Fällen 104 mal die Diagnose auf syphilitische Erkrankung des Nervensystems gestellt. Es ergeben sich hieraus folgende Prozentzahlen: von 1892 bis 1901 waren 1,5 Proz. der von Nonne behandelten Nervenkranken von Syphilis des Nervensystems befallen, während von der gesamten medizinischen Aufnahme des Eppendorfer Krankenhauses 0,4 Proz. an dieser Krankheit litten. Für die Jahre 1903 und 1907 waren die Zahlen 1,5 Proz. und 1 Proz. (bei allen diesen Zahlen ist Tabes und Paralyse ausgeschlossen).

Fournier fand unter 1085 Fällen von nervöser Syphilis 77 Fälle von medullärer und 406 von cerebrospinaler.

Nach Erbs Erfahrungen sind spezifisch syphilitische Affektionen des Rückenmarks 10 mal so selten wie die Tabes. Nach Mauriac findet sich die Gehirnsyphilis 8 mal häufiger als die Rückenmarkssyphilis.

Bestimmteres kann über die Zeitdauer ausgesagt werden, die nach der Infektion, bis zum Auftreten der Symptome des Zentralnervensystems verläuft.

Die Anschauung, daß diese hauptsächlich der Tertiärperiode angehörten, ist längst verlassen. Naunyn wies nach, daß 48 % (von 335 Fällen) in die ersten 3 Jahre fallen, daß von da ab die Zahl der Erkrankungen von Jahr zu Jahr abnimmt, und daß nach 10 Jahren nur noch ausnahmsweise das Zentralnervensystem befallen wird. Rumpf

sah von 40 Fällen cerebr. Syphilis 9 im ersten Jahre nach der Infektion, unter 19 Fällen von Rückenmarkssyphilis bis 3 im ersten Jahre entstehen. Lannois und Fournier, Mingazzini, Nonne, Althaus, Gowers, Oppenheim u. a. sahen wie wohl alle Neurologen, viele Fälle in der Zeit von $1^1/_2$ Monaten bis $1^1/_2$ Jahren nach der Infektion auftreten. Löhe beschrieb kürzlich einen Fall mit Sektionsbefund, bei dem 3 Monate nach der Infektion cerebrale Störungen auftraten, die trotz intensiver Behandlung in wenigen Tagen zum Tode führten, einen zweiten, fast geheilten, wo 24 Tage post infect. eine halbseitige Lähmung entstand.

Die Annahme einer Syphilis à virus nerveux erscheint völlig unbegründet, obwohl verschiedene Autoren für sie, wenn auch mit Vorbehalt, eingetreten sind (Fischler).

Die allgemeinen Zeichen der syphilitischen Erkrankung des Nervensystems.

Untersuchung der Lumbalflüssigkeit.

Über die Bedeutung der Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit für die Erkrankungen des Nervensystems und über die Technik ihrer Ausführung wurde an anderer Stelle berichtet. Hier sei nur das für die Diagnose der Syphilis Notwendige mitgeteilt. Nachdem die grundlegenden Arbeiten der französischen Forscher Widal, Ravaut und Sicard zunächst durch den Vortrag Devaux' in Heidelberg das Interesse der deutschen Neurologen und Psychiater erregt hatten, folgten auch hier eine Reihe von gründlichen und ausgedehnten Untersuchungen, die eingeleitet wurden durch Nissls ausführliche Arbeit auf diesem Gebiet.

Die Untersuchung erfolgt nach 6 Richtungen:

1. Die Untersuchung auf lebende Krankheitserreger.
2. Die cytologische Untersuchung.
3. Die chemische Untersuchung.
4. Die physikalische Untersuchung.
5. Die biologische Untersuchung.
6. Die Messung des Druckes.

1. **Die Untersuchung auf Spirochaeta pallida.** Da schon Quincke den Befund von Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit erhoben hatte, liegt es nahe, den Erreger der Syphilis ebenfalls in diesem Medium zu suchen, umsomehr, als er im Cerebrospinalsystem nachgewiesen worden ist.

Tatsächlich haben auch Gaucher und Merle bei einem Toten den Parasiten in der Lumbalflüssigkeit gefunden. Es ist dies jedoch ein sehr seltenes Vorkommnis. Einem so vorzüglichen Kenner der Cerebrospinalflüssigkeit wie Ravaut ist es niemals geglückt, die Spirochaeta hier nachzuweisen, weder bei erworbener, noch bei ererbter Syphilis. Auch durch Einimpfen von Cerebrospinalflüssigkeit mit Pleocytose nicht behandelter Syphilitiker war es diesem Autor im Verein mit Thibierge nicht möglich, die Syphilis zu übertragen. Auch die Untersuchungen von Rosenberger u. a. ließen den Parasiten hier nicht finden, dagegen glückte es Dohi und Tanaka, die Anwesenheit der Spirochaeta in diesem Medium bei einem an Papeln leidenden Syphilitiker im Leben nachzuweisen. Bei syphilitischer Hemiplegie fanden sie Sézary und Paillard. Für die Diagnose der Syphilis des Zentralnervensystems ist bei der Seltenheit dieser Befunde von dieser Methode der Untersuchung noch nichts zu erwarten.

2. Von weit größerer Bedeutung ist die **Untersuchung der zelligen Elemente.** Es findet sich häufig eine Zunahme dieser Gebilde. Am meisten

pflegen die Lymphocyten vermehrt zu sein. aber es finden sich auch große einkernige Zellen, die den großen einzelligen Kernen im Blute gleichen. Es scheint auch, daß die Endothelzellen eine Vermehrung zeigen können. Bei der Färbung nach Unna-Pappenheim gelingt es häufig, große einkernige Zellen mit reichlichem Protoplasma und exzentrischem Kern nachzuweisen, sie sind aber gewöhnlich schlecht zu färben und schwierig zu identifizieren. Jedoch scheint es sich um echte Plasmazellen zu handeln. Auch polynukleäre Zellen in mehr oder weniger großer Menge werden beobachtet. Diese pflegen im Gegensatz zu den vorigen sehr gut erhalten zu sein. Auch eosinophile Zellen werden beobachtet. Die häufig gefundenen roten Blutkörperchen sind wohl auf den Einstich zurückzuführen, während die Anwesenheit von Blutpigment und Blutfarbstoff in der Flüssigkeit auf pathologische Veränderungen hinweist (Heilig).

Über die oben erwähnte schlechte Färbbarkeit der Zellen ist schon von jeher viel berichtet worden. Man meinte zunächst, es läge dies an der schlechten Fixierung. So spricht Nissl von schlecht und weniger schlecht fixierten Zellen. Es sind dann noch eine Reihe von mehr oder weniger komplizierten Methoden (Schneiden der Zellen in dem koagulierten Eiweißpfropf (Alzheimer), Formolzusatz (Fischer) usw.) vorgeschlagen worden, die teilweise sehr schöne Bilder lieferten. Auch Nissl hatte durch Zentrifugieren in einem Celloidincondom teilweise sehr schöne Zellbilder erhalten. Oft aber versagen diese Methoden. Nach den neuesten Untersuchungen Kafkas liegt das daran, daß die Zellen außerordentlich labile, in jedem Medium sich in kurzer Zeit verändernde Elemente darstellen, die sich auch im Liquor selbst stark verändern und darin zugrunde gehen. Am schnellsten verändern sich die Plasmazellen, am längsten bleiben die Lymphocyten erhalten. Die Ursache ist nicht im Liquor, sondern in den Zellen selbst zu suchen.

Die Herkunft der Zellen ist noch nicht sicher, wahrscheinlich stammen sie aus den Gefäßscheiden der Pia und der Hirnrinde (Merzbacher, O. Fischer). Die Ansicht Nageottes, daß die Zellen als Ausdruck der Meningitis oder der meningitischen Reizung aufzufassen seien, ist mindestens nicht erwiesen.

Der diagnostische Wert ist folgender: zunächst kommt es auf die Menge der Zellen an. Man zählt sie häufig mittels der Methode von Fuchs und Rosenthal, bei der eine der Thoma-Zeisschen Zählkammer ähnliche, nur 16 $\times$ 2 mal größere Kammer verwandt wird. Man muß dann das Resultat (bei vollständiger Durchzählung) mit $\frac{1}{3}$ multiplizieren, um die Zellenzahl pro Kubikzentimeter zu erhalten. In den meisten Fällen genügt aber auch die Durchsicht der Präparate ohne genaue Zählung, da im normalen Liquor die Zellenzahl eine außerordentlich geringe ist. Bei Lues cerebrospinalis zeigt sich eine Vermehrung, die nur selten die außerordentliche Vermehrung, wie sie bei progressiver Paralyse und Tabes gefunden wird, erreicht. Klieneberger fand bei 35 Fällen von Lues cerebrospinalis in 5 Fällen normalen Zellgehalt, in den übrigen positiven Fällen eine geringe Vermehrung und nur in 7 Fällen mehr als 20, niemals über 100 Zellen im Immersionsgesichtsfeld, während bei metasyphilitischen Erkrankungen bis 400 im Gesichtsfelde vorkamen. Bei Reichmann schwankte die Pleocytose zwischen 80 und 124 Zellen. Die Bedeutung der einzelnen Zellen ist noch nicht aufgeklärt. Aus dem Zellenbefund läßt sich jedenfalls die Differentialdiagnose gegenüber Tabes oder Dementia paralytica nicht entscheiden. Immerhin spricht das Auftreten von vielen polynuclearen Zellen nach Kafka für eine lokale Exacerbation des chronisch meningitischen Prozesses. Der Befund von Blutpigment oder Pigment-

leukocytose soll nach Heilig für besonders ausgeprägte meningeale Prozesse sprechen. Von wesentlicher Bedeutung ist die Frage, ob Pleocytose eine syph. Erkrankung im Zentralnervensystem beweist. Es ist zweifellos, daß Pleocytose vorkommen kann, ohne daß Veränderungen des Zentralnervensystems nachweisbar sind, wie dies schon von den ersten Beobachtern festgestellt worden ist. Ravaut fand bei 54 latenten Syphilitikern in der Sekundärperiode bei 7 Pleocytose, bei 55 mit Papeln und syphilitischen Hauterscheinungen Behafteten in 41 Fällen. Aus den Arbeiten von Monod, Sicard und Ravaut, Babinski usw. geht hervor, daß in allen Fällen von chronisch meningitischen Erscheinungen auf syphilitischer Basis Pleocytose beobachtet wird. Es ergibt sich nur die Frage, ob das erste Auftreten von Zellvermehrung, ohne daß Nervensymptome nachweisbar wären, als Vorläufer einer Erkrankung innerhalb des Cerebrospinalsystems aufgefaßt werden muß. In vielen Fällen ist dies jedenfalls so: Sicard sah bei einem Kranken, bei dem trotz deutlicher Pleocytose Neurasthenie diagnostiziert wurde, 18 Monate später Dementia paralytica auftreten. Nageotte beobachtete einige Monate nach der Konstatierung vermehrter Lymphocytose bei einem hereditär Syphilitischen das Auftreten einseitiger reflektorischer Pupillenstarre, Ravaut sah ausgeprägte Lymphocytose bei einem Kranken, der nach Duprés Untersuchung keinerlei sicheres Zeichen für Dementia paralytica darbot. 1½ Jahre später war er wegen dieser Geisteskrankheit in einer geschlossenen Anstalt interniert. Derselbe Autor führt noch 2 ähnliche Beobachtungen an. Obwohl aus dem Auftreten von Pleocytose noch nicht mit Sicherheit geschlossen werden kann, daß wirklich eine Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegt, so liegt doch immer der Verdacht vor, daß eine solche in Entwicklung begriffen sein könnte, besonders, wenn noch andere hierfür verdächtige Momente in der Lumbalflüssigkeit vorliegen. Ob es sich um Tabes, Paralyse oder Lues handelt, läßt sich in dieser Periode allerdings nicht entscheiden, sehr starke Vermehrung der zelligen Elemente spricht, wie wir gesehen haben, für Dementia paralytica oder Tabes.

Über die Entwicklung der Lymphocytose macht Ravaut interessante Mitteilungen, er sah z. B. bei einem Kranken mit Roseola zunächst normalen Befund. 2 Monate später trat zugleich mit zahlreichen Papeln ausgeprägte Lymphocytose auf, die wieder 3 Monate später noch anhielt. Ein Jahr später waren die Hauterscheinungen verschwunden, jedoch bestand noch geringe Lymphocytose. Wieder ein Jahr später ohne äußere Ursache starke Lymphocytose. Nach einer energischen Kur blieb die Flüssigkeit bei der Untersuchung in den nächsten paar Jahren normal. Der gleiche Autor fand häufig, daß die Pleocytose sich entwickelt mit nervösen syphilitischen Erscheinungen, Hemiplegie, Hirnnervenlähmung usw., und daß sie verschwindet, wenn diese Erscheinungen zurückgehen, allerdings gewöhnlich erst einige Monate nachher. Bei Tabes oder Paralyse bleibt sie dauernd bestehen, auch wenn eine energische Behandlung eingeleitet wird. Hiermit stimmen meine Erfahrungen völlig überein.

Wir haben bisher die Lymphocytose nur vom Gesichtspunkt der Syphilis und der sogenannten metasyphilitischen Erkrankungen aus betrachtet. Es braucht aber wohl kaum hinzugefügt zu werden, daß die Lymphocytose keine syphilitische Erkrankung beweist. Sie kommt in mehr oder weniger starker Ausdehnung bei allen organischen Erkrankungen usw. des Zentralnervensystems vor (vgl. die Tabellen Klienebergers). Sie ist aber bei allen diesen Fällen, auch bei der Syphilis gewöhnlich nicht sehr stark; auch ist sie, wie schon erwähnt, hier kein regelmäßiger Befund. Man kann demnach eigentlich nur

sagen, daß das Fehlen der Lymphocytenvermehrung im Zweifelfalle gegen eine sog. metasyphilitische Erkrankung spricht.

3. Die chemische Untersuchung. Es handelt sich hier im wesentlichen um Eiweißbestimmungen; Nachweis von Zucker, Cholin und anderen Stoffen hat bisher für die Erkennung der Syphilis des Zentralnervensystems noch keinerlei Bedeutung erlangt.

1896 fand Babcock die Eiweißmenge in der Lumbalflüssigkeit bei Paralytikern stets vermehrt (12 Fälle). Nawratzki fand 1897 in 6 Fällen das gleiche. Schäfer, der zum Nachweis die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe und die Kochprobe anwandte, bestätigte diese Befunde 1902.

Nachdem Wolf gleichfalls 1902 eine leichte Vermehrung des Albumins bei einem an Paralyse leidenden Kranken nachgewiesen hatte und Monod im selben Jahre über qualitative Variationen dieses Albumins berichtet hatte, veröffentlichten Widal, Sicard und Ravaut einerseits und Guillain und Parant andererseits gleichzeitig 1903 ihre Resultate über den Eiweißgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit im Verlaufe der Tabes der progressiven Paralyse und verschiedener anderer chronischer, meningealer Prozesse. Die beiden Mitteilungen stimmten überein. Es zeigte sich, wie man die totale Eiweißvermehrung durch Kochprobe nachweisen kann, während man die Globulin- und Seroalbuminvermehrung getrennt nachweisen kann, indem man erstere zuerst durch Magnesiumsulfat fällt. Bei dieser Methode blieb Henkel. Nissl, der Guillains und Parants Befunde nachprüfte, verwandte auf den Rat Cohnheims zu diesen Untersuchungen Ammoniumsulfat, das sich als feineres Reagens erwies. Er versetzte Liquor in gleicher Menge mit Ammoniumsulfatlösung und fand dann schon in der Kälte bei Paralytikern regelmäßig eine Trübung. (Bei Gesunden tritt diese nicht auf, sondern höchstens leichte Opalescenz.) Kochte er das Filtrat von normalem Liquor, der vorher in gleicher Menge mit der Ammoniumsulfatlösung versetzt war, unter leichtem Ansäuern, so erhielt er stets Trübungen. Er bewies also, daß im Liquor des Gesunden nicht nur Globuline, wie schon Guillain und Parant durch das Auftreten der Opalescenz bei der Versetzung mit Magnesiumsulfat nachgewiesen hatten, sondern auch Albumine vorhanden waren.

Diese Methode der fraktionierten Fällung wurde nun in Nonnes Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses in Hamburg in ausgedehntem Maße angewandt, und zwar wurde auf Veranlassung des Chemikers Schumm (und das war die einzige Abweichung gegenüber der vorigen Methode!) zur Fällung neutrale heißgesättigte konzentrierte Ammoniumsulfatlösung (von Merck bezogen) angewandt. In den von Nonne und Apelt publizierten Arbeiten wird die Globulinfällung als Phase I, die Gesamt-Eiweißfällung als Phase II bezeichnet. Seit dieser Zeit heißt diese Methode völlig unbegründeterweise in der deutschen Literatur allgemein Nonne-Apelt Phase I und Phase II. Ravaut schreibt durchaus mit Recht: „ils ont ainsi donné le nom de réaction de Nonne-Apelt ou Phase I de la réaction de Nonne-Apelt à la recherche des globulines par le sulfate d'ammonium: technique dont MM. Widal, Sicard et Ravaut, Guillain et Parant avaient dès 1903 indiqué l'importance dans l'étude de ces affections".

Die Beurteilung des Grades der Fällung ist sehr schwierig. Aus diesem Grunde hat Reichmann zur Bestimmung einen dem Gowerschen Hämoglobinometer nachgeahmten Apparat angewandt. In den Arbeiten des Eppendorfer Krankenhauses wird die normale Fällung als Spur Opalescenz bezeichnet,

während schwache Opalescenz, Opalescenz, Trübung, die verschiedenen Grade der vermehrten Globulinreaktion angeben. Man hat vorübergehend gemeint, daß bei manchen Prozessen Globulineiweiß isoliert vermehrt sei, dies hat sich jedoch als ein Irrtum herausgestellt. Die Globulinvermehrung entspricht der Gesamteiweißvermehrung (Frenkel-Heiden). Der verschiedene Grad der Vermehrung ist bloß bei ihr leichter festzusteallen. Eine Vermehrung der Globulinmenge wurde übereinstimmend von allen Autoren bisher nur bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems gefunden. Nonne fand sie in 96 Proz. von Syphilis des Zentralnervensystems, während er bei sekundärer und tertiärer Lues ohne Erscheinungen des Zentralnervensystems nur in 20 resp. 42 Proz. der Fälle die Globulinvermehrung nachweisen konnte. Auch die anderen Autoren fanden bei Lues cerebrospinalis nur in Ausnahmefällen keine Globulinvermehrung (Ravaut, Holzmann, Reichmann usw.). Bei den metasyphilitischen Erkrankungen wurde die Globulinvermehrung seit der ersten Ausführung der Reaktion durch die französischen Forscher stets gefunden.

Die Methode der Eiweißfällung von Noguchi hat keine praktische, differential-diagnostische Bedeutung.

4. Physikalische Untersuchung. Es sind Gefrierpunktbestimmungen und Bestimmungen des elektrischen Leitungswiderstandes gemacht worden (Widal, Ravaut, Léri, Mott und Halliburton, Samele, Fuchs). Eine diagnostische Bedeutung haben diese Bestimmungen aber nicht erlangt. Gelegentlich treten im Liquor Gerinsel auf, Ravaut hat in einem Falle von syphilitischer akuter Meningitis ein großes fibrinöses Koagulum beobachtet.

5. Die biologische Untersuchung. Bei der Lues cerebri handelt es sich nur um die Frage, ob die Wassermannsche Reaktion, über deren Wesen, Technik und Bedeutung hier nicht eingegangen werden kann, positiv ist oder nicht. Wurde die Spinalflüssigkeit in der Menge von 0,2 ccm verwandt, so ergab sich allgemein, daß positive Reaktion bei Lues cerebrospinalis im Verhältnis zu der Regelmäßigkeit, bei der diese Reaktion bei der Paralyse auftritt, ein relativ seltenes Vorkommnis ist (Plaut, Frenkel-Heiden, Blaschko, Stertz, Nonne, Klieneberger u. a.). Mit der Zeit ist in dieser Hinsicht aber eine Ergänzung vielleicht notwendig geworden, besonders seitdem im Anschluss an die Untersuchungen von Hauptmann und Hössli größere Liquormengen 0,4—0,8 genommen wurden, die nach der Untersuchung dieser Autoren bei normalem Liquor und multipler Sklerose negatives Resultat geben. Bei Anwendung solcher Mengen fanden diese Autoren, daß nur drei von 14 Fällen von Lues cerebrospinalis, die bei 0,2 negativ reagiert hatten, die negative Reaktion beibehielten. Auch Holzmann fand bei höheren Liquormengen die Cerebrospinalflüssigkeit bei Lues cerebri fast stets positiv reagierend, während bei 0,2 ccm nur ca. 10 Proz. der Fälle eine positive Reaktion ergab. Hierbei ist aber zu bedenken, daß jede Immunitätsreaction um so unsicherer wird, je höhere Dosen der zu untersuchenden Flüssigkeiten genommen werden. Boas sagt z. B., daß man bei Anwendung von 0,3—0,4 Blutserum bei der Wassermann-Reaktion recht oft unspezifische Hemmungen bekomme. Die Grenze von 0,4 will Frenkel-Heiden auch für den Liquor eingehalten wissen. Diese theoretischen Bedenken gelten aber nur für das Blutserum, denn der Liquor enthält bis auf Ausnahmefälle — akute Meningitis, Dem. paral. (Weil und Kafka) — weder Komplemente noch Hämolysine (Normalamboceptoren) und gibt keine Selbsthemmung (Hauptmann, Holzmann).

Da positive Lumbalflüssigkeit syphilogene Nervenerkrankung beweist, wird oft die sonst unmögliche Differentialdiagnose Lues cerebri oder Tumor usw. bei einem Menschen, der früher Syphilis hatte, gestellt werden können. Falls die Befunde mit den hohen Dosen sich bestätigen, wird dies vielleicht regelmäßig der Fall sein. Da sich herausstellte, daß auch die Tabes, für die Nonne und Holzmann das Fehlen der Wassermannreaktion im Liquor cerebrospinalis für charakteristisch gehalten hatten, bei höheren Liquormengen fast stets positiv reagiert (Hauptmann, Hössli, Holzmann), könnte auch bei dieser Methode aus dem Verhalten der Wassermannreaktion im Liquor ein diagnostischer Schluß gegenüber der Tabes nicht gezogen werden. Bei Syphilis ohne Nervensymptome fanden Boas und Lind, Hauptmann, Holzmann niemals positive Reaktion der Lumbalflüssigkeit. Wir sehen, daß differential-diagnostische Schlußfolgerungen aus dem Wassermannbefund der Cerebrospinalflüssigkeit nur wenn dieser positiv ist, gezogen werden können. Die Diagnose Syphilis wird sicherer aus dem Gesamtbild gestellt. Daß ein positiver Wassermann bei kleinen Dosen Liquor der einzige pathologische Befund in Liquor und Blut wäre, kommt nicht vor.

6. **Die Druckmessung** hat nur beschränkten differentialdiagnostischen Wert. In vielen Fällen findet man erhöhten Druck, es ist das dann abhängig von der Meningenreizung oder von Hydrocephalus, der entweder auf erster Grundlage oder infolge von gummöser Erkrankung bestanden hat. Wenn diese Verhältnisse nicht vorliegen, wie bei endarterischen oder bei abgelaufenen chronischen Prozessen, kann die Drucksteigerung selbstverständlich fehlen. In einigen Fällen (Kopfschmerz!) kann die Druckvermehrung als einziges Symptom auf ein organisches Leiden hinweisen und auf die Diagnose Lues (die dann meist durch die anderen Reaktionen bestätigt wird) hinweisen.

Die Komplementablenkung im Blut.

Es ist hier nicht der Ort, über die Technik und das Wesen der Wassermannschen Reaktion näheres auszuführen. Hier sei nur das für die Praxis Notwendigste mit kurzen Worten skizziert, und im übrigen in dieser Frage auf die serologischen Handbücher, insbesondere auf die Beiträge der Pathologie und Therapie der Syphilis, Herausgeber Albert Neißer, Berlin 1911, hingewiesen.

Positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion beweist Syphilis.[1]) 14 529 Fälle von Syphilis reagierten positiv, während unter 5028 Kontrolluntersuchungen nur 59 positiv reagierende Serien waren, bei denen annamestische oder klinische Anhaltspunkte für Lues nicht gefunden werden konnten.

Bei dieser verschwindend kleinen Zahl kann man ohne weiteres annehmen, daß diese 59 Syphilis durchgemacht hatten, ohne es zu wissen (Bruck). Die Krankheiten, bei denen außer Syphilis ein der Syphilisreaktion analoges Phänomen mit einer gewissen Konstanz zu beobachten ist, sind Frambösie, Trypanosomenerkrankung, Lepra und Scharlach. Für uns kommt hier praktisch nur der Scharlach in Frage. Abgesehen von der Tatsache, daß ein Scharlachserum mit dem einen exakt positiv reagiert, mit dem andern aber nicht, während Luessera ausnahmslos mit allen reagieren, kommt eine Verwechslung praktisch ükerhaupt nicht in Frage, da die positive Reaktion bei Scharlach sehr rasch nach Abklingen der Erkrankung wieder verschwindet.

---

[1]) Daran ändert nichts die Meinung von Sarbó und Kiss, das W. im Blut bei chronischem Alkoholismus vorkomme, und daß diese Reaktion also bei der Differentialdiagnose Tabes und Pseudotabes nichts nützen könne. Dies ist auch nach den Erfahrungen an der Ziehenschen Klinik falsch.

Die positive Reaktion pflegt in der Regel erst in der 6. Woche nach der Infektion aufzutreten (Blumenthal, Fischer, Roscher, Bruck). In der Sekundärperiode versagt die Reaktion nur etwa in 10 Proz. der Fälle, von denen bei wiederholter Untersuchung wieder eine Reihe positive Reaktion zeigen (Bruhns, Halberstädter, Bruck). Blaschko-Citron, Blumenthal-Roscher fanden 99 Proz. ihrer Sekundärfälle positiv reagierend. Im Tertiärstadium reagieren 32,7 bis 93 Proz., im Durchschnitt 70 bis 80 Proz. positiv (Bruck). Im Latenzstadium tritt die Reaktion in ca. 50 bis 60 Proz. der Fälle auf. Diesen Zahlen reihen sich die Erfahrungen für Syphilis des Nervensystems zwanglos ein. In weitaus den meisten Fällen von frischen Erscheinungen bei Lues des Zentralnervensystems findet sich im Blut positive Reaktion, während bei alten Fällen die Reaktion auch gelegentlich negativ ausfällt.

Es ergibt sich nunmehr die Frage, ob positive Wassermannsche Reaktion unbedingt beweist, daß noch ein aktiver syphilitischer Prozeß irgendwo im Körper vorliegt. Nach Bruck sprechen schwerwiegende Tatsachen dafür, daß die positive Reaktion noch das Bestehen der Lues beweist.

Citron machte darauf aufmerksam, daß besonders in den späteren Stadien der Krankheit die Zahl der positiven Reaktionen um so geringer wird, je energischer behandelt worden ist. Blumenthal und Roscher finden, daß ein Einfluß der Kuren auf die Reaktion zwar vorhanden ist, daß dieser aber nicht immer sofort und deutlich hervortritt. Auch durch besonders energische Kuren gelingt es nicht immer, die Reaktion zum Schwinden zu bringen. Die Länge der Kuren darf nicht nach dem Ausfall der Reaktion gemessen werden, da bei negativem Ausfall die Reaktion sehr bald wieder positiv werden und bei positivem Ausfall nach Beendigung der Kur noch nach Wochen ohne weitere therapeutische Maßnahmen abklingen kann. Es sei unstatthaft, auf Grund eines negativen Ausfalls der Reaktion eine Kur zu unterlassen. Citron tritt energisch für eine hohe Bewertung der Serumreaktion als Kriterium für die Art der Therapie der Syphilis ein. Auch Bruck schließt sich dieser Ansicht an, im besonderen auch in der Hinsicht auf die experimentellen Resultate, wonach es ausgeschlossen erscheint, daß eine Einwirkung der Syphilisheilmittel auf die Reaktion selbst möglich ist, sodaß das Schwinden der positiven Reaktion nach Behandlung nur durch Abschwächung des Krankheitsvirus beruhen kann, wodurch dieses Virus nicht mehr imstande ist, die Reaktionsstoffe zu reproduzieren. Es hat sich weiter gezeigt, daß die positive Reaktion bei Rezidiven wieder aufzuflackern pflegt, und daß eine Frühbehandlung der Syphilis bedeutend häufiger negative Reaktionen erzielt, als Spätbehandlung. Für die Therapie werden aus diesen Erfahrungen schon die Schlüsse gezogen, daß man mit der Behandlung der Lues so früh wie möglich beginnen solle, daß man nicht erst ein Rezidiv abwarten soll, sondern durch eine chronisch intermittierende Untersuchung die Serumreaktion kontrollieren und sobald sich wieder positive Reaktion zeigt, mit einer neuen Kur beginnen soll. Man wird unter Kontrolle der Serumreaktion häufig über das bisher übliche Maß der Kur hinausgehen müssen. Bei Späterscheinungen mit positiver Reaktion muß selbstverständlich mit energischen Kuren eingewirkt werden; aber auch bei spät latenten mit positiver Reaktion sind erneute Kuren wünschenswert. Auf die negative Reaktion hin eine Kur zu unterlassen, ist man nur berechtigt, wenn die negative Reaktion dauernd und bei wiederholten Untersuchungen zu konstatieren ist (Bruck). Ob allerdings wirklich die positive Reaktion auf virulentes Virus hinweist, erscheint noch nicht sicher; die Tatsache, daß sowohl bei Paralyse wie bei hereditärer Paralyse trotz Fehlen der Spirochaeten die sicherste

positive Reaktion bietet, gibt doch viel zu denken. Levaditi und Latapie halten die Frage für noch ungelöst.

In vielen Fällen weist eine

reflektorische Pupillenstarre

(Fehlen der Lichtreaktion, Erhaltensein der Konvergenzreaktion) auf die durchgemachte Syphilis hin. Sie ist unbedingt beweisend für Lues (wenn es sich nicht um die sehr seltene traumatische reflektorische Pupillenstarre handeln sollte. Thomsen, Oppenheim, Bregmann, Tamponsky, Axenfeld, Retzlaff. Auch ich selber sah einen Patienten mit einseitiger reflektorischer Pupillenstarre. Als einzige Ursache war schweres Kopftrauma nachweisbar. Wassermann im Blut negativ.) Bei nicht syphilitischen Hirngeschwülsten oder nicht syphilitischer Meningitis kommt reflektorische Pupillenstarre nach meinen Erfahrungen nie vor — dies sei der falschen Behauptung Schönborns gegenüber ausdrücklich betont. Auch bei nicht syphilitischer Arteriosklerose kommt reflektorische Pupillenstarre nicht vor. An der Ziehenschen Klinik konnte bei „arteriosklerotischer“ reflektorischer Pupillenstarre bei eingehender Untersuchung (Wassermann, genauer Anamnese) stets Lues nachgewiesen werden. Ebenso verhielt es sich bei Alkoholisten.

Möbius stellt sich auf den Standpunkt, daß reflektorische Pupillenstarre ausschließlich bei Tabes und Paralyse vorkäme. Höli fand schon in den achtziger Jahren, daß bei einer Anzahl von Alkoholisten mit Pupillenanomalien irgendwelche Zeichen dafür sprachen, daß es sich um komplizierten Alkoholismus handle. Jedenfalls wurde von den meisten Autoren gefunden, daß die Zahl der Alkoholisten mit Pupillenstarre eine sehr geringe ist. Siemerling fand unter 1639 Geisteskranken mit Lichtstarre 12 Alkoholisten, 0,9 Proz., Thomsen unter 670 Alkoholisten nur 14. Bei einem der Fälle war Lues sicher gestellt. Retzlaff fand unter 285 Alkoholisten 4 mal reflektorische Pupillenstarre, auch Uhthoff fand nur in 1 Proz. seiner Fälle von Alkoholisten das Robertsonsche Phänomen. Herabsetzung der Lichtreaktion fand er in 2,5 Proz. Nonne stellt sich auf den Standpunkt, daß die isolierten Pupillenanomalien keineswegs für Syphilis des Zentralnervensystems beweisend seien. Aber auch er findet nur sehr wenige Fälle, wo reflektorische Pupillenstarre bei Alkoholisten vorkam. 1905 fand Nonne unter 500 Fällen von Alkoholisten keinmal reflektorische Pupillenstarre, dagegen 3 mal Starre bei Lichteinfall und Konvergenz. 1906 unter 450 Fällen 4 mal reflektorische Pupillenstarre, 1907 unter 510 Fällen 9 mal. Er kommt zu dem Schluß, daß die reflektorische Starre der Pupillen demnach häufiger bei chronischem Alkoholismus vorkomme als bisher allgemein angenommen wurde. Diese Zahlen beweisen meiner Meinung aber nicht, daß die reflektorische Pupillenstarre wirklich durch den chronischen Alkoholismus entstehen kann. Mir scheint es nicht bewiesen, daß in diesen Fällen eine Lues sicher nicht vorgelegen hat. Neuerdings wurde Nonnes Ansicht noch durch Margulies gestützt. Er meint, daß bei Alkoholisten, die unter dem Bilde des Korsakoffschen Symptomkomplexes erkrankt sind, die reflektorische Pupillenstarre bzw. Trägheit scheinbar nichts Seltenes sei. Bei den übrigen Formen des chronischen Alkoholismus habe er in Fällen, bei denen sicher Komplikationen ausgeschieden werden konnten, keine dauernde Starre und nur einmal dauernde Trägheit gefunden. Demgegenüber muß ich unbedingt daran festhalten, daß ich niemals reflektorische Pupillenstarre bei einem Alkoholisten (auch mit schweren Korsakoffschen Symptomkomplex) gesehen habe, bei dem nicht die Komplikation mit Lues sicher oder wahrscheinlich gewesen wäre. Bei den Fällen von Margulies wurde die Lues keineswegs ausgeschlossen. In einem Falle z. B. war bei allerdings negativem Wassermann Phase 1 sehr deutlich. Meist wurde die Wassermannsche Reaktion gar nicht gemacht. Auch Bumke kommt infolge seiner eigenen Erfahrungen und der Statistiken anderer Autoren (Uhthoff, Möli, Siemerling, Thomsen) zu dem Resultat, daß die dauernde isolierte reflektorische Pupillenstarre nur bei Tabes, Paralyse und als Folge der angeborenen und erworbenen Syphilis vorkomme.

Er faßt in seinem Buche von 1911 seine Ansicht folgendermaßen zusammen: „Die Sachlage ist also die, daß das Vorkommen echter reflektorischer Starre bei nichtluetischen Menschen bisher nicht bewiesen und selbst für Alkoholisten nicht mehr in dem Maße wahrscheinlich ist, als es vor wenigen Jahren der Fall war. Aber sicher ist wohl, daß der Alkohol die Disposition zum Auftreten auch dieses Pupillenphänomens erhöht, und daß somit das

Robertsonsche Zeichen bei Trinkern wohl an Syphilis, aber nicht mit derselben Wahrscheinlichkeit an Paralyse oder an Tabes denken läßt, als bei nicht alkoholischen Personen.

Das Ergebnis aller in diesem Abschnitt gemachten Ausführungen läßt sich also dahin zusammenfassen, daß das Vorkommen der dauernden isolierten Lichtstarre nur bei Metasyphilis (Tabes, Paralyse) und Syphilis bewiesen ist; noch nicht ausgeschlossen erscheint ihr (seltenes) Auftreten bei nichtluetischen Alkoholisten, während die übrigen Fälle, in denen als Äußerung einer zentrifugalen Pupillenstörung ein dem Robertsonschen Zeichen ähnlicher Zustand eintritt, so außerordentlich selten sind, daß sie praktisch vernachlässigt werden dürfen."

In Frankreich steht Babinski auf dem von mir oben geschilderten Standpunkt, auch Dupré schloß sich dieser Ansicht an und betonte, daß er bei Alkoholikern und Arteriosklerotikern usw. nur dann Pupillenstarre gefunden habe, wenn sie sich früher syphilitisch infiziert hatten.

Lafon ist mit Babinski der Ansicht, daß reflektorische Pupillenstarre ein sicheres Zeichen der erworbenen und ererbten Syphilis sei. Er meint, daß die Symptome häufig, aber nicht stets mit einer Meningitis chronica, die sich nur in Pleocytose äußern könne, einhergeht. Er glaubt aber, daß der Sitz der Erkrankung das Ganglion ciliare sei.

Pathologische Anatomie.

Bei der Syphilis des Zentralnervensystems kommen als hauptsächlichste pathologische anatomische Veränderungen die Erkrankungen der Gefäße und die gummösen Erkrankungen in Frage. Wie schon aus der geschichtlichen Übersicht zu ersehen war, ist ein eingehenderes Studium dieser Erkrankungen erst in den letzten 50 Jahren erfolgt. Früher waren sie zwar teilweise auch schon bekannt, sie wurden aber gegenüber den syphilitischen Knochenerkrankungen kaum beachtet, so daß die Erkrankungen des Zentralnervensystems, die als Folge von Knochenerkrankungen auftraten, in der früheren Literatur eine viel größere Rolle spielen. Bei diesen **syphilitischen Knochenerkrankungen,** bei denen es sich hauptsächlich um eine Ostitis und Periostitis handelt, wird neben der eburnisierenden oder ossifizierenden Osteomyelitis hauptsächlich eine Hyperostosis in Verbindung mit Osteoporis beobachtet, dabei kann es auch zu Rarefikation und Nekrosen (Autenried und Glück) kommen. Diese Wucherungsprozesse, zu denen sich selbstverständlich als nicht typische Knochenerkrankung die Gummigeschwulst gesellt, können sekundär zu Erkrankungen des Zentralnervensystems führen. Die Erfahrung lehrt uns aber, was auch leicht verständlich erscheint, daß in sehr vielen Fällen trotz ausgedehnter Knochenerkrankung das gesamte Nervensystem unbeteiligt bleibt, während in andern Fällen entweder durch den Druck des erkrankten Knochengewebes oder durch Übergreifen der syphilitischen Prozesse eines starke Schädigung des Nervensystems erfolgt. Streng genommen gehört die Schilderung dieser Zustände nicht hierher. Insofern der syphilitische Prozeß auf das Zentralnervensystem übergreift, gehört die Beschreibung ja nicht mehr zum Knochensystem. Bei den Druckschädigungen sind die Folgen für das Zentralnervensystem rein sekundäre und die gleichen, als wenn der Druck nicht durch eine syphilitische Knochenerkrankung, sondern durch irgend welchen andern raumbeengenden Prozeß hervorgerufen worden wäre. Einiges verdient aber doch Beachtung: zunächst die Tatsache, daß die syphilitischen Knochenerkrankungen mit Schädigungen des Zentralnervensystems zurzeit zu den Seltenheiten gehören; während sie früher ziemlich häufig gewesen sein müssen, bekommt man diese Form heutzutage selten zu Gesicht, was jedenfalls mit der besseren Behandlung der Syphilis zusammenhängt. Bedeutend häufiger als die Knochenerkrankungen der Wirbelsäule, deren Kenntnis bis auf wenige neuere Beobachtungen, wie die Petrèns, fast nur auf älteren Beobachtungen beruht, sind die Knochenerkrankungen des Schädels. Es ist demnach vielleicht nicht zufällig, daß bei

den hierher gehörigen Wirbelsäulenerkrankungen die Erkrankungen im Gebiet der Halswirbel weitaus überwiegen. Obwohl auch beim Schädel das Übergreifen des syphilitischen Knochenprozesses auf die Hirnhäute und das Hirn selbst nicht häufig ist, kommt dies dort noch eher vor als bei der Wirbelsäule, wo die lose, durch Zwischengewebe von dem Knochen getrennte Dura mater nicht so leicht erreicht werden kann, als am Schädel, dem sie fest anliegt. Eine besondere Erwähnung verdienen hier noch die Hirnnervenlähmungen, die oft im allerersten Stadium der sekundären Periode wenige Wochen nach der Infektion auftreten. In vielen Fällen spricht der klinische Verlauf durchaus dafür, daß es sich hier um eine Periostitis, die ja häufig in der sekundären Periode auftritt, im Bereiche der Knochenkanäle handelt. In dem engen Knochenkanal werden dann die austretenden Nerven leicht gequetscht, wodurch diese Frühlähmungen ihre Erklärung finden. Aus begreiflichen Gründen kann der anatomische Nachweis, daß es sich um eine derartige Periostitis gehandelt hat, nur selten geführt werden.

Wir kommen nunmehr zu den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems selbst und beginnen mit den **Gefäßerkrankungen** (Proksch, Baumgarten, Rumpf, Charrière et Klippel, Lanceraux, Nonne, Oppenheim). Wir haben schon in dem Abschnitt über Geschichte gezeigt, daß die Gefäßerkrankungen bei Syphilis schon seit längerer Zeit bekannt sind, und daß Steenberg keineswegs der erste ist, der „klar und präzis auf die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen der Syphilis und den Veränderungen in den Hirnarterien hinweist“ (Heubner). Die eigentliche Bedeutung der Wichtigkeit der Gefäßerkrankungen bei der Hirnsyphilis und das allgemeine Interesse an den Forschungen auf diesem Gebiete ist aber doch zweifellos erst mit dem Erscheinen von Heubners Buch „Über die luische Erkrankung der Hirnarterien“ entstanden. Heubner, dessen grundlegende Beschreibung noch jetzt im wesentlichen gilt, nahm an, daß die Arterienaffektion bei der Syphilis nicht per continuitatem, sondern per contiguitatem eintrete, und daß der Reiz wahrscheinlich auf dem Wege der Nutricialgefäße bis unter das Endothel gelange. Hier nun entwickle sich die Affektion zu bedeutender Intensität. Unter dem Einfluß des Reizes verändern sich die Endothelien, so daß es zu einer Verdickung und Wucherung der Intima kommt. Immer aber bleibt die Innenfläche von normalen Endothelien ausgekleidet, auch wuchert die Neubildung nicht durch die Membrana fenestrata hindurch. Schreitet die Erkrankung weiter fort, so unterliegen auch die in der Adventitia liegenden Nutricialgefäße einer Reizung. Es entsteht eine Ansammlung von Rundzellen in der Außenhaut, und auch in der Muscularis erscheinen Ansammlungen von kleinen runden Zellen, die in radialer Richtung diese Haut durchsetzen. Bei diesen Zellen kann man von Wanderzellen sprechen. Sie stammen aus den Vasa vasorum, während die erste Kernwucherung auf das Endothel selbst zurückzuführen ist, auf das das syphilitische Virus direkt wirkt. Bei zunehmendem Wachstum nun wuchern die Zellen derartig, daß von einer Intercellularsubstanz nichts mehr sichtbar ist. Die Zellen, durchweg Spindelzellen, verlaufen aber noch ziemlich parallel in der Längsachse des Gefäßes. Allmählich bilden sich nun aber Plattenzellen aus, und es entsteht ein richtiger Zellenfilz, wobei die Zellen das Lumen zirkulär umschichten. In der Adventitia schreitet der entzündliche Vorgang in der Zwischenzeit fort, so daß das Bild eine Ähnlichkeit mit dem Granulationsgewebe aller gefäßhaltigen syphilitischen Wucherungen bekommt. Die Endothelneubildung wächst inzwischen nach innen immer weiter und verengt mehr und mehr das Lumen, das dabei auch

häufig verschoben wird und eine exzentrische Lage bekommt (s. Abb. 97). Hierbei können selbst hochgradige Veränderungen ohne Thrombose bestehen. In einigen Fällen wurde trotz der weitgehendsten Verengerung nirgends eine vollständig verschlossene Röhre gefunden, während in andern Fällen viele Thrombosen nachweisbar waren. Tritt letztere ein, so ist oft eine scharfe Grenze zwischen der syphilitischen Neubildung und dem organischen Gefäßgerinsel nicht mehr möglich. Gelegentlich ist in der Mitte des obliterierten Gefäßes dann noch der Rest eines ursprünglichen Endothels zu finden. Charakteristisch für diesen Prozeß ist noch die Neubildung von Capillaren. Die syphilitische Intimageschwulst wird vascularisiert. Anfänglich führen die jungen Kanäle nur Saftströme, später deutlich und nachweisbar Blut. Hierdurch erlangt die Neubildung der Intima im Gegensatz zu den syphilitischen Geschwülsten eine große Bestän-

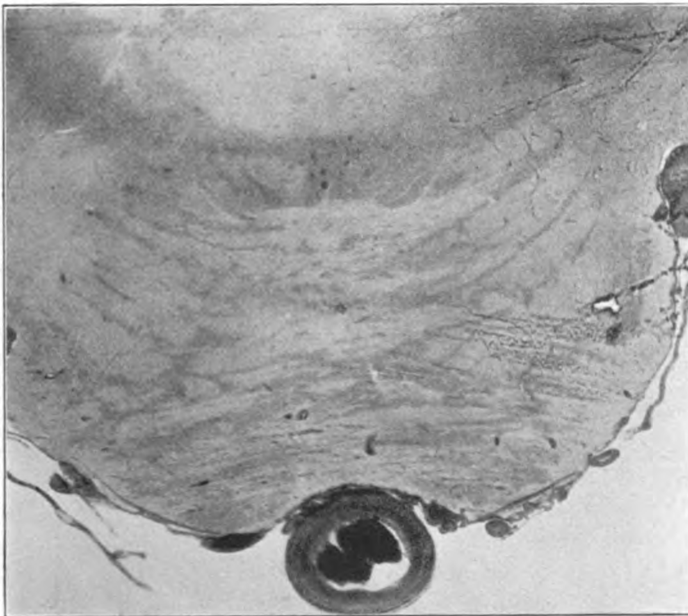


Abb. 84. Gewucherte Intima. Residuärzustand. [1])
Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

digkeit, die auch in dem Mangel einer fettigen Entartung zur Geltung kommt. Es kommt dann auch zu einer Neubildung der Membrana fenestrata, die wie beim ursprünglichen Gefäße dicht unter dem eigentlichen Endothel liegt. Zuweilen kann man innerhalb der Neubildung in diesem Stadium noch die alte Membrana fenestrata erkennen. In einzelnen Fällen werden mehrere neue Membranae fenestratae gebildet. Im Gegensatz zur Arteriosklerose entwickelt sich diese Intimawucherung innerhalb weniger Monate. Sie stellt auch eine echte Neubildung und nicht eine einfache Hypertrophie dar. Die regressiven Veränderungen treten bei der syphilitischen Erkrankung in den Hintergrund, auch kommt sie begreiflicherweise schon bei jüngeren Individuen vor. Es ist erforderlich (da viele Autoren Heubner das Gegenteil unterstellt haben) zu

[1]) Ein wesentlicher Teil der Präparate stammt aus der Sammlung von Prof. Henneberg, die er mir in gewohnter liebenswürdiger Weise zur Verfügung stellte.

betonen, daß Heubner ausdrücklich auf Seite 164 seines Buches erwähnt, daß der Charakter der syphilitischen Intimawucherung eine an sich spezifische nicht sei. Die Zellen könnten manchen Sarkomen aufs Haar gleichen, auch die gegenseitige Anordnung der Zellen habe nichts Eigentümliches. Anfangs seien sie von den trophischen Verhältnissen abhängig, dann bilden sie ein regelmäßiges Konglomerat, und schließlich führen sie zu Narbenbildungen. Endlich komme es zu einer eigentlichen Organisation. Letztere berechtige uns aber nicht, eine Spezifität der Gefäßsyphilis anzunehmen, da die gereizten Endothelzellen an sich die Fähigkeit besitzen, organisierte Neubildungen hervorzubringen. Eigentümlich für die Syphilis sei, daß sie eben einen Reiz erzeuge, der speziell auf die Intimazellen einzuwirken imstande sei und dadurch diese Zellen zur Proliferation anrege.



Abb. 85. Arteriae cerebri anteriores. Endarteriitis mit Neubildung und Auffaserung der Elastica (Orcein-Färbung).

Diese syphilitischen Gefäßerkrankungen entstehen ausschließlich an dem Ort des Reizes und sind deshalb überwiegend herdweise angeordnet; besonders häufig sind die mittleren und kleinen Arterien befallen. Die Befunde Heubners wurden bald bestätigt, besonders durch die Arbeiten von Baumgarten, Eichhorst, Leyden, Birch-Hirschfeld u. a. Wie schon erwähnt, stellten sich diese und viele andere Autoren auf den Standpunkt, daß Heubner von einer spezifisch syphilitischen Erkrankung gesprochen habe. Diese Ansicht wurde späterhin mehrfach bekämpft. Es wurde festgestellt, daß bei verschiedensten Krankheiten eine Verengerung und Verschließung der Gefäße durch Endarteriitis vorkomme. Derartige Befunde waren schon vor Heubner von Corneville und Ranvier bei Entzündungen erhoben worden. 1875 betonte Köster ausdrücklich, daß die Endarteriitis syphilitica nichts Spezifisches habe. Man könne nur nicht leugnen, daß luetische Individuen eine besondere

Disposition zu Arteriitis, speziell der Hirngefäße hätten. Von besonderer Disposition der Hirnarterien hatte auch schon Heubner gesprochen (Seite 168). Im Gegensatz zu Heubner behauptete Köster auch, daß der ganze Prozeß die Arterienwand von außen nach innen angreife, und daß der Entzündungsprozeß von den Vasa vasorum ausgehe. Auch die Intimawucherung zwischen Endothel und Membrana fenestrata sei abhängig von der Entzündung der Vasa vasorum. Nur solche Gefäße, die von den Vasa nutricia versorgt würden, könnten erkranken. Die Auffassung Heubners, daß erst später in dem formativen Prozeß der Endothelwucherung von außen her der Enzündungsprozeß hineinwuchere, lehnt er ab. Diese gleiche Form der Endarteriitis komme

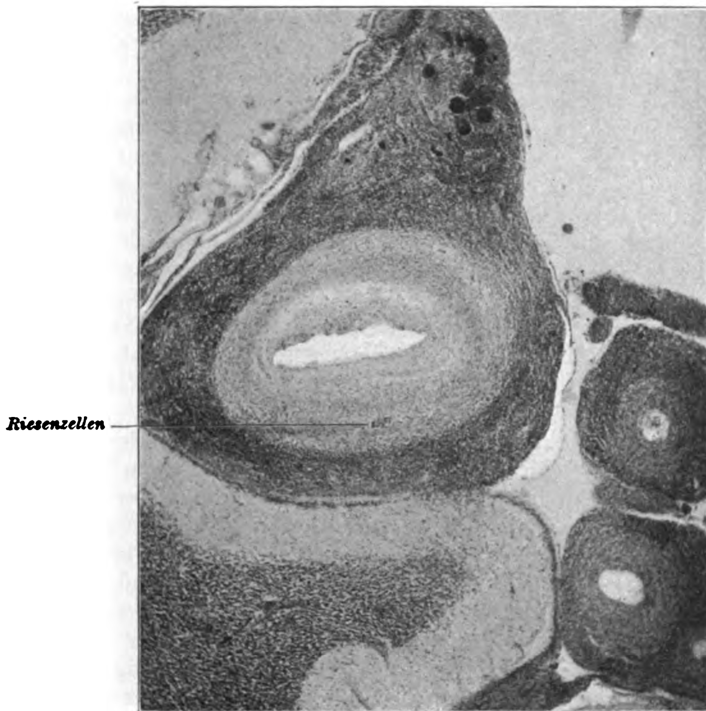


Abb. 86. Arteriitis syphilitica. (Endarteriitis und Periarteriitis gummosa) Riesenzellen unter der Elastica.
Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

auch bei nicht syphilitisch chronisch interstitiellen Entzündungen vor. Auch Friedländer wies nach, daß bei allen möglichen chronischen Ulcerationsprozessen bei Tumoren, Tuberkulosen usw. eine der Beschreibung Heubners durchaus entsprechende Endarteriitis vorkommt. Bei Fortschreiten des Prozesses verwandle sich das neugebildete Gewebe in ein derbes sklerotisches, das Lumen ersetzende Bindegewebe, das schließlich auch die Muscularis ersetzen und in eine homogene Substanz verwandeln könne, in der zunächst die elastischen Fasern nachgewiesen werden könnten, schließlich aber auch schwinden. Auch er meint, man müsse ein Fortschreiten des Prozesses von außen nach innen annehmen. Neuerdings kann ein Zweifel wohl kaum mehr darüber bestehen, daß die Endarteriitis syphilitica an sich etwas Spezifisches nicht darbietet. Jedoch

scheint es mir sehr wahrscheinlich, daß mindestens in sehr vielen Fällen bei Beginn der Erkrankung gummöse Wucherungen in der Adventitia (dann auch oft Riesenzellen unter der Elastica) nachweisbar sind (Abb. 88). Das Heubnersche Bild der Endarteriitis, ohne Wucherungsvorgänge in Adventitia und Media ist als ein Residuärzustand aufzufassen. Es ist einer Rückbildung auf spezifische Behandlung nicht mehr fähig (Abb. 84). In der Umgebung von abgekapselten Cysticerken (Askanazy) sieht man z. B., wie Henneberg neuerdings wieder betont hat, oft eine endarteriitische Erkrankung der kleinen und mittleren Gefäße, die in keiner Hinsicht von der syphilitischen zu unterscheiden ist. Das für Syphilis Besondere dieser Arterienerkrankung liegt in ihrem primären Auftreten. Man muß sie als syphilitische betrachten, wenn sie selbständig und in großer Ausdehnung auftritt (Ernst Meyer). In einzelnen Fällen aber findet man bei früher syphilitisch infizierten Personen diese Erkrankung nur an einem (Henneberg) oder einzelnen Gefäßen in geringer Ausdehnung, wie ich auch selbst einigemal beobachtete. Die Beobachtung Heubners, daß die Elastica gelegentlich verdoppelt werden könne, erfuhr späterhin insofern eine Korrektur, als Cornil, Rumpf, später Alzheimer, Nissl von einer Auffaserung (siehe Tafel I, Abb. 1) der Elastica sprachen, die sich dann in mehrere Lamellen trennen kann (Abb. 85). Es scheint aber auch eine tatsächliche Neubildung unter dem Endothel, wie Heubner dies erwähnte, vorzukommen. Unter der Elastica findet man nicht selten Riesenzellen, die Lage an dieser Stelle ist charakteristisch (Abb. 86). Das auch schon von Heubner betonte Vorkommen mehrerer Lumina bei den erkrankten Gefäßen wurde von Rumpf anders als von Heubner, der dies ausschließlich auf die Intimaneubildung zurückführte, durch Wucherungen von neuen Gefäßen aus der Media erklärt.

Heubner machte schon darauf aufmerksam, daß die Hirnhäute längs der großen Venen sehnig weiß und getrübt erscheinen und Zambaco (1862), Banze (1873), Klebs (1876) machen schon auf Sinusthrombose bei Hirnsyphilis aufmerksam. Rieder wies nach, daß es bei den Venen durch Wucherung der Intimazellen zu einer Endophlebitis komme, zu der sich eine Peri- und Mesophlebitis gesellen kann. Rieder ist der Ansicht, daß das Venensystem der Syphilis vor dem Arteriensystem erkrankt sein kann; daß es bei der gummösen Syphilis in der Umgebung der Granulationsgeschwülste zu der gleichen Erkrankung der Venen kommt, wie der Arterien, wird regelmäßig beobachtet. Es finden sich dieselben Infiltrationszellen in den Scheiden der Venen und auch thrombosierende Vorgänge im Gefäßinnern werden nicht vermißt, ebensowenig wie gelegentliche Gummiknoten oder gummöse Verdickungen (Charcot, Dinkler, Lamy, Jürgens, Greiff, Bartels). Bei den infantilen Fällen sollen die endophlebitischen Veränderungen besonders ausgeprägt sein.

Während Heubner hauptsächlich die mittleren und kleinen Arterien studiert hat, an denen schon mikroskopisch eine deutliche Verdickung der Wandungen und Veränderungen des Lumens erkennbar war, hat man der Erkrankung der kleinsten Hirngefäße und der Capillaren in den letzten Jahren besonders unter dem Einfluß Nissls gründlicher Untersuchungen der Zellerkrankungen der Hirnrinde besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Nissl selbst und Alzheimer weisen darauf hin, daß auch in den kleinsten Hirngefäßen sowohl Venen wie Arterien bei der Syphilis Erkrankungen des Endothels vorkommen, die besonders in Zellwucherungen, Verfettungen und regressiven Veränderungen des Protoplasmas und Kernveränderungen bestehen. Alzheimer beschrieb die syphi-



Abb. 1. Kleine Arterien aus der weißen Substanz des Hirnes. Auffaserung der **Elastica:**
(Weigert-Elastica-Färbung. Keine Einbettung.)

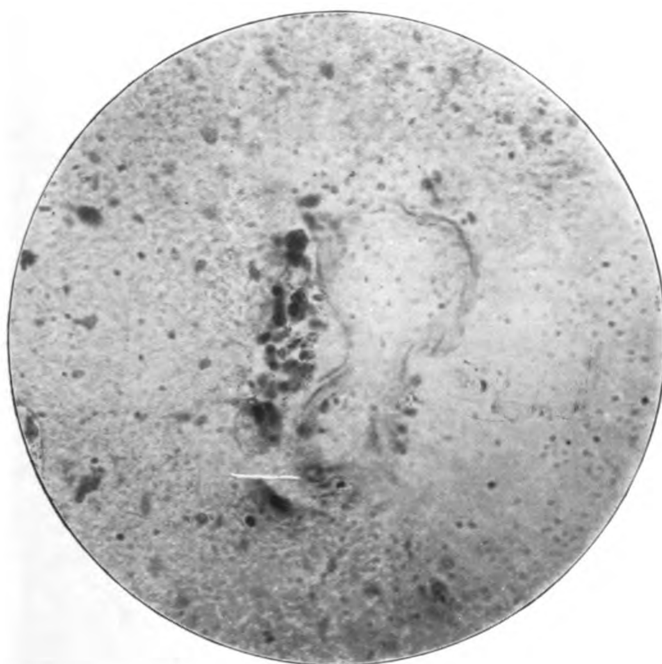


Abb. 2. Pigmentablagerung in der Gefäßscheide einer kleinen Vene der Rinde.
(Nissl-Färbung Keine Einbettung.)

litische Erkrankung dieser kleinsten Gefäße besonders vom Gesichtspunkt der Differenzialdiagnose gegenüber der Dementia paralytica aus. Durch die Untersuchungen Nissls und seiner Schüler wurde die Kenntnis der einzelnen Formenelemente der Hirnrinde ja bedeutend gefördert. Wir lernten kennen, daß alle Hirngefäße von einer Lymphscheide umgeben sind, in der sich bei krankhaften Veränderungen die verschiedensten Zellen ansammeln können, während in der Umgebung Wucherungsprozesse der Glia und regressive Veränderungen zur Beobachtung kommen. Alzheimer fand nun, daß bei den Gefäßerkrankungen der Hirnrinde, die sich an die syphilitisch meningitischen Prozesse anschließen, eine reichliche Infiltration der Gefäßscheiden, hauptsächlich mit Lymphocyten, wenig mit Plasmazellen (im Gegensatz zur Paralyse, wo die Infiltration nie einen derartigen Höhegrad erreicht und die Plasmazellen überwiegen) mit vereinzelten Mastzellen ausbildet, die sich immer mehr ausdehnen, so daß schließlich auch die Gewebe außerhalb der Lymphscheiden Infiltrationszellen enthalten und das ganze Hirngewebe von einer gleichmäßigen Infiltration durchsetzt wird und die Grenze zwischen Pia und Hirngewebe sich verwischt. Dabei wuchert die Glia und bildet riesige Elemente. Diese Infiltration neige zu raschem Zerfall. Diese Form der Gefäßerkrankung gehört eigentlich zur gummösen Erkrankung und nicht an diese Stelle, während die zweite von Alzheimer beschriebene Form der Endarteriitis luetica durchaus nahesteht. Bei ihr finden wir eine hochgradige Wucherung der Gefäßzellen, die schließlich eine völlige Verwischung der Zellen der Gefäßhäute herbeiführt (wie das bei der Paralyse nicht vorkommt). Die Lymphscheiden sind dabei nicht infiltriert. Die Gefäße treten zwar stark hervor, es wird dies aber durch die starke Färbung des Zelleibes der ungemein vergrößerten und gewucherten Gefäßendothelien bedingt und ihren Kernen, deren häufige Kernteilungsfiguren auf die stürmische Neubildung hinweisen. Muskelzellen sind in den meisten Gefäßen nicht mehr aufzufinden. Die Adventitia beteiligt sich lebhaft an der Wucherung, ihre Zellen und Kerne erreichen eine auffallende Größe, so daß schließlich Intima- und Adventitiazellen nicht mehr unterschieden werden können. Die Capillaren sind enorm vermehrt; im Lumen finden sich viele polynucleäre Leukocyten. Die Membrana elastica ist vermehrt und zeigt dicke Ringe mit weiten derben Maschen. Beim Beginn der Erkrankung kann man, wie ich öfters beobachtet habe, schon regressive Veränderungen in den Muskelzellen nachweisen. Diese erscheinen blasser. Bei kontrahierten Gefäßen fehlt in vielen Muskelzellen die normale spiralige Windung (Forster) des Kernes. Nach längerem Bestehen der Erkrankung wird in den Gefäßscheiden die Abbauprodukte des Zentralnervensystems (Alzheimer, Merzbacher) nachweisbar. (Tafel I, Abb. 2). Auch fleckweise Erweichungen kommen vor (K. Schaffer), ebenso wie die Kombination mit Leptomeningitis (Stursberg). Manchmal befällt diese Endarteriitis nur die kleinen Gefäße der Hirnrinde (Sagel, Brandt). Es wurde auch fleckweise Verödung infolge dieser Erkrankung wie bei Arteriosklerose gesehen (Ilberg). Die Folgen dieser Rindenerkrankung sind psychische Störungen.

Nissl unterscheidet 3 Formen von Hirnrindenlues:

1. entzündliche — das sind alle Formen, deren Prozeß durch ein zelliges Exsudat charakterisiert ist.
2. nicht entzündliche, das sind Fälle, bei denen das zellige Exsudat ganz fehlt, das sind die endarteriitischen Formen.

   Obwohl mit Arterien-Lues gewöhnlich der Begriff eines zelligen Exsudates verbunden ist, findet sich dies bei der Heubnerschen

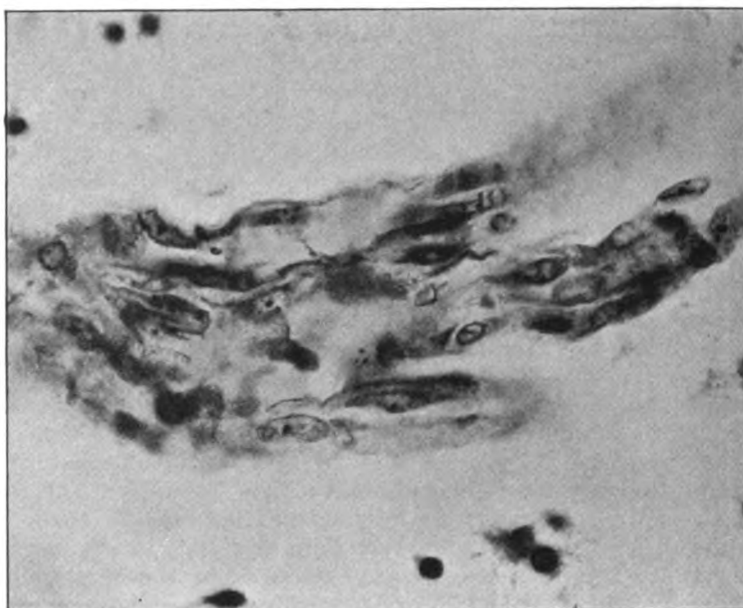


Abb. 87.

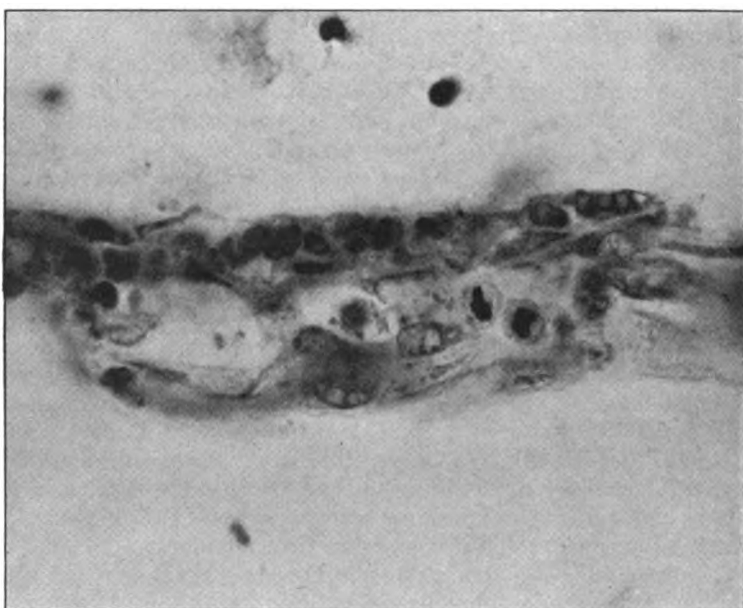


Abb. 88.

Abb. 87 und 88. Gewucherte Intima- und Adventitialzellen.
Nach Sagel.

Form nicht: diese ist charakterisiert 1. durch Intimawucherung, 2. durch scharfe Umgrenzung dieser Wucherung, 3. durch das Fehlen der Neigung zu Zerfall. Die Heubnersche Erkrankung tritt nur an Arterien mit mehrfacher Muskellage auf, nie an solchen mit einer einzigen Lage, wie an Rindengefäßen, sie tritt also nur an den großen Gefäßen oder den Piagefäßen auf.

Bei der luischen Rindenerkrankung ist die Erkrankung der kleinen Gefäße charakterisiert: durch 1. eine Wucherung der Intimazellen, man sieht alle Grade bis zur Auflösung des Zellverbandes, dabei findet sich auch eine Vermehrung der Elastica. 2. Es finden sich Mastzellen. 3. Es besteht eine eigenartige Gliawucherung, die Zellen sind geschwollen, die Fasern geschwunden.

Nissl meint: Entweder sei nichtgummöse Hirnrindenlues eine recht seltene Erkrankung oder ihre histopathologischen Veränderungen seien so gering, daß man sie noch nicht erkennen könne.

Die hier beschriebene Form der Gefäßerkrankung ist aber nicht die einzige bei Syphilis zur Beobachtung kommende. Zunächst kann an den Gefäßwänden auch eine echte gummöse Erkrankung sich etablieren. Es finden sich, wie besonders durch die Arbeiten von Heller, Chiari, Bänder u. a. nachgewiesen wurde, kleine Gummiknoten in der Gefäßwand. Einfache Entzündungsherde können jedoch auch durch Kokken zustandekommen (Ziegler, Mönckeberg, Fahr), so daß diese nichts für eine syphilitische Erkrankung beweisen. Die Frage der Erkrankung der Media ist besonders an der Aorta studiert worden.

Heller, Döhle beschreiben eine für die Syphilis charakteristische Form der Aortitis, bei der es zu streifenförmigen, tiefen, retrahierenden Narben kommt, und halten diese Form der Aortenerkrankung beweisend für Lues. Letztere Autoren sind auch der Ansicht, daß das Aortenaneurysma eine für Syphilis beweisende Erkrankung sei. Obwohl Zahn (Genf) dieser Ansicht beistimmte und zweifellos bei der großen Mehrzahl der an Aortenaneurysmen leidenden Kranken Syphilis festgesellt werden konnte, widersprechen verschiedene Autoren dieser Annahme. Durch Fund von Spirochaeta pallida ist Syphilis in einigen Fällen absolut sichergestellt. Es erscheint also durchaus wahrscheinlich, daß die Heller-Döhlesche Aortitis in den meisten Fällen ebenso wie das Aortenaneurysma syphilitischer Natur ist; der Beweis ist aber noch nicht geliefert, daß diese Erkrankung immer syphilitisch sein müsse.

Für die kleineren Gefäße des Gehirns und Rückenmarks kann jedenfalls aus einer derartigen Arteriitis oder einer Aneurysmabildung ein absoluter Beweis für Syphilis nicht geführt werden, es sei denn, daß die Spirochaete, wie in den Fällen von Benda, Strasmann, Sézary nachgewiesen wird.

Endlich wird bei Syphilis gar nicht selten eine einfache Arteriosklerose, die sich durch nichts Charakteristisches auszeichnet, gefunden, besonders häufig auch in jugendlichem Alter. Auch bei hereditärer Syphilis kann gelegentlich noch im kindlichen Alter Arteriosklerose festgestellt werden (Graves). Da diese Arteriosklerose nichts Charakteristisches bietet und wir über die Ursache der Arteriosklerose, besonders seit die Bedeutung des Alkoholismus für das Zustandekommen der Arteriosklerose sich als mindestens stark übertrieben herausgestellt hat, nichts Näheres wissen, können wir natürlich nicht beweisen, daß wirklich die Syphilis die Ursache dieser Gefäßerkrankungen ist. Bei ihrem häufigen Vorkommen aber bei syphilitischen Individuen in verhältnismäßig jugendlichem Alter kann an einem Zusammenhang kaum gezweifelt werden.

Wir kommen nunmehr zu der zweiten Hauptgruppe der syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems, zu der gummösen Form: **die gummöse Neubildung oder das Gummi** (Virchow) ist schon seit längerer Zeit bekannt und auch das Vorkommen von knotenförmigen Erkrankungen im Zentralnervensystem wurde schon von älteren Autoren beschrieben. Erst seit Virchows

Arbeiten aber datiert die genaue Kenntnis dieser Granulome und ihre mikroskopische Untersuchung. Das Gummi stellt, wie bekannt, eine runde Granulationsgeschwulst dar, dessen Peripherie von Granulationszellen durchsetzt ist und aus gefäßreichem Bindegewebe besteht. Nach innen zu finden sich große spindelförmige, unregelmäßig gestaltete epitheloide Zellen, gelegentlich auch Riesenzellen zwischen einem reichlich entwickelten faserigen Zwischengewebe, die sich teilweise in einer fettigen Degeneration befinden, während im Zentrum häufig eine Verkäsung nachweisbar ist. Zwischen den Granulationszellen finden sich reichlich kleine lymphoide Rundzellen, Leukocyten, gelegentlich auch Mastzellen und in der Umgebung, besonders in der Nähe der Gefäße, Plasmazellen. Im späteren Stadium des Bestehens nimmt das fasrige Zwischengewebe zu, und



Abb. 89. Verkalktes Gummi in der Gegend des Ammonshorns.

es kommt zu einer schwielig fibrösen Umwandlung, wodurch die käsigen Herde eine sehr feste Konsistenz erlangen. Um diese zentrale, derbe, schwielige Masse herum bleibt lange Zeit hindurch das weichere Granulationsgewebe bestehen. Schließlich wird aber letzteres auch unter starker Schrumpfung des Zwischengewebes resorbiert, und es kommt in geeigneten Geweben zur Bildung von Narben, die eine tiefe Einziehung des umliegenden Gewebes bewirken und die in radiärer Richtung in die Umgebung ausstrahlen. Diese hauptsächlich von Bindegeweben abhängige Narbenbildung findet man in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz selbst nicht. Hier werden die verkästen Knoten durch ein derbes Granulationsgewebe gegen die Umgebung abgeschlossen (Tafel II, Abb. 1). Es kann im Zentrum dann zu Verkalkungen kommen (Abb. 89). Nicht immer aller-

dings kommt es zu einer Bildung von umschriebenen Gummiknoten. Häufig entwickelt sich das gummöse Granulationsgewebe in flächenhafter Ausbreitung. Es enthält dann eingesprengt käsige Herde. In weiterem Verlauf kommt es auch hier zu einem derben, schwieligen Narbengewebe, wobei die Granulationszellen und auch die käsigen Massen vollständig resorbiert werden können. Bei makroskopischer Betrachtung stellen sich die Gummigeschwülste als in das Gewebe eingelagerte rundliche Knoten dar, während das gummöse Granulationsgewebe sich als eine gallertige Flächenmasse zeigt. Zuweilen findet sich ein graues bis graurotes Gewebe von fast schleimiger Weichheit. Die Größe der Gummiknoten ist ganz verschieden. Es kommen kleinste Knoten, die nur mikroskopisch sichtbar sind, stecknadelkopfgroße bis walnuß- und taubeneigroße und noch größere Granulationsgeschwülste vor.

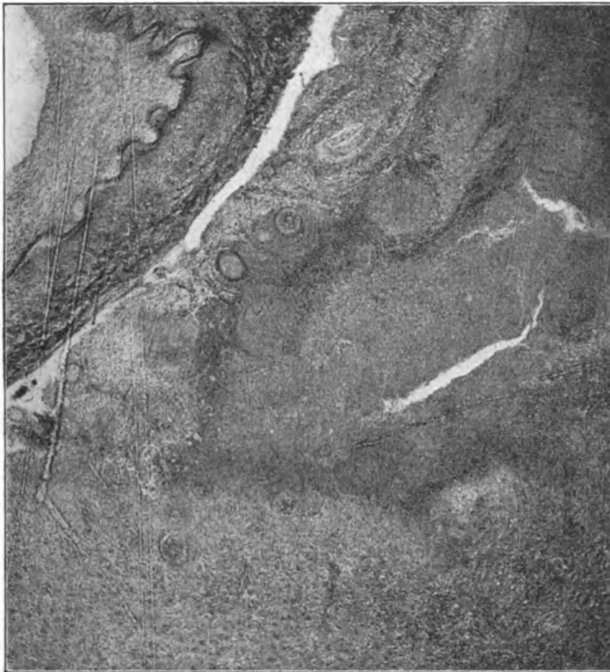


Abb. 90. Gummi des Hirns. Großes Gefäß (links oben) und kleinere mit Endarteriitis obliterans.

Die gummösen Neubildungen entwickeln sich vom Bindegewebe aus. Man findet deshalb in größerer Ausdehnung und am häufigsten die Meningen befallen, aber auch von den Gefäßen selbst nehmen sie häufig und regelmäßig ihre Entwicklung, und sehr häufig kann man das Hineinwuchern der gummösen Granulome in die Substanz des Rückenmarks oder Hirns an den Bindegewebsspalten entlang beobachten. Es kommen aber auch nicht selten mitten in der Gehirnmasse oder zentral im Rückenmark gelegene Gummiknoten vor; man muß aber auch hier annehmen, daß sie nicht vom nervösen Gewebe ihren Ausgang genommen haben, sondern von den Gefässen ausgehend entstanden sind. Das nervöse Gewebe in der Umgebung zeigt aber stets eine starke Mitbeteiligung. Bei der Besprechung der Gefäßerkrankungen war schon erwähnt, daß

im Anschluß an die gummöse Meningitis die Gefäße sich erkrankt zeigen; besonders auffallend ist die starke Infiltration der Gefäßscheiden, die hauptsächlich aus Lymphocyten, weniger aus Plasmazellen und vereinzelten Mastzellen besteht, während dazwischen reichliche Mengen von Abbauprodukten gelegen sind. Die Gefäßwandungen selbst zeigen die verschiedensten Veränderungen. Neben einfacher Verfettung, besonders der Endothelien und hyaliner Degeneration, wird die echte Heubnersche Endarteriitis obliterans in der Umgebung der Gummiknoten fast nie vermißt (Abb. 90). Aber auch einfaches Atherom kommt zur Beobachtung. Es ist selbstverständlich, daß auch gummöse Erkrankungen der Gefäßwandungen sich finden, und daß die Infiltrationszellen der Gefäßscheiden an den Vasa vasorum entlang in die erkrankten Gefäßwandungen hineinwuchern können. Aber auch das Nervensystem selbst zeigt weitgehende Veränderungen. Besonders die Glia tritt in Aktion. Es kommen alle möglichen Formen der veränderten Glia vor: große, sich schnell teilende, mit reichem Protoplasma versehene Gliazellen, die zu der Bildung von Gliarasen (Nisslfärbung) führen können. Daneben kommen die kleinen geschrumpften Kerne von gebildeten Gliazellen vor, während auch amöboide Gliazellen (Alzheimer) nachgewiesen werden können. Bei Weigertfärbung können vermehrte Faserbildung und Auftreten von Spindelzellen zur Beobachtung kommen, jedoch tritt die Wucherung der Glia gegenüber der mächtigen Wucherung der mesodermalen Elemente zurück. Es ist klar, daß bei diesen Vorgängen die Nervenzellen nicht unbeteiligt bleiben können; sowohl die großen, wie die kleinen Ganglienzellen zeigen sich schwer verändert. Manchmal (ich habe dies besonders bei wenig schweren Veränderungen gefunden) findet sich in großer Ausdehnung eine gleichmäßig verwaschene Färbung aller Ganglienzellen, deren Fortsätze verlängert erscheinen, sog. akute Zellveränderung Nissls (s. Tafel II, Abb. 2), während in weitaus den meisten Fällen die allerverschiedensten Formen der Ganglienzellenveränderung zur Beobachtung kommen. Dabei zeigen sich die Ganglienzellen teils schwerer, teils weniger verändert, auch die übliche Wucherung und Schädigung der Gliatrabantzellen wird nicht vermißt, auch Zellenschwund, Verkalkung und Pigmentanhäufung in den Gliazellen kommt zur Beobachtung. Bemerkenswert ist hierbei, daß die Schichtung der Ganglienzellen im großen und ganzen erhalten bleibt. Es kommt nicht zu der vollkommenen Verwaschung der Struktur der Hirnrinde, wie bei der progressiven Paralyse. Die Nervenfasern nehmen an dem Erkrankungsprozeß teil. Bei Färbung mit Marchi erkennt man eine Quellung der Markscheiden. Sie färben sich schlecht und zeigen vielfach scholligen Zerfall. Auch kann es zu Lückenbildung kommen, ähnlich wie bei Myelitis und Encephalitis infolge von Ödem und Schwund der nervösen Elemente. Bei Fibrillenfärbung findet man krümelichen Zerfall der Fibrillen, oft fleckenweises Fehlen aller Neurofibrillen. Auch Verdickung der Fibrillen, die sich dann an der Peripherie ansammeln, und eine merkwürdige Knäuel- resp. Pyramidenform darbieten, wurde beobachtet (Bonfiglio). Bei fortschreitendem Prozeß überwuchern die mesodermalen Elemente immer mehr und mehr, so daß sie schließlich von den einzelnen Gefäßen her zusammenfließen. Es kann dann aber auch zur Ausheilung des Prozesses kommen, so daß die Infiltrationszellen resorbiert werden und ein einfaches, derbes, sklerotisches Nervengewebe zurückbleibt.

Durch den Schwund der nervösen Elemente kann die Rinde an denjenigen Stellen, wo noch keine vollständige Durchsetzung mit Infiltrationszellen stattgefunden hat, verschmälert erscheinen. Man sieht dann sehr häufig in solchen Gegenden dicht nebeneinander liegende Querschnitte von feinsten Gefäßen,

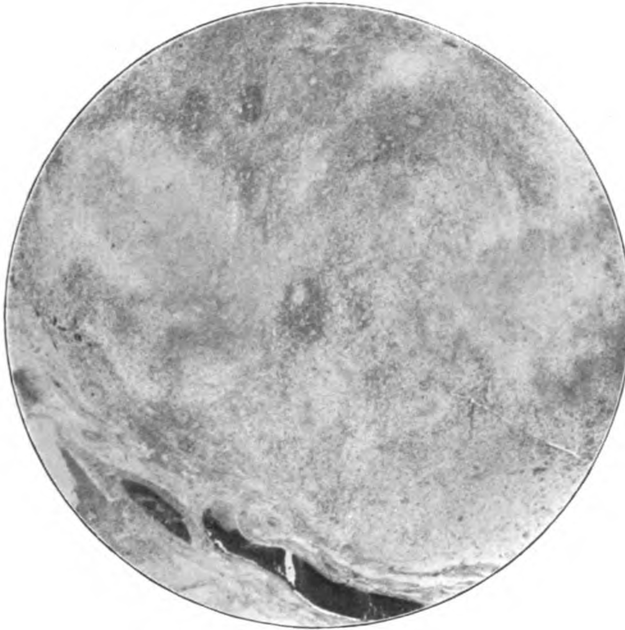


Abb. 1. Gummöses, größtenteils nekrotisches Gewebe. (van Gieson-Färbung.)

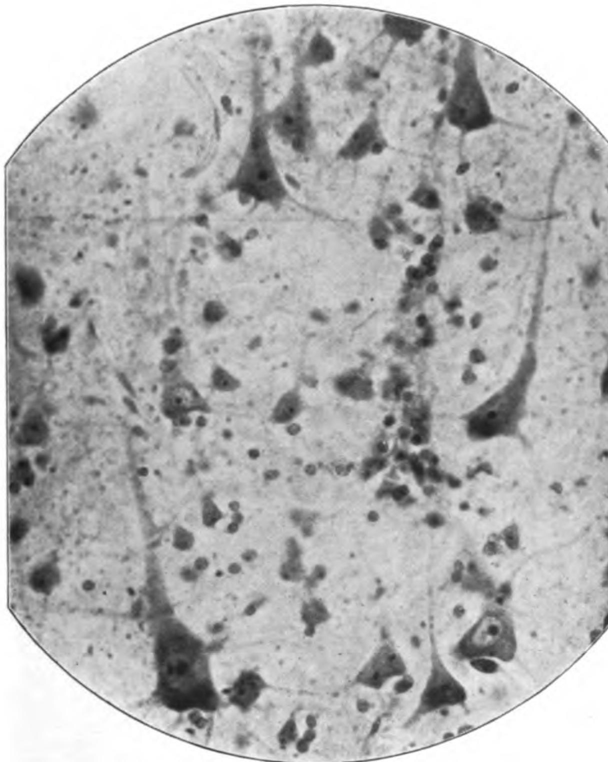


Abb. 2. Akute Zellveränderung. (Nissl-Färbung. Keine Einbettung.)
Färbbare Substanzportionen verwaschen, Zellfortsätze weit sichtbar. In der Mitte rechts Gliavermehrung über schwergeschädigter Ganglienzelle.

die meistens als Gefäßneubildungen oder Gefäßsprossen gedeutet werden. In weitaus den meisten Fällen dürfte es sich hier um eine sekundäre Knäuelbildung der Gefäße infolge der Rindenschrumpfung handeln, wie dies Cerletti beschrieben hat.

Obwohl dies aus der ganzen Beschreibung schon hervorgeht, sei noch einmal ausdrücklich betont, daß die Erkrankung eine durchaus lokale ist. Die gummösen Neubildungen und Gefäßveränderungen können an einzelnen Stellen, oder an sehr vielen, fast im ganzen Zentralnervensystem überall gefunden werden. Es kann vorkommen, daß große Gebiete vollständig verschont geblieben sind und einen durchaus normalen Befund ergeben. Da, wie schon erwähnt wurde, die gummöse Erkrankung häufig von den Meningen aus in das Nervengewebe hineinwuchert, finden wir meist die stärksten Erkrankungen im Zentralnervensystem, dort wo die Meningen am meisten befallen sind. Dieses

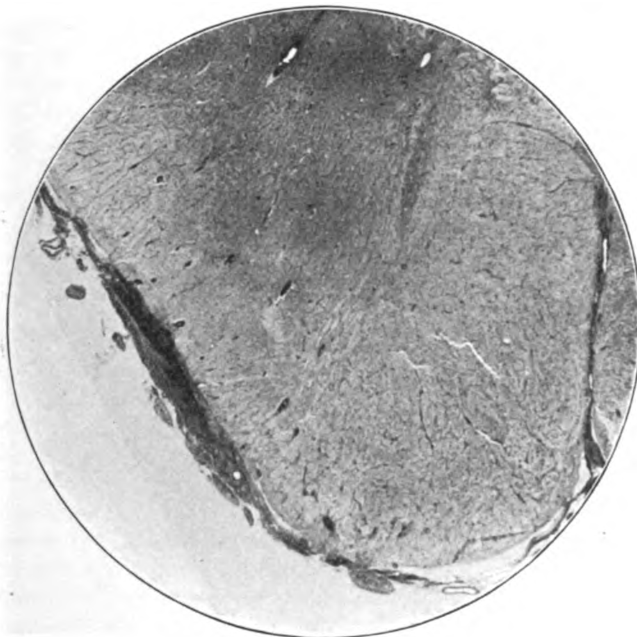


Abb. 91. Gummöse Infiltration der Pia in der Gegend des Austritts der vorderen Wurzeln.

Hineinwuchern ist aber nicht notwendig. Es wird auch beobachtet, daß der Prozeß sich auf die Meningen beschränkt (Abb. 91) und nicht auf das Zentralnervensystem übergreift, oder daß eine Schädigung dieses letzteren nur durch den Druck des gummösen meningitischen Gewebes herbeigeführt wird. Auch ein miliares Vorkommen von mikroskopischen Gummiknoten wurde beobachtet. Auch hier vermißt man nicht die Beteiligung der Gefäße und des umliegenden Gewebes. Sträussler konnte das Vorkommen dieser miliaren gummösen Encephalitis supraponiert auch auf Dementia paralytica nachweisen.

An der gummösen Erkrankung der Meningen nehmen alle 3 Häute teil. Es kann auch vorkommen, daß der gummöse Prozeß eine Haut verschont. Neben der Bildung von einzelnen Gummiknoten der verschiedensten Größe pflegen die Hirnhäute in größerer Ausdehnung in Form einer diffusen hyper-

plastischen Meningitis zu erkranken. Die Gefäße nehmen an diesem Prozeß einen wesentlichen Anteil. Es finden sich die schon erwähnten Gefäßerkrankungen mit ihren Infiltrationszellen. Die Dura mater zeigt sich stark verdickt, aber auch Arachnoidea und Pia bilden reichliches Granulationsgewebe, während es selten zur Bildung von Exsudaten kommt. Die einzelnen Hirnhäute können entweder verwachsen oder verkleben, so daß eine Trennung nicht mehr möglich ist. Auch die Abgrenzung gegenüber dem nervösen Gewebe kann, wie schon erwähnt, verwischt werden. Die verdickten Hirnhäute stellen sich dann zusammen aus älteren Schichten von derben Bindegewebszügen und jungen Granulationsgeweben, in das die Infiltrationszellen eingelagert sind. Unter den Infiltrationszellen finden sich große polynucleäre Zellen, Lymphocyten und Leukocyten, auch Mastzellen und Plasmazellen. E swerden auch echte Gitterzellen beobachtet, und von der Hirnrinde her kann es zu einem Hineinwuchern von Bündeln von



Abb. 92. Pachymeningitis chron. fibrosa.

Gliafasern kommen. So erscheint es begreiflich, daß in vielen Fällen ein Ablösen des Gewebes von der nervösen Substanz nicht möglich ist, sondern daß bei dem Versuch Partikel dieser letzten mitgerissen werden. Auch diese Erkrankung zeigt eine starke Rückbildungstendenz. Es kommt dann zur Ausbildung eines derben, verdickten, schwartigen Bindegewebes. Infolge der Gefäßerkrankungen, kann es, wie leicht verständlich, zu einer Stockung der Blutzirkulation kommen, so daß neben der Verkäsung in den eigentlichen Gummiknoten nekrotische Stellen gefunden werden. Bei der Ausheilung kann es dann in dem narbigen Bindegewebe zu Verkalkung oder Verknorpelung kommen. In diesem Gewebe ist dann oft eine Trennung von Pia, Arachnoidea und Dura vollständig unmöglich. Gelegentliche Spalten, die mit großen epitheloiden Zellen ausgekleidet sein können, weisen dann noch auf die Maschen des Subarachnoidealraumes hin. In weitaus den meisten Fällen sind die weichen Hirnhäute der

hauptsächlichste Sitz der Erkrankung; manchmal erscheint die Arachnoidea allein erkrankt zu sein (Abb. 102).

Oppenheim glaubt, daß die Syphilis auch imstande sei, eine einfache, nicht spezifische Meningitis simplex hervorzurufen. Tatsächlich finden sich sehr häufig bei syphilitisch Infizierten derbe verdickte Meningen, an denen etwas für Syphilis Charakteristisches nicht nachzuweisen ist (siehe Abb. 92). Es besteht, wie dies auch schon von vielen Autoren ausgeführt wurde (Virchow, Heubner, Nonne), kein Beweis, daß diese Verdickungen nicht die Folge einer früheren, nunmehr resorbierten gummösen Erkrankung ist.

Von besonderen Formen, in denen die Hirnsyphilis sich noch etablieren kann, sei hier noch auf die Hirnschwellung (Spitzer, Reichardt) hingewiesen, die Plötzl und Schüller infolge von Syphilis nachgewiesen zu haben glauben.

Frankhauser wies nach, daß Lues cerebri zu einer mit hochgradiger Wucherung der Weigertschen Glia verbundenen Atrophie der Großhirnrinde führen kann. Durch lokal verstärktes Auftreten dieser Glia kann es zu Herderscheinungen (Hemiparesen, Aphasie) kommen. (Das klinische Bild ist ein der Paralyse sehr ähnliches, für Lues cerebri spricht das Vorkommen längerer, monatelang dauernder oder stationär bleibender Lähmungen, ferner eine im Verhältnis zur langen Dauer weniger hochgradige Demenz.)

Differentialdiagnose. Das Wesentlichste geht aus der vorhergehenden Schilderung hervor. Gelegentlich kann eine diffuse Sarkomatose ein Bild vortäuschen, das den syphilitischen Erkrankungen außerordentlich ähnlich sieht; jedoch fehlen hier die regressiven Veränderungen und die bei der Syphilis wohl nie fehlenden Gefäßerkrankungen, so daß von ernstlichen Schwierigkeiten wohl kaum die Rede sein kann. Größer ist die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose. Die Gummen können in derselben Größe wie die Tuberkel auftreten. Die miliaren Gummen können, besonders weil sie sich ebenfalls an der Basis im Verlaufe der großen Gefäße anzusiedeln pflegen, den miliaren Tuberkeln aufs Haar gleichen. Histologisch finden sich in beiden Fällen lymphoide, epileptoide und große Langhans'sche Riesenzellen. Die Ansicht von Baumgartens, daß die Riesenzellen beweisend für Tuberkulose seien, läßt sich nicht halten. In einzelnen Fällen, besonders wenn nur Stücke des Gewebes zur Untersuchung kommen, ist eine Unterscheidung mit Sicherheit nicht möglich. Beitzke, der selbst beschreibt, wie er ein ihm zur Untersuchung gesandtes Stück für Tuberkulose gehalten habe, obwohl es sich, wie aus dem Erfolg der Therapie hervorging, um eine Gummosität gehandelt hat, meint, daß in den meisten Fällen die Differentialdiagnose trotzdem ohne große Mühe gestellt werden könne, wenn man sich vor allem an den makroskopischen Befund halte. Bei älteren Fällen werde das Vorhandensein einer gummösen basilaren Meningitis leicht die Differentialdiagnose gegenüber der Tuberkulose lassen.

In frischen Fällen, wo die miliaren Gummiknötchen den Tuberkeln frappant ähnlich sehen, werde die Differentialdiagnose sich rasch durch den Nachweis der Spirochaeten erledigen lassen. Bei der makroskopischen Untersuchung ergebe sich aber auch hier ein Unterschied. Bei der tuberkulösen Meningitis zeigten die Knötchen doch immerhin eine gewisse Einheitlichkeit. In manchen Fällen seien nur ganz feine, in anderen größere Knötchen aufzuweisen oder das Verhältnis sei derartig, daß in dem graugrünen sulzigen Infiltrat um das Chiasma herum allerfeinste, kaum sandkorngroße Knötchen sitzen, während in den Fossae Sylvii eine etwas größere Sorte angetroffen

werde. Bei der syphilitischen Meningitis hingegen schwanken die Größen der Knötchen in sehr weiten Grenzen; dicht nebeneinander kommen mohnkorngroße und hanfkorngroße Knötchen vor, auch heben sie sich nicht immer so deutlich ab, wie die Tuberkeln.

Mikroskopisch ist folgendes zu beachten: die Verkäsung tritt in den Gummen erst im Stadium der bindegewebigen Umwandlungen auf, während bei den Tuberkeln die Verkäsung im Stadium der Granulation eintritt und Bindegewebsbildung eine Heilung bedeutet. Bei der tuberkulösen Leptomeningitis finden sich auch in den mehr chronischen Fällen exsudative Prozesse, also massenhaftes Fibrin und Exsudatzellen, während bei der Syphilis in den chronischen Fällen das Fibrin in der Regel spärlich sei.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose sei die syphilitische Arteriitis. Es sei zwar zweifellos, daß histologische Bilder von syphilitischer Arteriitis einerseits, von tuberkulöser andererseits, gefunden werden könnten, die sich recht ähnlich sehen und daß auf Grund eines einzelnen Präparates die Differentialdiagnose oft nicht gestellt werden könne. (Hoche, Lubarsch, Schmorl, Henke, Albrecht.) Aber die Untersuchung zahlreicher von verschiedenen Stellen des betreffenden Falles entnommener Präparate lasse die Unterschiede deutlich hervortreten. Bei der syphilitischen Arterienerkrankung handle es sich im wesentlichen um eine Panarteriitis. Bei vorgeschrittener Erkrankung findet sich nur noch die Intimaverdickung, während die Infiltrate der Media und Adventitia unter Hinterlassung kleiner Narben verschwunden sind. Bei der tuberkulosen Gefäßerkrankung bestehen im Gegensatz hierzu auch in chronischen Fällen Infiltrate der Adventitia und Media und zwar zum überwiegenden Teil aus gelappt-kernigen Leukocyten. Eine obliterierende Endarteriitis tuberculosa, wie sie in älteren Prozessen ganz gewöhnlich sei, dürfte an den Hirnarterien kaum vorkommen. Hier erfolge der Verschluß durch das von außen eindringende Granulationsgewebe.

Einen prinzipiellen Gegensatz hierzu zeige das Verhalten der elastischen Fasern in den verkästen Partien. Bei der chronischen tuberkulösen Meningitis sind die elastischen Arterienhäute meist ganz oder bis auf geringe Reste zerstört, während sie bei syphilitischer Verkäsung in der Regel noch sehr schön nachweisbar sind. Die Bildung einer neuen Elastica interna als innere Begrenzung der Intimaverdickung, die bei Syphilis so außerordentlich häufig ist, komme bei tuberkulöser Arteriitis cerebralis niemals zur Beobachtung.

Die Arteriitis nodosa, die Versé mit Wahrscheinlichkeit für eine syphilitische Erkrankung hält, ist nach Beitzke nicht auf Syphilis zurückzuführen. Gummöse Veränderungen wurden bei ihr nie nachgewiesen, sie kommt an Gehirnarterien fast nie vor. Auch die elastischen Häute verschwinden in dem Granulationsgewebe der Arteriitis nodosa bis auf kleine Tumoren, die bei Syphilis nicht zur Beobachtung kommen.

Beitzke schließt sich daher durchaus dem Satz von Nonne an, daß theoretisch zwar Fälle denkbar seien, in denen man bezüglich der Differentialdiagnose zwischen beiden Erkrankungen ein non liquet aussprechen müsse, daß aber in praxi ein solcher wohl noch nie dagewesen sei. In den meisten Fällen, wird übrigens, wie Nonne hervorhebt, der Befund von syphilitischen oder tuberkulösen Veränderungen an den anderen Organen (als dem Zentralnervensystem) die diagnostischen Zweifel aufheben.

Pathogenese.

In vielen Fällen von Lues cerebrospinalis finden wir die gummösen und die Gefäßerkrankungen gemeinschaftlich. Im besonderen werden die Gefäßerkrankungen kaum in einem Fall von gummöser Lues cerebrospinalis vermißt. Daß dagegen die syphilitischen Gefäßerkrankungen vorkommen können,



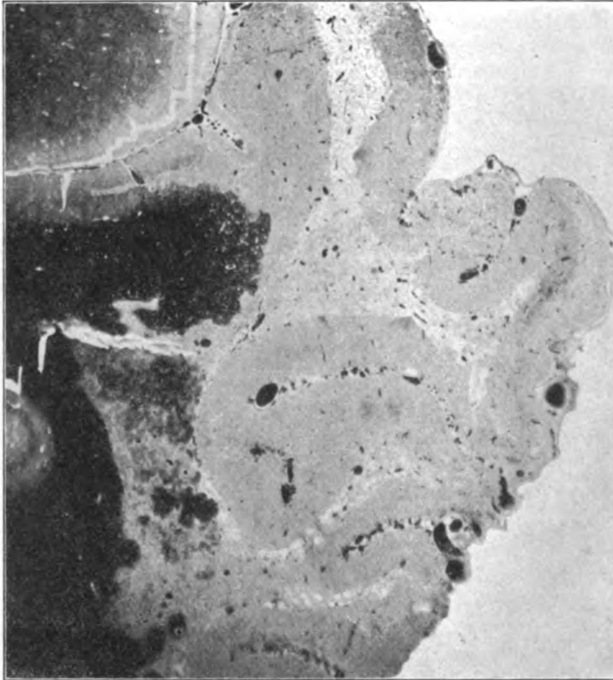


Abb. 93. Erweichung nach Endarteriitis. Hirnrinde relativ verschont. Nekrose des subcorticalen Gewebes. (Weigert-Färbnng.)

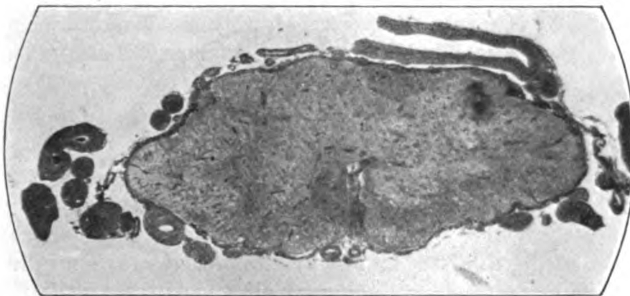


Abb. 94. Vasculäre Lues spinalis. Schwere syph. Gefäßveränderungen Im r. Hinterhorn Blutung. (van Gieson-Färbung.)

ohne daß irgendwelche anderen syphilitischen Krankheitszeichen vorliegen, ja daß sogar nur ein einziges Gefäß an einer einzelnen Stelle erkrankt gefunden werden kann, wurde schon erwähnt. Aus diesem Grunde gelingt es trotz der Mischformen, praktisch 2 Haupttypen auseinanderzuhalten, die gummöse und die vasculäre Lues cerebrospinalis.

Wir beginnen mit der Besprechung der **vasculären Form:**

Solange die Gefäßerkrankung noch nicht zu einer wesentlichen Verengerung des Lumens geführt hat, entstehen keinerlei nachweisbare schädliche Folgen der Erkrankung. Diese tritt erst auf, wenn infolge der allmählichen Verengerung des Lumens die Blutzirkulation erheblich eingeschränkt wird



Abb. 95. Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrößerung. Frische Blutung aus dem erkrankten Gefäß.

und schließlich durch völligen Verschluß der Intima (meist durch Thrombose) gänzlich aufhört. Wir bekommen dann als Folge des Gefäßverschlusses die encephalitische Malacie, die Erweichung. Diese bildet sich natürlich in ganz der gleichen Weise aus, wie bei Gefäßverstopfungen bei nicht luetischer Ursache und hat nichts für Syphilis Charakteristisches. In der Hirnrinde finden, wie bei Syphilis häufig die Erweichungen subcortical, während die von der Pia aus versorgte Hirnrinde relativ verschont bleibt (s. Abb. 93 u. 100). Da der Verschluß meist allmählich erfolgt ist, fehlt häufig die plötzliche Chokwirkung. Oft ist auch schon vorher bei der immer mangelhafter werdenden Blutversorgung ein collateraler Kreislauf angebahnt worden.

Die zweite Art der Schädigung, die Zerreißung des erkrankten Gefäßes mit nachfolgender Blutung kommt bedeutend seltener vor. Es ist dies dadurch erklärlich, daß erhebliche Aneurysmenbildungen in den Gehirngefäßen selten sind, daß die verdickte Intima, auch wenn die Muscularis und Elastica schwer erkrankt oder zu grunde gegangen sind, immer noch eine erhebliche Widerstandsfähigkeit besitzt und schließlich die mit Infiltrationszellen voll gestopften Gefäßscheiden auch noch einen gewissen Schutz gegen Zerreißung zu bieten vermögen. Immerhin werden Blutungen doch beobachtet, wie aus den Fällen Lanceraux, Lechner, Bechterew hervorgeht.

Die Folgen der syphilitischen Gefäßverstopfung oder Zerreißung hängen natürlich ganz von der Lokalisation ab. Wir können sagen, daß keine einzige

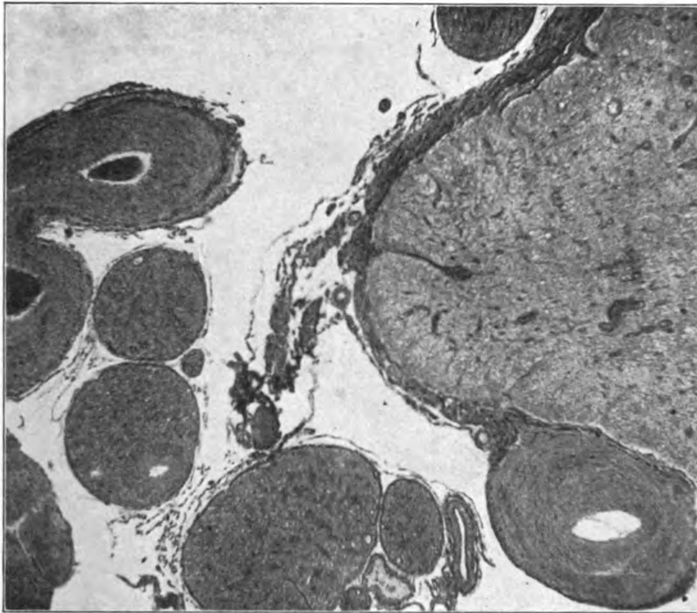


Abb. 96. Dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrößerung. Arteriitis der Wurzelgefäße, leichte Beteiligung der Meningen.

Gegend verschont wird. Immerhin muß betont werden, daß die auf Gefäßerkrankung beruhenden schädlichen Folgen häufiger im Gehirn, als im Rückenmark zur Beobachtung kommen.

Im Gehirn scheinen die Äste der Arteria fossae Sylvii besonders häufig befallen zu werden. Im Rückenmark finden wir, daß infolge einer luischen Arteriitis und Phlebitis der von den meningealen Gefäßen in das Rückenmark eintretenden Äste myelomalacische Herde in der Marksubstanz entstehen können, die in ihrer Verteilung den Anschluß an die Gefäße leicht erkennen lassen. Sie zeigen oft eine keilförmige, die Spitze nach innen gerichtete Form. In anderen Fällen ist das Gebiet der Zentralarterie befallen (Schmaus). In anderen Fällen kommt es zur Thrombosierung der erkrankten Gefäße mit nachfolgenden Blutungen (Williamson) (Abb. 95). Auch Marfan, Gasen und Philippe beschreiben einen Fall bei einem 3 jährigen Kinde, bei dem

plötzlich eine sich nachher bessernde Paraplegie aufgetreten war. Es war an Tuberkulose mit nachfolgender Hämatomyelie gedacht worden. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich aber heraus, daß es sich um eine syphilitische Endarteriitis und Endophlebitis der Gefäße der Pia mater gehandelt hatte, wodurch es zu einer Infarktbildung im Rückenmark gekommen war.

In einem anderen Fall (anatomischer Befund fehlt) schloß Adamkiewicz auf einen endarteriitischen Prozeß der Arteria magna spinalis, wodurch eine Außerfunktionssetzung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks entstanden war. Eine antiluetische Kur führte zur Besserung.

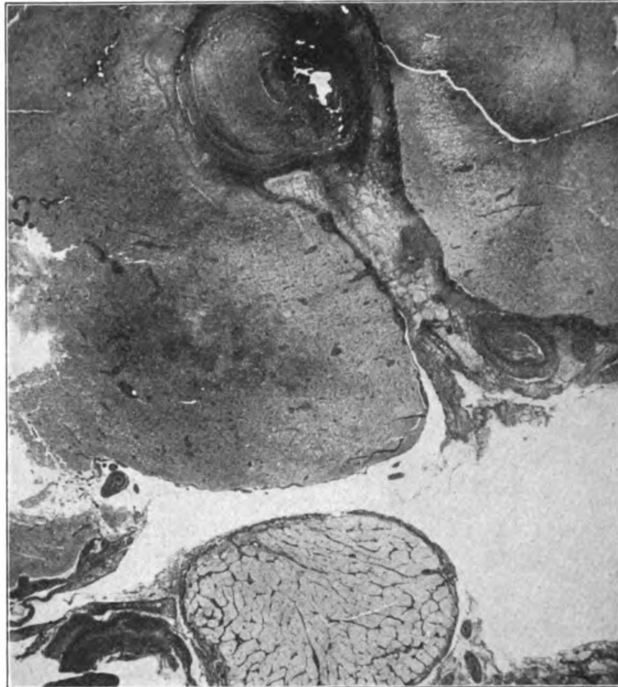


Abb. 97. Basale Meningoencephalitis syphilitica. Obliteration der arteria cerebr. ant. mit Verschiebung des Lumens. Neuritis opt. gummosa.
(van Gieson-Färbung.)

Dejerine beschrieb eine Myelitis centralis als Folge einer syphilitischen Obliteration der Arteria sulci.

Auch Höhlenbildungen nach Erweichungen infolge von Gefäßerkrankung wurden beschrieben. Japha untersuchte das Zentralnervensystem einer syphilitischen Patientin, bei der in den unteren Teilen des Halsmarkes eine Höhlenbildung zur Beobachtung kam, während in den oberen daneben noch eine Erweichung der grauen und weißen Substanz vorlag. Die Gefäße zeigten sich stark alteriert, am stärksten im Gebiet des Erweichungsherdes. Es fanden sich Verdickungen der Wandungen, verengertes und teilweise verschlossenes Gefäßlumen. An der untersten Stelle der Höhlenbildung waren nur einzelne Gefäße an der hinteren Wand befallen, während weiter aufwärts mehr Gefäße,

namentlich auch ein Vas spinale anterius ergriffen war. Die Gefäßveränderungen waren hauptsächlich in den Hirnhäuten bemerkbar, doch waren die veränderten Gefäße in den Piabalken in die Rückenmarkssubstanz hinein zu verfolgen. Daß die Meningen wesentlich beteiligt waren, zeigte sich auch an einer meningitischen Verdickung und Verwachsung der Rückenmarkshäute. In der Umgebung der erkrankten Stelle, auch bei den vorbeschriebenen Formen von Gefäßerkrankung des Rückenmarks wurde nie eine Erkrankung der Meningen vermißt, so daß es durchaus fraglich erscheint, ob eine Gefäßerkrankung des

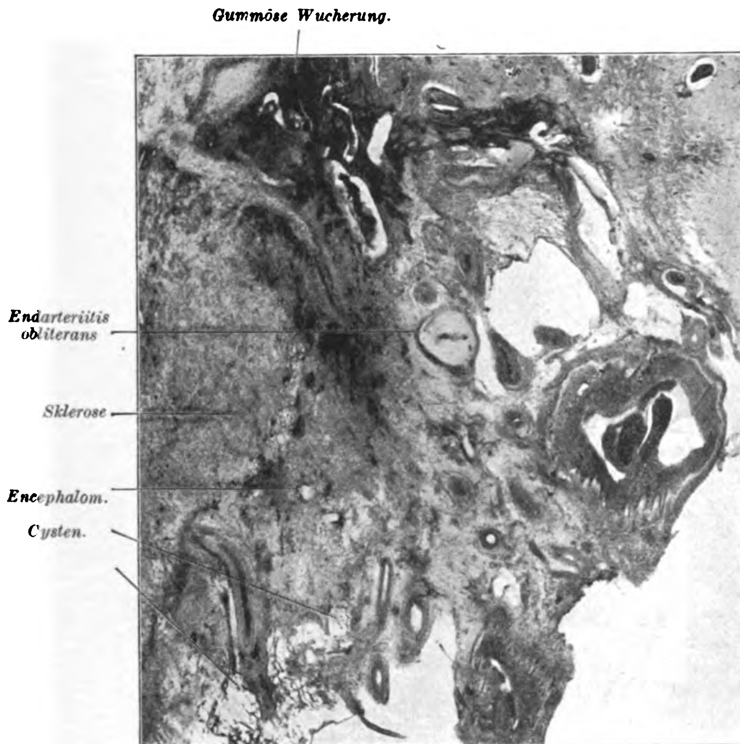


Abb. 98. Meningoencephalitis. Gummöse Infiltration. Encephalomalarische Cysten und Sklerose. Endarteriitis. (van Gieson-Färbung.)

Rückenmarks ohne Beteiligung der Meningen überhaupt vorkommt. Bei der Besprechung der auf syphilitischer Basis beruhenden rein degenerativen Erkrankung der nervösen Substanz, besonders auch derjenigen, die unter dem Bilde der spinalen Muskelatrophie verlaufen, wird auf diese Frage noch zurückzukommen sein. Infolge dieser, sowohl im Rückenmark, wie im Gehirn entstandenen Erweichungen oder Blutungen kommt es zu sekundären auf- und absteigenden Degenerationen, die genau der Größe und Lage des Herdes entsprechen und sich durch nichts von den sekundären Degenerationen infolge anderer Erkrankungen unterscheiden. Eine Restitution ist selbstverständlich nicht möglich. Das durch Blutung oder Erweichung einmal zu grunde gegangene Gewebe kann nicht ersetzt werden. Es bleibt die Narbe (ev. Höhlen-

bildung oder Cyste) bestehen. Im Rückenmark kann man gelegentlich am Rande neugebildete Nervenfasern beobachten, die an dem Narbenherd entlangziehen. Es handelt sich hier aber nicht um eine Neubildung von Zentralnervenfasern, sondern um ein Auswachsen von Fasern der hinteren Wurzeln, die aberrieren und den Meningen entlang ein Stück weiterwachsen.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung der **gummösen Erkrankungen;** die gummöse Erkrankung, die, wie schon erwähnt, meist multipel vorkommt, entsteht, wie wir gesehen haben, in 2 Formen: besonders in der gummösen Meningitis, resp. Meningo-encephalitis und Meningo-myelitis, und in den vereinzelten Gummiknoten innerhalb der nervösen Substanz, die allerdings nicht



Abb. 99. Dasselbe mit Weigert-Färbung und schwächerer Vergrößerung

von der nervösen Substanz, sondern gewöhnlich von den Gefäßen ausgehen. Die **gummöse Meningitis** pflegt mit Vorliebe die Hirnbasis zu befallen. Hier sitzen in der verdickten Dura die Gummiknoten als kleine Tumoren, häufig in der Nähe der Gefäßstämme, wo sie sich besonders in der Gegend des Chiasma reichlich ansiedeln können. Aber auch die Gegend um Pons und Kleinhirn und das Gebiet der Arteria fossae Sylvii ist sehr häufig befallen; weniger häufig, wenn auch nicht selten findet sich die Erkrankung an der Konvexität, an der sich auch miliare, Tuberkeln ähnliche Knötchen finden können (Dürck, Beitzke). Es kann auch vorkommen, daß nur eng umschriebene Gebiete erkrankt sind und das dazwischenliegende Gewebe frei ist. Es kommt auch vor, daß eine gummöse Erkrankung nur an einer einzigen Stelle, z. B. im Chiasma, im Ganglion Gasseri oder an den Ursprüngen anderer Hirnnerven gefunden wird. Ein solches

Verhalten ist aber äußerst selten. Die Schädigung der Gewebes kann, wie schon bei der histologischen Übersicht gezeigt wurde, durch Hineinwuchern des gummösen Prozesses erfolgen. In vielen Fällen aber, wo die Abgrenzung gegenüber dem nervösen Gewebe erhalten bleibt, erfolgt die Schädigung durch den Druck. Die in die gummöse Wucherung eingebackenen Nervenstämme werden mechanisch komprimiert oder durch Narbenzug geschädigt. Auch in sie kann der gummöse Prozeß hineinwuchern (Neuritis gummosa) Abb. 97 u. 107. Die Gefäße können durch die gummöse Erkrankung, durch Kompression des frisch wuchernden Prozesses geschädigt werden, wobei es auch zu einer Arrosion kommen kann, oder durch Zerrungen, besonders der Narben leiden. Durch



Abb. 100. Meningoencephalitis starke Infiltration der Rindengefäße. Erweichung des subcorticalen Marklagers.

diese Abklemmungen der großen Gefäße kommt es dann zu Thrombosierungen und anderweitigen Störungen der Blutzirkulation, wodurch wieder die von diesen Gefäßen versorgte Substanz in Mitleidenschaft gezogen wird. Dieses nebeneinander von gummösen Wucherungen und Erweichungen resp. Sklerose und Cysten als Folge der Gehirnerkrankungen gibt ein häufig zu beobachtendes Bild (Abb. 98) bei Weigert-Pal erkennt man nur den Ausfall, ohne die einzelnen Prozesse trennen zu können (Abb. 99). Die wuchernden Gummiknoten üben nun einen Druck auf das Hirngewebe aus. Es kommt zu einer direkten Schädigung des gequetschten Nervengewebes, aber auch zu den allgemeinen Erscheinungen des raumbeengenden Prozesses und zu den Fernwirkungen. Bei der großen Tendenz zur Rückbildung und Ver-

narbung der Gummiknoten kann der Druck wieder aufhören, bevor das nervöse Gewebe zerstört war, so daß es zu einer Restitution kommen kann. Auch die geschädigten Hirnnerven können sich unter den gleichen Umständen wiedererholen, häufig aber erfahren sie durch das derbe, schwielige, verdickte Narbengewebe erst recht eine Quetschung. Von den Hirnnerven werden am häufigsten die Nervi optici und die Augenmuskelnerven geschädigt, aber auch der Facialis, Trigeminus und Acustico-vestibularis wird nicht selten befallen, wie überhaupt kein Gebilde verschont bleibt.

An der Konvexität äußern sich die Folgen der gummösen Erkrankung in weniger stürmischer Weise, da die bedrohlichen Erscheinungen, die infolge der Stauung oder Abklemmung der großen Gefäße an der Hirnbasis und an den Hirnnerven auftreten, hier natürlich fehlen. Die Schädigung macht sich hier, abgesehen von den Symptomen der Meningenreizung, besonders dadurch bemerkbar, daß der Prozeß direkt in die Hirnsubstanz hineinwuchert, oft an den Gefäßen entlang (siehe Abb. 100) und die Hirnrinde nun in der geschilderten Weise in Mitleidenschaft gezogen wird. Da auch dieser Prozeß fleckweise auftreten kann, kann es zu isolierten Herdsymptomen der Rinde kommen, häufig finden sich als Folge daneben bestehender Gefäßerkrankungen, Erweichungen im insubcorticalen Marklager (Abb. 100).

Im Rückenmark ist diese infiltrierende Form die häufigste. Infolge der gummösen Verdickung der Meningen, die sich in weiter Ausdehnung bald unterbrochen, bald stark, bald weniger stark bei den Meningen vorfindet, kommt es zu einer ausgedehnten Mitbeteiligung der Gefäße, die dann bei der eigenartigen Gefäßversorgung des Rückenmarks besonders die weiße Substanz, wie schon geschildert, in Mitleidenschaft zieht. An den Gefäßwänden und Gewebsspalten entlang wuchert dann der gummöse Prozeß in das Rückenmark hinein (Abb. 101). Dabei kommt es außer zu einer direkten Schädigung durch das Hineinwuchern zu Zerrungen und Verschiebungen der nervösen Substanz, weil diese oft durch den Druck geschädigt wird. Immerhin ist hierbei, wie übrigens auch im Gehirn, oft erstaunlich, wie große Verdrängungen die nervöse Substanz ohne schwerere Funktionsstörung aushält. Ebenso wie im Hirn pflegt die gummöse Meningitis des Rückenmarks sich auch mit Vorliebe an der Austrittstelle der Nervenwurzeln anzusiedeln. Die Nervenwurzeln sind in dicke gummöse Wucherungen eingebacken. Sie werden durch diese gequetscht und zur völligen oder teilweisen Atrophie gebracht. Auch in sie kann der gummöse Prozeß direkt hineinwuchern. Der Rückbildungstendenz der gummösen Erkrankungen entsprechend finden wir auch häufig Reparationsvorgänge in den geschädigten Nervenwurzeln in Form von neugebildeten Markscheiden und Fibrillen. In anderen Fällen wieder zeigt der meningo-myelitische Prozeß keine Neigung, in die eigentliche Rückenmarksubstanz hineinzuwuchern (Abb. 102). Es kann zu einer sehr allmählich wachsenden, erheblichen Verdickung der Meningen kommen, ohne daß das Rückenmark erheblich gequetscht wird. Dieses Granulationsgewebe wird dann, wie sonst auch, resorbiert, und es kommt zu Bildung einer derben schwieligen Haut, in der die einzelnen Hüllen nicht mehr zu unterscheiden sind, und an der etwas Spezifisches nicht mehr erkannt werden kann (Abb. 92, 109). Darunter kann dann die bis auf mehr oder weniger ausgedehnte Gefäßerkrankung (ohne Infiltrationszellen) normales Rückenmark liegen, in dem oft, wie auch bei den frischen Prozessen, die Degenerationen nachweisbar sind (s. Abb. 103), die von höher gelegenen (Hirnherden) Herden stammen. Eine solche Verdickung siedelt sich mit Vorliebe in der Höhe des Halsmarks an, kann aber auch im Dural- oder Lendenmark oder im Gebiet der Cauda equina zur Beobach-

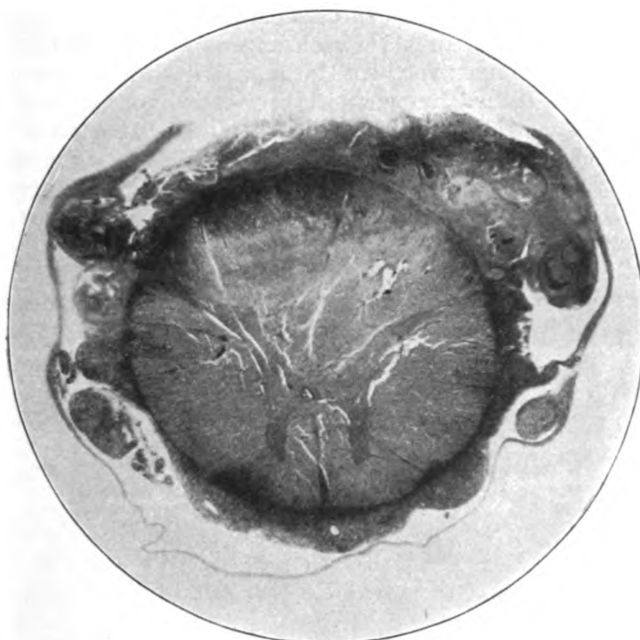


Abb. 101. Meningo-myelitis gummosa. Das gummöse Infiltrat greift zungenförmig auf das Rückenmark über.
(van Gieson-Färbung.)

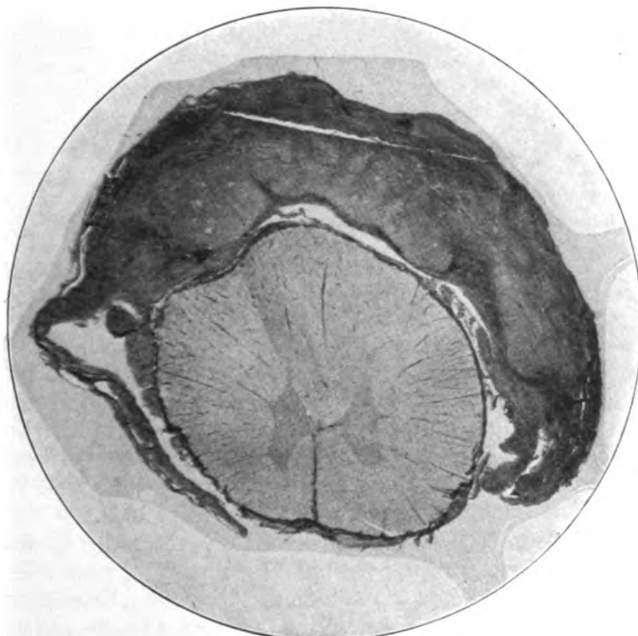


Abb. 102. Arachnitis gummosa (Dura und Pia relativ intakt).
(van Gieson-Färbung.)

tung kommen. Es kann dann in den verdickten Häuten zu Verkalkungen und Verknöcherungen kommen, auch Verwachsungen mit periostitisch und cariös erkrankten Wirbeln kommen vor. Im Halsmark wird dieser Prozeß die Ursache des klinischen Bildes der Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (Charcot). In anderen Fällen oder an anderen Stellen kommt es aber auch durch diesen Prozeß zu einer Quetschung und Verschiebung des Rückenmarks (das dann nicht anders leidet, als wenn es durch eine andere Ursache gedrückt worden wäre), ohne daß eine Hineinwucherung in das Rückenmark selbst zu konstatieren wäre.

Manchmal wird nun eine Haut befallen, so daß es zu einer Arachnitis gummosa mit fast völliger Verschonung der Pia und Dura kommt (s. Abb. 102 u. 103). Wenn dann im späteren Verlauf die gummösen Wucherungen resorbiert werden, bleiben auch hier die stark verdickten schwartigen Hüllen über, die dann

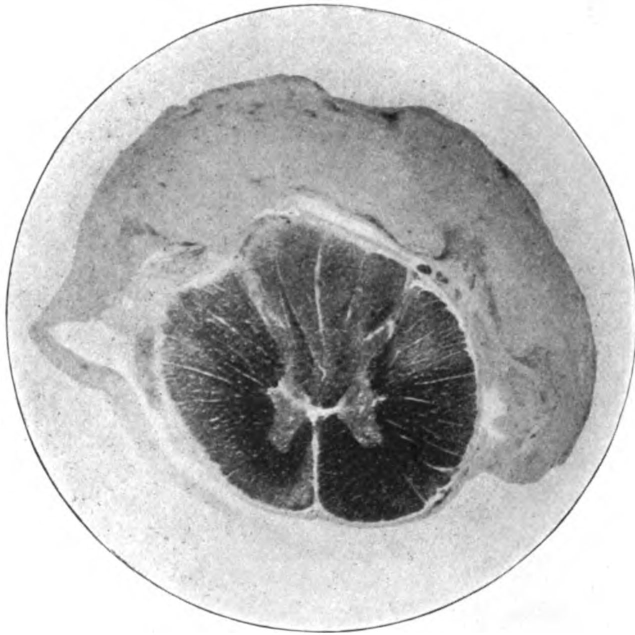


Abb. 103. Dasselbe Präparat nach Weigert. Absteigende Pyramiden-Degeneration. (Hirnherd.) Degeneration im Hinterstrang infolge Schädigung der hinteren Wurzeln.

einen einfach atrophischen verkleinerten und verkümmerten Rückenmarksabschnitt umschließen können. Das Rückenmark zeigt dann ein charakteristisches Bild. Es findet sich die Rautenform, der Rand ringsherum, der besonders leidet, ist geschädigt; es besteht die sog. Randsklerose, am vordern Rand sieht man seitlich je eine Einziehung, von den gequetschten hinteren Wurzeln sieht man die sekundären Degenerationen ausgehen (Abb. 104).

Neben dieser gummösen Meningitis können **vereinzelte Gummiknoten** im Gehirn und Rückenmark auftreten; obwohl diese zweifellos stets von den Gefäßen oder Gefäßspalten ausgehen, hat es doch oft den Anschein, besonders im Rückenmark, als ob sie unabhängig von diesen im nervösen Gewebe entstanden seien. Im Rückenmark liegen sie manchmal in einer Gegend, in der gerade die Meningen fast völlig verschont geblieben sind. Die Gummiknoten können im Hirn eine

ganz enorme Größe erreichen. Dabei ist die Schädigung des nervösen Gewebes oft eine verhältnismäßig geringe, und die Restitutionsfähigkeit eine große. Es hängt dies damit zusammen, daß die Gummigeschwulst eben nicht vom nervösen Gewebe, sondern von den Gefäßscheiden ausgeht und das nervöse Gewebe zunächst nur verdrängt und infiltriert und erst allmählich zerstört wird. Auch die zentralen Gummiknoten kommen überall vor. Selten werden sie allerdings in den Hinterhauptlappen angetroffen. Auch im temporalen Lappen scheinen sie weniger häufig beobachtet zu werden, als in den großen Stammganglien, in Stirn und Parietallappen. Im Pons und Medulla oblongata kommen sie relativhäufig vor (s. Abb. 105). Im großen und ganzen sieht man die Gummigeschwülste in der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz relativ selten. Es hängt dies damit zusammen, daß sie einer intensiven Behandlung häufig gut zugängig

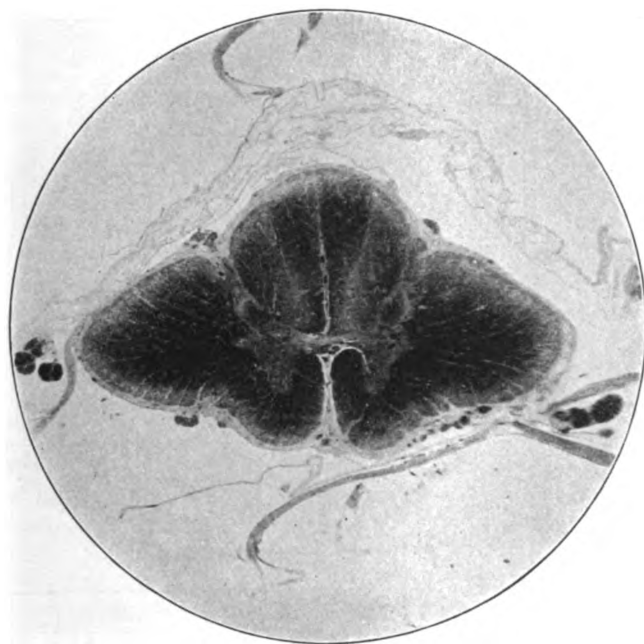


Abb. 104. Atrophie des Rückenmarks nach Leptomeningitis. Syph. Rautenform. Randsklerose. Degeneration in den Hintersträngen infolge von Wurzelläsion. (Weigert-Färbung.)

sind, und daß eine solche jetzt anscheinend bedeutend intensiver als früher wo vielmehr Gummigeschwülste des Zentralnervensystems auf dem Sektionstisch zur Beobachtung kamen, vorgenommen zu werden pflegt. Aus diesem Grunde haben, wie auch schon Nonne erwähnt, Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Granulome wenig Wert.

Schließlich ist die Frage einer **einfachen Degeneration infolge der Syphilis** noch zu erörtern. Von einzelnen Autoren ist behauptet worden, daß es infolge der Syphilis zu einer einfachen primären Degeneration und Atrophie der Nervenkerne und der Nerven kommen könne. Da diese Ansicht durch die gewichtige Autorität von Oppenheim unterstützt wird, erfordert sie eine Besprechung. Es wird nicht nur behauptet, daß eine solche Erkrankung die Hirnnerven und ihre Kerne befallen könne, wo besonders das Bild der Ophthalmo-

plegie durch eine derartige Erkrankung hervorgerufen werden soll, sondern auch im Rückenmark soll durch die Syphilis eine primäre Kernerkrankung entstehen können und das Bild der spinalen Muskelatrophie hervorrufen. Besonders am Rückenmark ist diese Frage in der letzten Zeit mehrfach erörtert worden. Wir finden, daß schon Raymond im Jahre 1893 über die Beziehungen der Amyotrophien und der Syphilis sich geäußert hat. Es folgten ähnliche Publikationen von Poussard, von Vizioli, Camus, Nonne, Merle, Hoffmann und anderen. In seinen Werken über Syphilis ist auch Nonne dieser Frage näher getreten, und er hält es auf Grund von 3 Fällen, bei denen das Leiden nach einer antisyphilitischen Kur zum Stillstand gekommen ist, für wahrscheinlich, daß die Syphilis die Ursache der progressiven atrophischen Muskellähmung sein könne, meint aber, man müsse sich bei derartigen Fällen

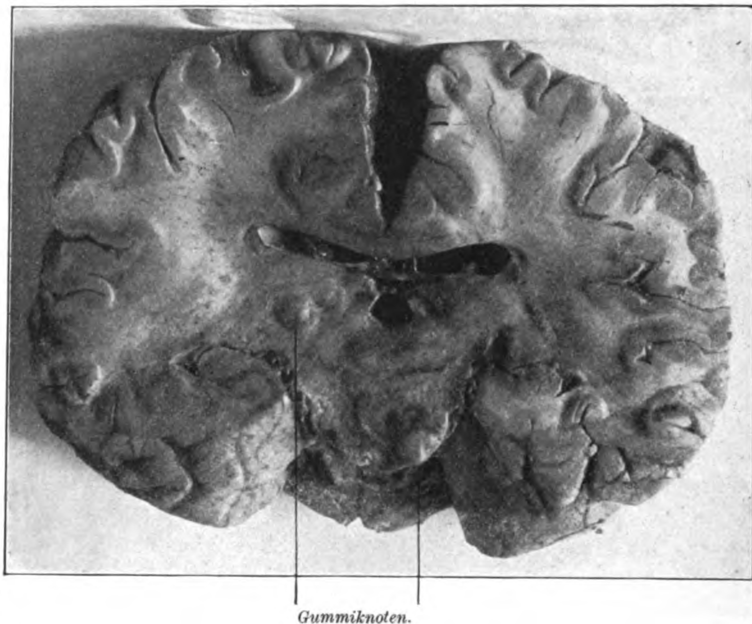


Abb. 105. Gummiknoten in Stammganglien und Pons.
Präparat aus dem Pathol.-anat. Institut der kgl. Charité.

doch damit begnügen, zu sagen, die Syphilis sei nur die Prädisposition für die Erkrankung des motorischen, spinalen Neuroms (hiermit sind natürlich nicht diejenigen Fälle gemeint, wo durch das Hineinwuchern dieser gummösen Erkrankung in das Vorderhorn dieses Krankheitsbild hervorgerufen wird). Rose und Rendu machten darauf aufmerksam, daß derartige Atrophien sich in nichts unterscheiden von den gleichen Atrophien, die im Verlauf der Tabes beobachtet werden, und sie weisen darauf hin, wie bei solchen, die im Beginn der Erkrankung untersucht wurden, regelmäßig die Erscheinungen der syphilitischen Gefäßerkrankungen und einer mehr oder minder ausgeprägten Myelomeningitis gefunden wurden. Nur bei den älteren Fällen findet man keine Zeichen der Myelomeningitis mehr, doch regelmäßig die Reste der Meningitis und der arteriellen Erkrankung. Es erscheint demnach durchaus zweifelhaft, ob in solchen Fällen überhaupt von einer primären Atrophie die Rede sein

kann, und ob es sich nicht um die einfache, bei den Gefäßerkrankungen besprochene Form handelt. Zu demselben Resultat kommt Vix, der einen genau untersuchten derartigen Fall beschreibt und ebenfalls die Zeichen einer alten Meningitis in Form einer chronischen Verdickung der Pia nachweisen konnte, wobei auch die Gefäßerkrankung nicht vermißt wurde. Er kommt zu dem Resultat, daß bei der syphilitischen Form der spinalen Muskelatrophie die Meningitis die Hauptrolle spiele. Sie führe zu einer Schädigung der austretenden Vorderwurzeln. Der Schwund der motorischen Vorderhornzellen sei sekundär. Dafür, daß es sich um lokale myelitische Veränderungen der Vorderhörner, etwa wie nach der Poliomyelitis anterior handle, ergab die anatomische Untersuchung keinerlei Anhaltspunkt. Er meint, und dieser Meinung wird man sich unbedingt anschließen müssen, daß das Fehlen einer meningitischen Erkrankung bei den früher untersuchten Fällen angesichts der histopathologischen Fortschritte der letzten Jahre nicht mehr beweiskräftig sei. (Bei einer neuen Durchsicht der Alzheimerschen Präparate ließ sich infolge Abblassung der Stücke leider ein Urteil nicht mehr gewinnen.) Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen durchaus dafür, daß die syphilitischen spinalen Muskelatrophien abhängig sind entweder von einer Gefäßerkrankung oder einer Wurzelerkrankung infolge von Meningitis (siehe S. 410). Auch bei den Hirnnerven wird man die primäre Degeneration der Hirnnerven und Hirnnervenkerne nicht annehmen müssen. Als Beweis für diese Ansicht kann im Rückenmark noch das häufige Vorkommen von reparatorischen Neuwucherungen der geschädigten Nervenwurzeln angeführt werden, und auch bei anscheinend primären Hirnnervenatrophien habe ich das Auswachsen von aberrierenden Nervenfasern beobachten können, was ja zweifellos gegen eine primäre Atrophie und bestimmt für eine lokale Schädigung der Nerven durch einen meningitischen Prozeß spricht. Immerhin wird man doch nicht mit Bestimmtheit sagen können, daß nicht eine primäre Degeneration dieser Gebilde, die dann wohl als „metasyphilitische“ vergleichbar der Tabes, auftritt, vorkommen könne. Bewiesen ist dies aber keinesfalls.

Die Systemerkrankungen. Daß es infolge syphilitischer Prozesse zu lokaler Zerstörung einzelner Bahnen kommt, an die sich dann eine sekundäre Degeneration anschließt, wurde schon erwähnt.

Es können dann diese Degenerationen den Eindruck einer primären Systemdegeneration machen. Außer diesen Pseudosystemerkrankungen kommen nun anscheinend im Gefolge der Syphilis wahrscheinlich auf indirektem Wege noch echte Systemdegenerationen vor. Von diesen sog. „Metasyphilitischen Systemerkrankungen“ ist die Tabes, die in einem eigenen Kapitel behandelt wurde, die häufigste. Daneben soll nun auch eine auf syphilitischer Basis beruhende Erkrankung des Systems der Pyramidenbahnen vorkommen. Erb beschrieb diese Form unter dem Namen der „Syphilitischen spastischen Spinalparalyse“. Sie soll auch kombiniert mit einer Degeneration der Hinterstränge als kombinierte Systemerkrankung vorkommen. Pathologisch-anatomisch sollen sich keine typisch syphilitischen Veränderungen, sondern der Tabes analoge Degenerationen vorfinden (siehe S. 405).

Die Wurzelneuritis. Infolge der syphilitischen Erkrankungen können verschiedene Erkrankungen der Wurzeln heibeigeführt werden. Die Wurzeln können, wie schon erwähnt, einfach durch die gummösen Wucherungen der Pia gequetscht und gedrückt werden, oder es können die Wucherungen von dieser aus in die Wurzeln hineinwachsen. Schließlich kann es zu einer Endo-

und Perineuritis mit Gefäßerkrankung (s. Abb. 96) kommen, endlich können sich Gummiknoten in den Wurzeln selbst etablieren. Daß die Wurzeln isoliert erkrankt seien, kommt nicht vor, jedoch ist in manchen Fällen die Wurzelerkrankung viel stärker ausgeprägt, als die der Meningen (wie übrigens auch das Umgekehrte vorkommt) — (Buttersack, Kahler, Nageotte).

Symptomatologie.

Wie aus der bisherigen Besprechung ohne weiteres ersichtlich ist, müssen klinisch die allerverschiedensten Krankheitsbilder auf dem Boden der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems vorkommen können Eine fast unübersehbare Fülle von Einzelarbeiten in der Literatur aller Länder berichtet über alle möglichen Formen dieser Erkrankungen. In den Werken von Nonne und Oppenheim wurde ein großer Teil der Literatur bis zum Jahre 1909 und 1903 zusammengestellt. Da es unmöglich ist, trotz redlichster Mühe, diese gewaltige Literatur vollständig durchzuarbeiten, erschien es mir wünschenswert, mich bei der Schilderung der Symptomatologie wie dies schon bei dem pathologisch-anatomischen Abschnitt geschehen ist, auf meine eigenen Erfahrungen zu stützen. Das mir seit langen Jahren zur Verfügung zustehende Material der Psychiatrischen und Nervenklinik und Poliklinik der Kgl. Charité bietet einen derartigen Reichtum von Fällen, daß mir wohl kaum eine Form der cerebrospinalen Syphilis nicht zu Gesicht gekommen ist.

Obwohl die pathologische Anatomie gelehrt hat, daß das Neben- und Durcheinandervorkommen der verschiedensten Formen für die Syphilis geradezu charakteristisch ist, lassen sich in der Klinik ebenso wie dort verschiedene Haupttypen unterscheiden, die gelegentlich rein beobachtet werden, in vielen Fällen aber durch Mischformen fließend ineinander übergehen. Wir teilen die Besprechung folgendermaßen ein:

1. die vasculäre Hirnsyphilis,
2. die gummöse Hirnsyphilis und syphilitische Meningoencephalitis gummosa,
3. die Meningomyelitis syphilitica und vasculäre Rückenmarkssyphilis, die sehr häufig mit der vorigen Form zusammenfällt und schließlich die sogenannten einfachen Degenerationsprozesse, besonders im Rückenmark, die, wie wir gesehen haben, wohl teilweise mit der vasculären Form der Rückenmarkssyphilis zusammenfallen.

Kombinationen aller Formen kommen in jeder Weise vor. Einzelne Unterabteilungen werden dann noch gemacht werden müssen.

1. Die vasculäre Form der Hirnsyphilis.

Das typische Krankheitsbild ist folgendes: Patienten, die Monate oder viele Jahre vorher sich syphilitisch infiziert hatten, erkranken plötzlich manchmal nach Vorboten, die in leichten „Schwindelanfällen" (Schwarzwerden vor den Augen, Schwächegefühl, Taumeln oder vorübergehenden heftigen Kopfschmerzen, auch Übelkeit, Erbrechen) bestanden hatten, manchmal vollständig ohne Vorboten mit den Symptomen einer in Form eines Insultes auftretenden Lähmung. Ganz besonders häufig ist es so, daß die Patienten sich vollständig gesund glaubend, sich abends ins Bett gelegt hatten und morgens, als sie aufstehen wollten, bemerkten, daß eine halbseitige Lähmung

oder seltener die Lähmung eines Armes, eines Beines eventuell mit Sprachstörung (dies alles natürlich je nach dem Sitz des durch Gefäßverschluß entstandenen Herdes) aufgetreten war. Auch wenn diese Patienten nicht allein geschlafen hatten, war dem Schlafgenossen nachts nicht das geringste aufgefallen. Obwohl eine solche im Schlaf entstandene Lähmung natürlich auch durch einen nicht auf syphilitischer Basis beruhenden Verschluß eines Gefäßes vorkommen kann, ist diese Art des Auftretens doch immer äußerst verdächtig, man möchte fast sagen, typisch für die vasculäre Form der Hirnsyphilis.

Tritt die Lähmung am Tage auf, so finden wir, daß in sehr vielen Fällen das Bewußtsein nicht schwindet. Bei völlig erhaltenem Be-

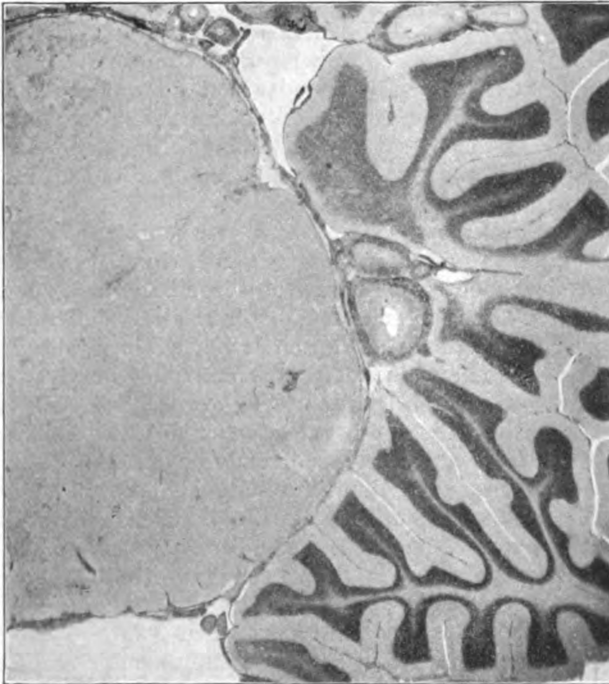


Abb. 106. Arteriitis syphilitica, sonst keine syphilitischen Veränderungen.
(Hämatoxylin-Eosin-Färbung.)

wußtsein bemerken die Patienten, wie innerhalb 10 Minuten, $^1/_2$ Stunde, einer Stunde und länger eine Lähmung der einen Seite oder eines Gliedes auftritt. Einige Patienten schildern nach ihrer Besserung auch genau, wie sie bei vollem Bewußtsein den Verlust der Sprache an sich beobachten mußten. Sie konnten Lippe und Zunge noch bewegen, wußten die Worte noch, brachten diese aber nicht mehr heraus, sondern konnten nur noch lallen. Garnicht selten beobachten die Patienten, wie sie von einer Reihe von Insulten kurz hintereinander betroffen werden. Sie stehen z. B. morgens auf, werden beim Anziehen taumelig, versuchen etwas zu sagen und kriegen die Worte nicht heraus, sie legen sich nun wieder hin, erholen sich wieder vollständig, stehen dann nach $^1/_2$ Stunde wieder auf und bemerken nun, „daß allmählich die

eine Seite versagt". Dann legen sie sich wieder hin, nun fühlen sie, daß allmählich ein Krampfanfall, z. B. beginnend mit Zuckungen im rechten Arm auftritt, endlich verlieren sie das Bewußtsein, aus dem sie dann z. B. mit einer Hemiplegie Minuten oder Stunden später erwachen. Solche Fälle führen uns zu denjenigen, die wohl fast ebenso häufig wie die eben beschriebenen sind, in denen es von vornherein zu einem Insult mit schwerer Bewußtlosigkeit kommt. Auch in diesen Fällen können die Vorboten vollständig fehlen. Die Schwere des Insultes wechselt auch hier. Die Bewußtlosigkeit kann eine ganz kurze, nur Minuten dauernde sein, in anderen Fällen kann sie sogar 2—3 Tage anhalten. Es liegt dann tiefstes Koma vor mit Pupillenstarre. Die Patienten lassen Kot und Urin unter sich, usw. Der Anfall unterscheidet sich eben in nichts von dem gewöhnlichen schweren apoplektischen Insult. Der weitere Verlauf dieser Insulte hat wenig für Lues Charakteristisches. Die leichtesten Anfälle, die in vorübergehendem Schwächegefühl eines Gliedes, Paraplegien, erschwerter Sprache, leichten Lähmungen bestehen können, können sich ganz oder fast ganz zurückbilden. In den schweren Fällen kann es, wenn auch selten, zu sofortigem oder nach Tagen eintretendem Tode kommen. Natürlich kann auch im ersten Verlaufe und nach anfänglicher Besserung infolge von Komplikationen (Schluckpneumonien) der Exitus eintreten.

In denjenigen Fällen, wo es zu einem ausgeprägten Insult gekommen ist, pflegt die Besserung in derselben Zeit und in demselben Maße aufzutreten, wie bei den nicht syphilitischen, thrombotischen oder embolischen Insulten. Nach der ursprünglich schlaffen Lähmung bildet sich der Prädilektionstypus aus. Die am Bein gelähmten Kranken lernen, allerdings spastisch-paretisch, wieder gehen, auch am Arm bleiben die Contracturen zurück, die Sprachstörungen können durch Übung wieder etwas ausgeglichen werden, die motorischen weniger wie die sensorischen. Bei leichten Fällen von Sprachstörung bleibt nur eine erschwerte Wortfindung zurück, ganz wie wir das bei der nicht syphilitischen Gefäßerkrankung kennen. Typisch für Syphilis ist auch der Sitz nicht. Je nach Lage des befallenen Gefäßes kommt jede Ausfallserscheinung vor. Eine große Reihe der Aphasiefälle, die die Kenntnis der Lokalisation der aphasischen Störungen vermittelt haben, beruhten auf syphilitischer Gefäßerkrankung.

Sehr häufig sind Rezidive. Infolgedessen kann es zu komplizierten Störungen kommen, zu einer halbseitigen Lähmung der rechten Seite kann eine Lähmung des linken Armes hinzutreten (Rumpf), ein motorisch aphasischer Rechtshänder kann eine linkseitige Hemiplegie bekommen usw. Manchmal kann man aus der Art der Lähmung ohne weiteres schließen, daß mehrere Gefäßverstopfungen stattgehabt haben müssen; so habe ich z. B. bei einem Syphilitiker, der unter den Zeichen der Gefäßverstopfung erkrankt war, Kombinationen von subcorticaler, sensorischer mit transcorticaler motorischer Aphasie beobachtet. Garnicht selten kommt es auch infolge Verstopfung der Basilararterie zu Herden im Pons, so daß sich zu der alten Hemiplegie der Symptomkomplex der akuten Bulbärparalyse hinzugesellen kann, oder es wird die Sehbahn durchtrennt, so daß infolge eines neuen Insults ein hemiopischer Defekt hinzukommt. Es sind, wie zu erwarten war, alle möglichen Kombinationen möglich. Wenn viele Herde auftreten, kommt es selbstverständlich auch zu einer gewissen Störung der Intelligenz. Es ist nicht nötig, hier auf diese Frage näher einzugehen. Nur soviel sei bemerkt, daß diese Störung der Intelligenz ebenfalls nur von der Schädigung der ein-

zelnen befallenen Lokalitäten abhängig ist und nichts für eine syphilitische Erkrankung Charakteristisches darbietet. Die Störung der Intelligenz kann bei mehreren Herden auch vollständig fehlen. Dies ist selbstverständlich dann der Fall, wenn die Herde im Gebiete der motorischen Projektionsfaserung gelegen sind (und z. B. das Bild der Pseudobulbärparalyse resultiert). Wenn ein Herd im Gebiete der Sprachzentren oder des „Eupraxiezentrums“ gelegen ist, kann die Intelligenz auch vollständig intakt bleiben, mit dem selbstverständlichen Vorbehalt natürlich, daß die aphasische oder apraktische Leistung, die von dem geschädigten Ort abhängig war und deren Leistung selbstverständlich mit zur Intelligenz gehört, ausgefallen ist. Allgemeine Intelligenzstörungen im Sinne der sogenannten Kombinationssfähigkeit oder Urteilsfähigkeit können völlig fehlen, ebenso wie die Merkfähigkeit völlig intakt sein kann. Dies sei auch noch einmal gegenüber den Ausführungen Maries besonders betont, um so mehr als dieser in einer unbegründet scharfen Polemik in der Münchner med. Wochenschrift Heilbronner gegenüber seinen alten als unrichtig nachgewiesenen Standpunkt vertritt.

Die Diagnose ist aus diesem Grunde garnicht immer leicht zu stellen, da, wie wir gesehen haben, nichts Spezifisches den Krankheitsverlauf auszeichnet. Ist reflektorische Pupillenstarre vorhanden, so beweist dies nur durchgemachte Syphilis, aber noch nicht, daß die Hemiplegie syphilitischen Ursprungs ist. Besteht nebenbei ein Herzfehler, so kann die Hemiplegie natürlich auch embolisch sein. Bei Fehlen solcher oder anderer ätiologischen Momente wird man dann aber bei dem entsprechenden Krankheitsbild auf vasculäre Lues und nicht auf eine andere Gefäßerkrankung schließen. Ist keine reflektorische Pupillenstarre vorhanden, so beweist dies natürlich nicht, daß das Leiden nicht syphilitisch ist. Wie wir schon sahen, ist auch die Diagnose aus dem Verlauf nicht zu stellen. Auch wenn eine noch so energische antisyphilitische Behandlung eingeleitet wird, wird der Verlauf nicht wesentlich beeinflußt. Für die sekundäre Schädigung, die Erweichung oder Blutung ist dies ja selbstverständlich. Man sollte aber meinen, daß ich in solchen Fällen, wo eine antisyphilitische Behandlung einsetzt, bevor es durch den Gefäßverschluß zu einer irreparablen Hirnschädigung gekommen ist, Erfolge prompt eintreten müßten. Dies ist aber keineswegs der Fall.

Es erklärt sich daraus, daß die nicht frische Endarteriitis als ein residuärer, Narbengewebe vergleichbarer Zustand aufgefaßt werden muß, der einer Rückbildung auf spezifische Mittel nicht fähig ist. Wo es zur völligen Wiederherstellung kommt, handelt es sich ausnahmslos um die Verstopfung ganz kleiner Gefäße, deren Versorgungsgebiet Kollateralen zugängig ist oder um gummöse Arteriitis.

Falls man also in der Anamnese nicht auf eine syphilitische Infektion stößt, und reflektorische Pupillenstarre oder positiver Wassermann die Syphilis nicht sicherstellen, ist man ausschließlich auf die Diagnose per exclusionem angewiesen. Tritt der geschilderte Symptomkomplex bei jungen Leuten mit soweit nachweisbar gesundem Gefäßsystem auf, so ist die Vermutung immer berechtigt, daß es sich um Lues handelt.

Zu Anfang war schon erwähnt, daß die vasculäre Hirnsyphilis schon kurze Zeit nach der Infektion auftreten kann. Diese früher nicht so bekannte Tatsache ist besonders seit den Arbeiten Naunyns Allgemeingut der Ärzte geworden. Jeder Neurologe hat wohl schon Fälle gesehen, bei denen Hirn- oder Hirnnervensymptome die ersten Anzeichen der allgemeinen Syphilis darstellten. Es hat unter diesen Umständen wenig Zweck, sich

darüber zu streiten, ob die vasculäre Lues zu den sekundären oder tertiären Symptomen zu rechnen sei, um so weniger, als auch im Laufe der Jahre die Bezeichnungen in dieser Beziehung gewechselt haben. Bei der Möglichkeit dieses frühen Auftretens der vasculären Hirnsyphilis kann es uns nicht wundern, das nicht selten syphilitische Erkrankungen an andern Organen die Diagnose erleichtern oder sicherstellen. Die syphilitischen Erscheinungen können jeder Art sein und an allen Organen gefunden werden, besonders häufig natürlich findet man dauernde Überreste früher syphilitischer Erscheinungen, wie Leukoderm, Sattelnase, Narben an den Unterschenkeln, Exostosen der Tibia usw. Aber auch noch frische Gummigeschwülste, besonders im Sternum oder im Kopfknochen habe ich mehrfach gesehen. Nonne gibt an, daß er nur in wenigen seiner Fälle Zeichen manifester Syphilis gefunden habe. Ich glaube, daß dies sehr von der sozialen Stellung der Patienten abhängig ist. Weitentwickelte Hautsyphilide oder größere sichtbare Gummiknoten wird man bei Patienten, die auf Körperpflege halten, natürlich nicht so leicht zu Gesicht bekommen. In weitaus den meisten Fällen allerdings findet man keine sicheren Zeichen der Syphilis. Bezüglich der Differentialdiagnose ist nichts anderes zu sagen, als was auch für die Differentialdiagnose der arteriosklerotischen Apoplexie in Betracht kommt. Funktionelle Erkrankungen werden wohl kaum Schwierigkeiten bieten. Man denke an multiple Sklerose, obwohl hier die Unterscheidung nur in seltenen Fällen Schwierigkeiten bieten wird. Auch apoplektiform einsetzende Tumoren oder komatöse Zustände aus anderen Ursachen (Nephritis, Diabetes) können gelegentlich Schwierigkeiten bereiten. Gegenüber einer mit Anfällen beginnenden Dementia paralytica schützt das Fehlen des Intelligenzdefektes besonders des ethischen Effekts und die Sprachstörung vor Verwechslungen. Hierbei sei aber ausdrücklich bemerkt, daß nur von den vasculären Formen ohne psychische Störung die Rede ist.

Von den psychischen Störungen bei Hirnlues wird in einem eigenen Kapitel die Rede sein.

2. Die gummöse Hirnsyphilis und syphilitische Meningoencephalitis gummosa.

Wie wir aus dem pathologisch-anatomischen Abschnitt erkennen mußten, haben wir bei der gummösen Form die allerverschiedensten Kombinationen von Krankheitssymptomen zu erwarten. Ein typisches, spezifisches Krankheitsbild kann demnach nicht geschildert werden. Trotzdem aber findet sich manches Charakteristische. Dies beruht zunächst auf dem Kommen und Gehen der Erscheinungen, was in der schon erwähnten Neigung der Rückbildung und Resorption der gummösen Gebilde einerseits und ihrer Tendenz zur Neubildung und Rezidivierung andererseits beruht. Hierzu kommt die Multiplicität der Erscheinungen, die in der schon besprochenen Lokalisation der gummösen Erkrankungen ihre Erklärung findet und schließlich die große Heilungstendenz bei antisyphilitischer Behandlung. Endlich bietet das Vorkommen von Lieblingssitzen der Erkrankung auch manches Charakteristische. Auf alle diese Punkte ist von den Autoren seit Virchows grundlegenden Untersuchungen „über die Natur konstitutionell syphilitischer Affektionen“ schon stets hingewiesen worden. Die großen Erfolge der Therapie bei diesen Fällen sind durch Naunyn zum erstenmal an einem großen Material statistisch demonstriert worden, obwohl sie früher selbst-

verständlich schon bekannt waren. Über die Art, wie die Multiplizität der Erscheinungen noch dadurch erhöht werden kann, daß durch die Gummigeschwülste Gefäße komprimiert werden, ist schon gesprochen worden ebenso wie über die Möglichkeit einer Kombination mit endarteriitischen Prozessen. Trotz dieser Multiplizität läßt sich aus praktischen Gründen eine Einteilung vornehmen und zwar in zwei große Gruppen, 1. die Meningitis gummosa der Basis, 2. in die der Konvexität.

Wir beginnen mit der Besprechung der

basalen Meningitis.

Zuerst pflegen sich Allgemeinerscheinungen einzustellen, die einesteils abhängig sind von der Reizung der Meningen, andererseits auf Druckerscheinungen, entweder durch die gummösen Wucherungen selbst oder durch den begleitenden Hydrocephalus zurückgeführt werden müssen. Als wichtigstes und wohl kaum je fehlendes Symptom finden wir aus diesem Grunde den Kopfschmerz, der gelegentlich eine außerordentliche Heftigkeit erlangt und manchmal in einem dumpfen Schmerz über dem ganzen Kopfe besteht und in anderen Fällen wieder lokalisiert über Stirn, Hinterkopf, Scheitelgegend usw. auftritt. In vielen Fällen tritt dann das Zeichen des Hirndrucks, Erbrechen auf. Manchmal kommt es allerdings nur zu Übelkeit oder Herauswürgen von schleimigen Massen. Erreichen die Hirndrucksymptome eine derartige Stärke, so pflegt sich auch Neuritis optica und Stauungspapille einzufinden. Oft klagen die Patienten schon bevor eine derartige Erkrankung des Augenhintergrundes nachweisbar ist, über heftigen Blendungsschmerz beim Sehen in helles Licht. In diesem Stadium fehlen dann auch nicht die mehr oder weniger leichte Benommenheit, ganz wie wir sie beim Tumor cerebri kennen, und der typische Ausdruck des etwas gedunsen erscheinenden, eine schwere Krankheit dokumentierenden Gesichts. Selbstverständlich ist auch der verlangsamte Druckpuls nachweisbar. Geringe Temperatursteigerungen sind nach Oppenheim nicht selten. Ich habe einmal einen Patienten mit einer Temperatur von 38,9° beobachtet, Strasmann 2 Fälle mit Temperaturen bis 38,8 und 38,6, auch subnormale Temperaturen wurden beobachtet. Bei hohem Fieber soll man nach Oppenheim an eine Komplikation denken. Oppenheim meint, daß hier nicht die dauernde, stetig anwachsende Benommenheit, wie sie für die Mehrzahl der andersartigen intracerebralen Tumoren charakteristisch sei, beobachtet werde. Ich habe jedoch mehrfach Patienten gesehen, bei denen ich hierin keinerlei Unterschied gegenüber dem Hirntumor bemerken konnte. Diese Allgemeinerscheinungen wechseln außerordentlich häufig. Die Kopfschmerzen können kommen und gehen; Bewußtlosigkeit kann sich bis zu tiefem Koma steigern und wieder schwinden, auch die Neuritis optica kann schwinden und später wieder in verstärktem Maße auftreten. In diesem Stadium kommt es häufig auch ganz, wie bei Kranken, die aus anderer Ursache an Hirndrucksymptomen leiden, zu psychischen Störungen, besonders häufig werden delirante Zustände beobachtet. Die Patienten sind desorientiert, sie glauben im Stall, bei Pferden, auf einem Schiff usw. zu sein. Sie nesteln in ihrem Bett herum, hören gelegentlich auch Stimmen oder sehen Gestalten in ähnlicher Weise, wie wir es bei den Inanitionsdelirien zu sehen gewohnt sind. Die Halluzinationen haben einen traumartigen Charakter. Sie schwinden und kommen wieder. Wirklichkeit und Traum werden verwechselt (Délire onirique). Gar nicht selten wird der Korsakoffsche Symptomkomplex beobachtet. In diesem

Zustande können die Patienten aus dem Bett drängen und in große Erregung geraten. Letzteres ist aber, solange nur einfache Hirndrucksymptome vorherrschen, selten. Infolge dieser Allgemeinerscheinungen kommt es dann zu Lähmungssymptomen. Manchmal gehen diese sogar den Allgemeinsymptomen voraus, in anderen Fällen wieder entstehen sie gleichzeitig.

Am häufigsten wird von den Lähmungssymptomen der **Oculomotorius** befallen. Manchmal sind nur einzelne Äste des Oculomotorius befallen, dann wieder alle. Manchmal ist nur ein Auge ergriffen, manchmal alle beide. Besonders charakteristisch ist die Ptosis, die ein- oder doppelseitig auftreten kann. Es kann auch zur Ausbildung einer kompletten Ophthalmoplegia externa oder interna kommen. Oppenheim sah von Augenmuskellähmungen nur reflektorische Pupillenstarre übrigbleiben. Das Befallensein der Augenmuskeln muß immer den Verdacht auf Syphilis lenken. Graefe fand, daß die Hälfte aller Augenmuskellähmungen auf Syphilis zurückzuführen sei, und andere Augenärzte kamen auch zu dem gleichen Resultate. Das häufige Befallensein des Oculomotorius findet seine Erklärung in der Lage und dem langen Verlauf dieses Nerven an der Schädelbasis. Auch ist sein Kern sehr kompliziert; das Kerngebiet wird von verschiedenen Arterien versorgt, es sind die eintretenden Arterien Endarterien im Sinne Cohnheims (Shiamura). Nicht selten wird aber auch der Nervus abducens befallen. Es kommt sowohl eine isolierte Schädigung wie die Kombination mit Oculomotoriuslähmung vor. Häufig wird neben andern Augennerven der Trochlearis beteiligt gefunden. Wenn nur einzelne Muskeln befallen sind, so kann es an der isolierten Schädigung der einzelnen Augenmuskelkerne liegen (vgl. den anatomischen Abschnitt). Häufig aber beruht der Ausfall einzelner Muskeln auf einer Schädigung des Oculomotoriusstammes, von dem dann natürlich nur einzelne Fasern schwer geschädigt wurden. Diese Augenmuskellähmungen können isoliert auftreten, sehr häufig sind sie mit der Lähmung anderer basaler Hirnnerven kombiniert. Wie das selbstverständlich ist, können die Lähmungen schwinden, sich bessern und rezidivieren. Manchmal findet man, daß eigenartige Kombinationsstörungen vorliegen. So findet man z. B. Patienten, die beiderseits infolge der Augenmuskellähmung nicht nach oben zu blicken vermögen. Fordert man sie auf, den Versuch zu machen, so tritt als einziger Effekt eine Konvergenz auf, während die Patienten auf Aufforderung zu konvergieren, dies nicht vermögen. Ein derartiges Verhalten ist in Anschluß an Lipschütz folgendermaßen zu erklären; bei den Patienten hatte ursprünglich eine komplette Oculomotoriuslähmung bestanden, so daß sie weder nach oben zu blicken noch zu konvergieren imstande waren. Es trat nunmehr ein Heilungsprozeß ein, d. h. aus dem erhaltenen zentralen Stumpf wuchsen neue Fasern aus. Diese erreichten aber nicht die Muskeln, für die sie eigentlich bestimmt waren, sie aberrierten, und statt den Rectus inferius zu versorgen, innervierten sie den Internus.

Macht der Patient nun den Versuch, nach oben zu blicken, so erreicht der Impuls den Internus an Stelle des Inferius, wodurch die erwähnte Koordinationsstörung zustande kommt. Diese Deutung Lipschitz' wird auch von den Augenärzten (Bielschowsky in Graefe-Saemisch) akzeptiert. Selbstverständlich ist dies Verhalten nicht für eine syphilitische Schädigung des Oculomotoriusstammes charakteristisch. Sie beweist nur eine Schädigung des Stammes mit erhaltenem Kern (sonst

wäre ja das Auswachsen der Fasern nicht mehr möglich). Natürlich kommen in dieser Art die verschiedensten Kombinationen vor. Häufig findet man statt des Blicks nach oben oder nach der Seite eine Rotation des Augapfels. Sehr schöne Beispiele bringt Bielschowsky. Wie aus dem vorigen schon ersichtlich, kann man aus dieser Erscheinung, falls ihre luische Genese sichergestellt ist, auf einen gummösen Prozeß der Schädelbasis schließen, der zum Rückgang gekommen ist. Ein vasculärer Prozeß, der ja intracerebral gelegen sein müßte, würde die reparatorischen Vorgänge nicht ermöglicht haben.

Gar nicht selten trifft man in den Polikliniken Patienten, bei denen im ganzen Nervensystem nichts anderes zu finden ist, als eine einzige Abducenslähmung, eine Ptosis oder eine Lähmung anderer Augenmuskeln. Auch wenn diese Patienten jegliche Infektion leugnen, muß man dann an Lues denken, ganz gleichgültig, ob die Lähmung plötzlich oder allmählich aufgetreten ist. Beides kann eine Folge der basalen gummösen Meningitis sein. Manchmal deckt positiver Wassermann die Ätiologie auf, wobei es natürlich auch möglich ist, daß trotz positivem Wassermann die Ursache der Lähmung eine andere z. B. Tuberkulose ist. Bei plötzlich aufgetretener Lähmung muß man noch immer an die Möglichkeit einer syphilitischen Periostitis der Knochenkanäle denken. In allen diesen Fällen stelle man die Diagnose rheumatischen, d. h. eigentlich isoliert neuritische Augenmuskellähmung, jedenfalls nur mit Vorbehalt.

Der vierte Hirnnerv der **Trochlearis** ist selten isoliert betroffen. (Alexander.) Auch kombiniert mit anderen Hirnnervenlähmungen wird er nicht gerade häufig erkrankt gefunden. Uhthoff erklärt des durch seine geschützte Lage. Er fand unter seinen eignen 17 Sektionsfällen den Trochlearis nur einmal befallen und zwar durch eine basal gummöse Meningitis. Häufiger ist die Erkrankung des **Abducens**. Unter seinen eigenen Fällen fand Uhthoff ihn 3mal in den 150 Fällen in der Literatur 27mal befallen im Gegensatz zu den nur 6 Fällen von Trochleareserkrankung. Von den 27mal war der Abducens 6mal doppelseitig, 21mal einseitig ergriffen. Bei intrapontiner Erkrankung (die ja wohl meist endarteriitischer Natur ist) kann es zu Blicklähmungen kommen. Thomsen stellte eine Blicklähmung nach oben fest, bei der als Ursache eine gummöse Neubildung zwischen den Oculomotoriusstämmen gefunden wurde.

Nystagmus fand Uhthoff unter den 150 Fällen 2mal. Nonne erinnert sich keinen Fall von Nystagmus bei Lues basalis gesehen zu haben. Auch bei meinem Material fand er sich nicht gerade sehr häufig, jedoch sah ich ihn mehrfach, z. B. auch in einem Falle, der klinisch das Bild der Meningitis serosa bot.

Die Augenmuskellähmungen können zurückgehen und rezidivieren, im großen und ganzen ist ihre Heilungstendenz nicht so sehr groß. Auch bei energischer Behandlung bleibt die Lähmung oft dauernd bestehen. Nonne glaubt hierin einen Unterschied gegenüber den flüchtigen Augenmuskellähmungen, die als Vorläufer der Tabes dorsalis auftreten, zu sehen. Ich glaube, daß sehr viele dieser letzteren Augenmuskellähmungen nicht auf den tabischen Prozeß, sondern auf eine Komplikation mit gummöser basaler Meningitis zurückzuführen sind, wie schon erwähnt wurde.

Neben dem Oculomotorius ist der **Opticus** besonders häufig betroffen. Seine Schädigung kommt nicht nur, wie schon erwähnt, als Folge des all-

gemeinen Hirndrucks zustande, sondern durch direkte Einwirkung der gummösen Wucherungen, durch Endo- und Perineuritis. (Abb. 97.)

Es kann auch die Erkrankung des **Opticus** abhängig sein von einer syphilitischen Erkrankung im Gebiet der vorderen vier Hügel oder des Corpus geniculatum. Peripherwärts vom Sitze der Erkrankung kommt es dann zu einer deszendierenden Neuritis. Wie leicht verständlich ist, kommt am häufigsten die Schädigung des Stammes infolge der gummösen basalen Meningitis vor. Man findet Neuritis optica oder Stauungspapille, die sich zurückbilden kann oder in eine Atrophie übergeht. Auf spezifische Behandlung geht die Stauungspapille oft auffallend rasch zurück. Bei deszendierender Neuritis kann das Bild auffallend dem bei der Nephritis gleichen (Nonne). Ob es auf dem Boden der Syphilis zu einer einfachen primären Sehnervenatrophie wie bei der Tabes kommen kann, erscheint unwahrscheinlich. Nonne hat allerdings einen Syphilitiker beobachtet, der infolge genuiner Atrophie innerhalb von 6 Jahren allmählich erblindete. Zwei Jahre vorher hatte er an allgemeinen epileptischen Konvulsionen gelitten. Bei der Sektion fand sich außer der genuinen Atrophie nichts Pathologisches, insbesondere war das Rückenmark frei von tabischen Veränderungen Die Schädigung des Opticus kann natürlich an den verschiedensten Stellen einsetzen. Besonders häufig ist sie am Chiasma. Die Art und Weise des Funktionsausfalles hängt natürlich von dem Sitz ab. (Siehe hierüber den Abschnitt von Henschen in diesem Lehrbuch.) Gar nicht selten findet man infolge Opticusschädigungen eine hemianopische Störung, die sich dann von dem hemianopischen Gesichtsfelddefekt infolge Durchtrennung der Sehbahnen dadurch unterscheidet, daß keine Aussparung der Stelle für das zentrale Sehen erfolgt. Es werden natürlich sämtliche von der Lokalisation abhängigen Symptomkomplexe wie hemianopische Pupillenreaktion usw. vorkommen können. Auch Kombinationen der verschiedensten Schädigungen und Symptomkomplexe kommen selbstverständlich vor. Auch in den ungünstig verlaufenden Fällen kommt es nicht oft zu völliger Erblindung, was leicht verständlich ist, weil der Opticus ja nicht gleichmäßig getroffen wird. In vielen Fällen bleibt nur ein kleines Sehfeld erhalten. Aus den Opticussymptomen allein die Diagnose Syphilis zu stellen, ist selbstverständlich nicht möglich. Wenn nicht die Anamnese, der Verlauf oder anderweitige syphilitische Symptome die Frage klären, ist eine Unterscheidung gegenüber durch Hirntumor, Cysticerken usw. entstandener Schädigung nicht möglich. Auch an den von Nonne beschriebenen Pseudotumor cerebri muß man denken. Die Verwechslung mit Hirntumor und Hydrocephalus internus kann auch deshalb zu Verwechslungen Anlaß geben, weil auch bei diesen Erkrankungen Schwankungen im Verlauf vorkommen. Über die Häufigkeit der Erkrankung seien noch folgende Zahlen erwähnt: unter 17 eignen Sektionsfällen fand Uhthoff den Opticusapparat 14mal befallen. Unter 100 Fällen, die er selbst beobachtete, sah er doppelseitige Stauungspapille 4mal, Neuritis optica 8mal, einfache atrophische Verfärbung 1mal. Zum Schluß sei mit Uhthoff noch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß die Funktionsprüfung manchmal schon Schädigungen aufdeckt, bevor bei der Ophthalmoskopie pathologische Veränderungen nachweisbar sind.

Die andern Hirnnerven, die ebenfalls nicht selten erkrankt sind, seien nunmehr der Reihe nach besprochen.

Der **Olfactorius** läßt die Erkrankung mit Herabsetzung oder Aufhebung des Geruchsvermögens erkennen. Häufig aber wird nur über Geruchsparästhesien geklagt. So beschreibt C. Westphal schon 1863 einen Patienten, bei dem Geruchstäuschungen, die er mit dem Geruch von Salmiakgeist verglich, vorkamen, die aber gewöhnlich von ihm unter den Ausdrücken und Mienen des entsetzlichsten Ekels als aashaft bezeichnet wurden. Bei der Sektion fand sich in diesem Fall der rechte Bulbus olfactorius etwas adhärent und daneben lagen innerhalb der Pia zwei kleine gummöse Knötchen. (Obduzent von Recklinghausen.) Durch deren Reiz war zweifellos die Geruchsparästhesie hervorgerufen worden. Anosmie infolge eines Gummis im Frontallappen wurde von Nonne beobachtet.

Auch der **Trigeminus** kann isoliert befallen sein. Gewöhnlich macht sich dann die Erkrankung bemerkbar durch Neuralgien, die in allen Ästen oder in einem auftreten können. Jedoch sah Alexander nur zweimal Fälle, bei denen die Erkrankung des Trigeminus isoliert aufgetreten war. Tritt die Trigeminusneuralgie besonders im ersten Ast kurze Zeit nach der Infektion auf, und geht sie einher mit Schwellung und Anästhesie der Stirn, so muß man an eine periostische Erkrankung denken (Rumpf). Wenn in solchen Fällen Tuberkulose und selbstverständlich Stirnhöhleneiterung ausgeschlossen werden kann, kann die Diagnose fast mit Sicherheit auf Syphilis gestellt werden. So erinnere ich mich, einen zwölfjährigen Jungen gesehen zu haben, bei dem seit Jahren heftige einseitige Stirnschmerzen bestanden, die gelegentlich schlimmer wurden und manchmal etwas abnahmen. Die Untersuchung ergab Druckempfindlichkeit des Supraorbitalis, Hyperästhesie in seinem Gebiet und kaum merkbare Schwellung dieser Gegend. Röntgenbefund normal. Vom behandelnden Arzt war Neuritis angenommen worden, er hatte vor der Ausführung der Neurektomie noch spezial-ärztliche Untersuchung gewünscht. Der Vater leugnete bestimmt Lues, Infektion des Jungen war nicht nachzuweisen. Es ergab sich nichts für Tuberkulose. Es wurde hierauf dem Vater auf das bestimmteste erklärt, es müsse sich um Syphilis handeln, nunmehr gestand der Vater Infektion in der Jugend. Auf eine hierauf bei dem Jungen eingeleitete Schmierkur gingen die Erscheinungen prompt zurück.

Bei stärkerem Befallensein des Nerven kommt es zu Ausfällen der Sensibilität und zu Lähmungen der Kaumuskulatur. Es kann dann zu Atrophie und Entartungsreaktion oder vollständigem Schwund der Muskulatur kommen. Uhthoff fand bei 37 Fällen mit Sektionsbefund bei Trigeminuserkrankung diesen viermal isoliert befallen. Unter seinen eigenen 17 Sektionsfällen war der Trigeminus 3 mal befallen, unter den 150 Fällen aus der Literatur 22 mal. Als Ursache fanden sich sowohl gummöse meningitische Wucherungen in der Umgebung des Stammes (Cassirer) als gummöse Tumoren der mittleren Schädelgrube oder des Keilbeins (Pick, Balfour). Auch eine Degeneration der spinalen Trigeminuswurzel wurde beobachtet (Oppenheim, Brasch, Pick, Spiller und Camp). Das Befallensein war meistens einseitig, jedoch gibt es hie auch Ausnahmen (Leudet und Labarrière, Hudchinson, eigene Beobachtung). Geschmackstörungen sind selten. Rumpf berichtet über einen Fall mit Herabsetzung der Geschmacksempfindung der linken Zungenspitze, die zurückging, aber wieder rezidivierte. Manchmal kann man bei einer anscheinend totalen Trigeminuslähmung aus einzelnen Stellen erhaltener Sensibilität schließen, daß nicht alle Fasern erkrankt sind (C. Westphal, Boek).

Sehr häufig ist der **Facialis** befallen, sowohl infolge von Kernerkrankung, als durch Schädigung des Stammes. Meist jedoch ist die Facialislähmung die Folge von endarteriitischen Prozessen im Gebiete der Facialisbahn (wobei dann der Stirnast frei bleibt) oder von Felsenbeinperiostitis. Die isolierte Lähmung des Stammes ist eine Seltenheit. Man muß sich allerdings davor hüten, jede Facialislähmung bei einem Syphilitiker als syphilitische aufzufassen. Es kann sich auch um eine rheumatische Lähmung handeln (Nonne). Häufig findet man bei Syphilitikern mit Hirnnervenlähmungen die Reste einer früheren Facialiserkrankung in der Form eines Ticks im Mundwinkel, Kinn oder Wange, der häufig synchron mit dem Augenschluß auftritt, als Zeichen, daß er durch aberrierte neugebildete Fasern hervorgerufen ist (Lipschitz). Berbert spricht von einer erhöhten Disposition der Facialislähmung bei Syphilitikern. Auch eine Diplegia facialis kann sich ausbilden (Oppenheim).

Nicht selten ist auch der **Acusticus** erkrankt. Rosenstein gibt an, daß dies viel häufiger sei, als bisher angenommen wurde (1905). Ein Teil der Fälle bleibe unerkannt, weil dem Hörnerven zu wenig Beachtung geschenkt werde. Die Erkrankung kann eine Folge gummöser Prozesse des Felsenbeines oder häufiger die Folge basaler Meningitis sein, auch eine Neuritis des Stammes scheint vorzukommen (v. Fieandt), während auch eine einfache Degeneration wie bei der Tabes (Meyer) beobachtet wurde. Dabei wird allerdings eine Beteiligung der Hirnhäute niemals vermißt, jedoch scheint diese gegenüber den übrigen Veränderungen mehr sekundärer Natur zu sein. Die Hörstörungen bestehen in Ohrensausen und Ausfall von hohen oder tiefen Tönen, in Hörskotomen, auch eine abnorme Ermüdbarkeit manchmal bei gewissen Tonhöhen (v. Fieandt) wurde beobachtet. Manchmal werden gewisse Töne nur als unangenehmes Geräusch empfunden. Bei elektrischer Reizung kann es zu gesteigerter Irritabilität (Klangempfindung bei einer Stromstärke von 5 M.-A. und bei Kathodenschluß) kommen. Sehr häufig ist auch der **Vestibularis** befallen. Es kommt zu Schwindel, taumelndem Gang, Richtungsabweichung beim Gehen. Die Patienten klagen über Attacken von Schwindelanfällen mit Scheinbewegungen der Objekte, deren Drehrichtung sie oft sehr genau angeben können. Oft kommt es auch zu subjektiven Drehempfindungen, manchmal auch zu Erbrechen. Häufig findet man bei Patienten, die nur über leichte gelegentliche Schwindelanfälle klagen, die Zeichen einer Erkrankung des Vestibularisapparates, wenn man genau mit den Báránysehen Methoden untersucht. Kreibich beobachtete die Labyrintherkrankungen auf syphilitischer Basis bereits 3—4 Monate nach der Infektion. Breiten sich die gummösen Wucherungen hauptsächlich im Gebiet der hinteren Schädelgrube aus, so kommt es zu Lähmungen von seiten der **Bulbärnerven**. Durch Befallensein des Glossopharyngeus kommt es zu Geschmacksstörungen im hintern Drittel der Zunge, zu Schluckstörungen, Lähmungen des Gaumensegels usw. Fast immer sind mehrere Bulbärnerven befallen. Es kommt zu Mitbeteiligung des Vagus und Recurrens. So beobachtete Oppenheim eine akut einsetzende Aphasie mit Schling- und Respirationslähmungen, daneben bestand Tachycardie und Hemiatrophie der Zunge. In einem andern Falle sah er Husten- und Brechanfälle zugleich mit Stimmbandlähmung, Trapezius- und Sternocleidomastoideuslähmung verbunden mit Schlingbeschwerden. Der Hypoglossus ist manchmal isoliert befallen (Lewin), manchmal anscheinend infolge primärer Atrophie (Erb). Bei isolierter Recurrens- oder Posticuslähmung (falls nicht ein Aneurysma vorliegt) denke man an Tabes. Überhaupt vergesse man nicht, daß Hypo-

glossus- und Accessoriuslähmungen ebenfalls infolge Schädigungen der peripheren Nerven außerhalb des Schädels hervorgerufen werden können und schließe auf einen meningitischen Prozeß erst, wenn dies ausgeschlossen ist.

Nicht selten kommt es bei basaler Meningitis zu **Glykosurie** oder **Polyurie.** Es weist dies nicht unbedingt auf eine Erkrankung der Medulla oblongata hin. Nicht selten entsteht Glykosurie infolge von gummösen Erkrankungen in der Chiasmagegend. Man findet dann oft Hemianopsie und Lähmungen gleichzeitig. Es scheint auch vorzukommen, daß die Syphilis die Ursache eines echten Diabetes mellitus darstellt, jedoch ist dies nach Naunyn selten, ebenso wie auch therapeutische Erfolge hierbei nur selten

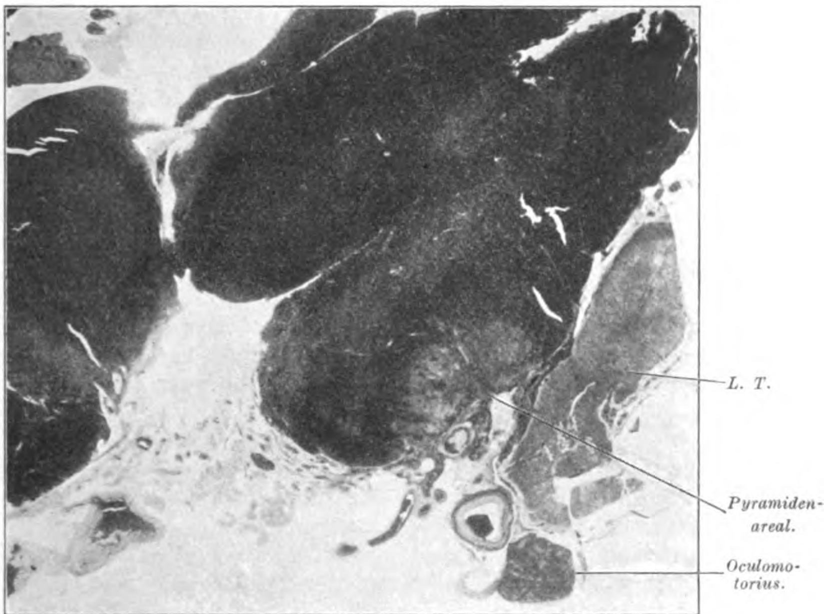


Abb. 107. Basale Lues. Meningo-encephalitis gummosa im Hirnschenkel. Zerstörung des Pyramidenareals, Neuritis gummosa des Oculomotorius, Temporallappen (L. T.) erweicht. Klinisch: Totale III. Lähmung und gekreuzte Hemiplegie.
(Weigert-Färbung.)

erzielt werden. Nonne hat einen „einwandfreien" Fall beobachtet, auf antisyphilitische Kur wurde der Harn zuckerfrei, ohne daß eine antidiabetische Diät eingeleitet worden wäre. Hierbei sei aber auf die Möglichkeit einer syphilitischen Pankreaserkrankung hingewiesen (v. Noorden). Auch die sklerotische Funktionsstörung des Pankreas infolge von syphilitischer Nierenerkrankung hält v. Noorden für möglich. Dieser Autor steht dem syphilitischen genuinen Diabetes überhaupt skeptisch gegenüber. Er meint, bei der Häufigkeit der Lues sei es kein Wunder, daß man diese oft in der Anamnese von Diabetikern antreffe. Die Lehre Schnées, daß jeder Diabetes auf hereditärer Lues beruhe, hält er für völlig unzutreffend.

Polyurie wurde mehrfach beobachtet (W. Ebstein), häufig kombiniert mit Augenmuskellähmungen oder andern Hirnsymptomen als Folge basal-

meningitischer Prozesse oder Gummiknoten. Auch die Auslösung durch Trauma wurde beschrieben (von Hösslin). Isolierte Polyurie wurde mehrfach beschrieben, auch ich selbst habe diese öfter beobachtet. Dabei habe ich keineswegs den Eindruck gewinnen können, daß die Polydypsie auf Grund psychischer Anomalien die Ursache der erhöhten Harnausscheidung gewesen wäre, wie Reichardt dies glaubt. W. Ebstein weist auf die Möglichkeit einer Wechselwirkung hin. Er meint, wo nur die geringsten Anhaltspunkte dafür vorhanden sind, daß die Syphilis als ursächliches Moment der Polyurie gelten könnte, sollte man die Anwendung einer energischen spezifischen Behandlung nie unterlassen.

Mehrfach sah ich auch isolierten vermehrten Speichel (natürlich ohne Hg); der Speichelfluß erreichte eine ganz erstaunliche Menge. In der Praxis sehen wir nun, wie alle diese Formen von Hirnnervenerkrankung sich in der mannigfaltigsten Weise kombinieren. Häufig finden wir die Erkrankungen nur einseitig, in andern Fällen wieder ganz regellos, einige Nerven rechts, einige links befallen. Durch Kombinationen mit endarteriitischen Prozessen oder durch Hineinwuchern oder Druck der Gummigeschwülste werden noch weitere Komplikationen gegeben, so daß es z. B. durch Wucherung der gummösen Prozesse und Druck auf den Pedunculus zu Oculomotoriuslähmung mit gekreuzter Pyramidenläsion kommt (siehe Abb. 107). Bei Beteiligung des Pons oder Medulla oblongata bildet sich häufig eine gekreuzte Lähmung aus. Daß die Symptome unter dem Auftreten, Schwinden und Rezidivieren der Allgemeinerscheinungen kommen und gehen, abnehmen und zunehmen können, wurde schon erwähnt. Gerade hierin liegt ja das Charakteristische für die Syphilis, obwohl die Cysticerkenmeningitis klinisch ganz die gleichen Bilder bieten kann.

Die Konvexitätsmeningitis. Außer durch Allgemeinerscheinungen, die im wesentlichen in Kopfschmerzen, die oft lokalisiert sind, bestehen, und die sich manchmal mit Schwindel, Schwarzwerden vor den Augen, leichten Ohnmachtsanfällen und Erbrechen kombinieren können, macht sich die Konvexitätsmeningitis durch Reizung oder Schädigung der Hirnrinde bemerkbar. Letzteres ist natürlich nur möglich, wenn Stellen betroffen werden, deren Läsion klinische Erscheinungen macht, wie z. B. die Zentralwindungen und die Sprachregionen. Die erwähnten Allgemeinerscheinungen, besonders auch der Kopfschmerz, brauchen nicht die Folge einer meningitschen Reizung zu sein, sie müssen aber immer den Verdacht auf eine solche hinlenken. Nach Vincent kann eine chronische syphilitische Meningitis lange Zeit bestehen, ohne andere Symptome zu machen als Veränderungen in der Lumbalflüssigkeit (zahlreiche Zellen, Plasmazellen). Obwohl eine Stauungspapille mehr für eine basale Meningitis spricht, kann diese doch auch durch tumorartige gummöse Verdickungen der Konvexitätsmeningen hervorgerufen werden. Öfters ist die Stauungspapille dann einseitig stärker entwickelt. Dann liegt die gummöse Verdickung nicht selten auf der der stärkeren Stauungspapille entgegengesetzten Seite: an der anderen Seite findet sich starker Hydrocephalus internus, der durch Druck die Stauungspapille bewirkte, während unter der Gummiwucherung der Ventrikel eingedrückt ist. Differenz der Stauungspapille spricht für Erkrankung der vorderen, gegen Erkrankung der hinteren Schädelgrube, aber sagt nichts über die Seite der Erkrankung aus. Als Folge der Rindenreizung finden wir häufig **epileptische oder epileptiforme Krämpfe**, die bald unter dem Bilde der isolierten Jack-

sonschen Epilepsie, eines Fingers, eines Armes, des Facialis, mit zunehmender Lähmung auftreten können, bald wieder in Form von hemiepileptischen Krämpfen und am häufigsten unter dem Bilde der genuinen Epilepsie auftreten (Fournier, Guénot). Nicht immer aber ist die Epilepsie die Folge von Rindenreizung. Sie kann wie beim Tumor cerebri auf Fernwirkung beruhen (so kann es bei intercerebralen Gummigeschwülsten, bei basaler Meningitis zu epileptischen, oft auch hemiepileptischen Anfällen kommen. Nonne sah einen Fall, wo bei einem 40jähr. Mann, der an „idiopathischen" epileptischen Anfällen bei Lues gelitten hatte, und dessen Tod unter epileptischen Anfällen eingetreten war. Die Obduktion ergab eine ca. walnußgroße zirkumskripte derbe Gummigeschwulst über dem linken Parezentrallappen.



Abb. 108. Gummöses Granulationsgewebe. Gummöse Meningitis und Arteriitis (r. oben).
(van Gieson-Färbung.)

In anderen Fällen wieder findet man Epilepsie, ohne daß greifbare Veränderungen nachgewiesen werden können, so daß man annehmen muß, daß durch die Syphilis eine genuine „idiopathische" Epilepsie hervorgerufen werden kann. Sie soll sich nach Fournier durch das Fehlen des initialen Schreies und durch das Fehlen von Abscencen auszeichnen. Mit Sicherheit kann demnach nur eine echte Jacksonsche Epilepsie, besonders wenn sie zu immer an Heftigkeit zunehmenden und sich ausdehnenden Attacken führt, nach denen eine sich anfangs immer wieder ausgleichende Lähmung zurückbleibt, auf die Hirnrinde bezogen werden. Dehnt sich der Reiz auf die hintere Zentralwindung aus, so kommt es zu sensiblem Jackson, zu Anfällen von Parästhesien in der betreffenden Körpergegend.

Bei entsprechender Lokalisation kommt es zu Aphasien. Durch Krampf-

anfälle im Facialis oder dem rechten Arm kann dann oft der corticale Sitz der Erkrankung nachgewiesen werden, auch eine Tastlähmung wird als Folge der Rindenerkrankung gar nicht selten beobachtet. Bei doppelseitiger Erkrankung über den Schläfenlappen wurde Taubheit beschrieben (Wernicke und Friedländer). Das Auftreten von Hemianopsie schließt die Konvexitätsmeningitis nicht aus, sie kann durch Hineinwuchern gummöser meningitischer Prozesse in das Gebiet der Sehbahnen hervorgerufen werden. Die Stellung der Diagnose ist oft eine äußerst schwierige. Das Auftreten in Schüben ist hier, wie Oppenheim mit Recht betont, nicht charakteristisch, da ja die Jacksonsche Epilepsie sowieso anfallsweise auftritt. Manchmal bietet die Neigung zu flächenhafter Ausbreitung einen Anhaltspunkt für die Diagnose. Die alkoholistische Pachymeningitis kann aber oft ein ähnliches Bild bieten. Man ist in solchen Fällen auf die Anamnese, die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und Ausfall der Wassermannschen Reaktion angewiesen, wobei natürlich immer zu bedenken bleibt, daß der Syphilitiker auch infolge nichtsyphilitischer Erkrankung Hirnrindensymptome zeigen kann, so daß in vielen Fällen nur der Erfolg der Therapie entscheidet. Durch die Kombination mit endarteriitischen Prozessen kann es in manchen Fällen auch leicht zu einer Verwechslung mit Arteriosklerose kommen.

Isolierte Gummi. Die isolierten Gummiknoten machen klinisch die gleichen Erscheinungen wie der Tumor cerebri. Ihre Erscheinungen sind ganz von der Größe, der Lokalisation und den Wachstumsverhältnissen abhängig. Sie reagieren oft ausgezeichnet auf antisyphilitische Behandlung; in vielen Fällen, besonders wenn die Patienten schon sehr heruntergekommen sind, bleibt der Erfolg aus. Die auch von Nonne bestätigte Erfahrung Naunyns, daß die Besserung am Ende der ersten bis zweiten Woche nach Einleitung der Kur einsetzen muß, wenn man überhaupt noch Erfolge zu erzielen hoffen kann, hat auch noch heute ihre Gültigkeit. Ein Nichterfolg zu dieser Zeit oder das Ausbleiben des Erfolges überhaupt beweist aber keineswegs die nichtsyphilitische Art des raumbeschränkenden Prozesses. Den Erfolg der antisyphilitischen Kur kann man nur mit Vorsicht zur Stellung der Diagnose verwerten. Auch bei nichtsyphilitischen Geschwülsten wird oft eine auffallende Besserung beobachtet: es ist dies auf die vermehrte Resorption des begleitenden Hydrocephalus zurückzuführen. Auch eine Fehldiagnose nach der entgegengesetzten Richtung liegt oft nahe; so sah ich bei einem Patienten mit den Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses und einer Gummigeschwulst des Schädeldaches ein promptes Zurückgehen des Schädelgummis, während die cerebralen Symptome zunahmen. Trotzdem wurde ein gummöser Prozeß des Cerebrums angenommen und durch die Sektion bestätigt.

3. Die Meningomyelitis syphilitica.

Obwohl in weitaus den meisten Fällen eine reine Erkrankung des Rückenmarks und seiner Häute nicht zur Beobachtung kommt, sondern fast immer eine mehr oder weniger ausgeprägte Beteiligung des Hirns und seiner Häute gesehen wird, kommen derartige Fälle doch vor. Je ungenauer man untersucht, desto eher wird natürlich eine Mitbeteiligung des Gehirns entgehen können. Manchmal wird eine solche durch die anatomischen Untersuchungen auch in solchen Fällen aufgedeckt, wo sie klinisch nicht nachgewiesen worden war. Ebenso wie bei Hirnsyphilis ist für die Rückenmarksyphilis der Wechsel und die Mannig-

faltigkeit der Symptome charakteristisch. Eine klinische Trennung von vasculärer oder meningomyelitischer Form ist hier kaum durchführbar, obwohl es Fälle gibt, in denen die Gefäßerkrankung das Wesentlichste darstellt. In anderen Fällen sind die vasculären Formen klinisch kaum von einfach degenerativen zu unterscheiden. Die Symptome sind natürlich abhängig von der Lokalisation, und zwar unterscheidet man praktisch:

1. die von der Reizung der Meningen abhängigen Symptome,
2. die Wurzelsymptome und Caudasymptome,
3. die von einer totalen oder partiellen Querschnittserkrankung abhängigen Symptome und
4. die Erscheinungen von seiten der langen Bahnen.

Die meningitischen Reizsymptome bestehen in Schmerzen, die von Nacken und Schulterblättern ausstrahlen, zu heftigen Kreuzschmerzen und Steifigkeit führen und in Rumpf und Extremitäten ausstrahlen. Daneben besteht manchmal eine Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule. Werden nunmehr durch Umschnürung oder einen der anderen erwähnten Prozesse die Wurzeln befallen, so kommt es zu heftigen lokalisierten Schmerzen in dem betreffenden Gebiet. Diese werden zunächst oft als Rheumatismus beschrieben, in anderen Fällen beginnen sie mit Parästhesien, (Ameisenlaufen, Kribbeln, Gefühl von Taubsein, Kältegefühl, ein Gefühl, als ob die Beine in Eiswasser steckten.) Infolge Befallenseins der vorderen Wurzeln kommt es zu Lähmungen mit Atrophieen. Zu dieser Zeit pflegt sich gewöhnlich auch schon eine leichte Druckwirkung auf das Rückenmark bemerkbar zu machen, die sich zunächst in einem Befallensein der Pyramidenbahnen dokumentiert. Es kommt zu ein- oder doppelseitigem Babinski, zu Steigerung der Sehnenreflexe usw. Auch Blasen- oder Blasen-Mastdarmsymptome können die Folge dieser Druckwirkung sein.

Je nach der Lokalisation der Druckwirkung kommt es dazu noch zu den entsprechenden Ausfallserscheinungen. Bei Befallensein der vorderen Wurzeln und Vorderhörner der Halsanschwellung kommt es zu einer atrophischen Lähmung im Gebiet der Arme, ev. mit oculopupillären Symptomen (Lewinski). Auch das Bild der Erbschen oder Klumpkeschen Lähmung kann dann zustande kommen. Bei den oberen Dorsalwurzeln sind atrophische Prozesse natürlich nicht nachweisbar, bei den mittleren und unteren kommt es zu Bauchmuskellähmungen, beim Lendenmark zu Lähmungen im Gebiet der unteren Extremitäten; auch eine Erkrankung der Cauda oder des Epiconus (Spiller) mit typischem Symptomkomplex kann sich ausbilden, um nachher bei Zunahme der Erkrankung durch das Bild der dorsalen Querschnittsmyelitis wieder völlig vernichtet zu werden. Manchmal fehlt dann der Bauchdeckenreflex bei Bestreichen der Haut, ist aber bei Beklopfen der Symphyse oder des Sternums auslösbar (Forster). Dann sind die Wurzeln in der Gegend des Eintritts des Reflexes erhalten, nur die (intramedulläre) Bahn des Hautreflexes ist unterbrochen. Der Sehnenreflex ist erhalten, der Hautreflex erloschen. Ich beobachtete einmal eine Patientin, bei der nach und nach die verschiedenen Konusabschnitte erkrankten. Es bildete sich die charakteristische Dissoziation aus. Anfänglich hatte sie nur leichte Inkontinenz ohne Sensibilitätsstörungen, dann nahm die Inkontinenz zu, sie fühlte aber noch das unwillkürliche Austreten des Stuhles und das Durchfließen des Harnes durch die Harnröhre, später ging auch diese Empfindung verloren und es trat das Bild der Querschnittslähmung im Gebiete des

Dorsalmarkes auf, nachdem schon vorher Gürtelgefühl eine Erkrankung auch in diesem Abschnitt angezeigt hatte.

Da der Druck häufig ein nur partieller ist, kommt es sehr häufig zu Ausbildung des Brown-Séquardschen Symptomkomplexes (Lamy, Brissaud, Oppenheim, Nonne, Dejerine u. v. a.). Dieser Brown-Séquardsche Typus ist jedoch in den seltensten Fällen rein ausgeprägt, in vielen Fällen ist er nur unvollkommen nachweisbar oder auch nur angedeutet. Bei genauer Untersuchung findet sich eine Andeutung des Brown-Séquardschen Symptomkomplexes in weitaus der Mehrzahl dieser Fälle mindestens während einer gewissen Periode des Verlaufes.

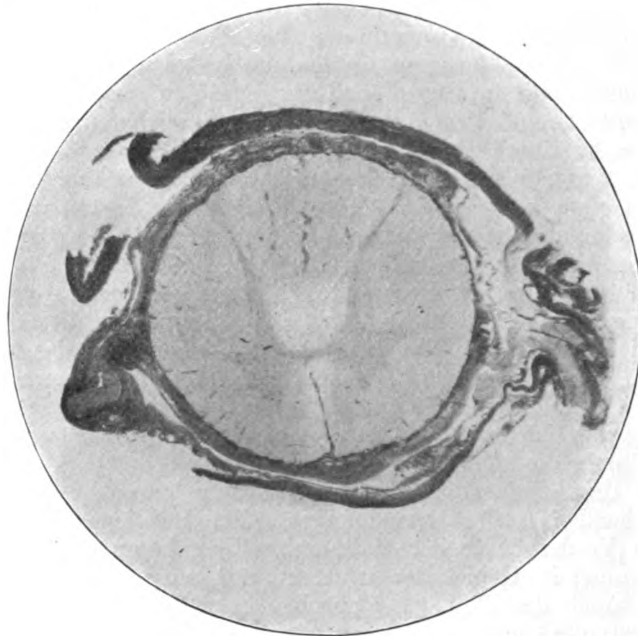


Abb. 109. Pachy- und Leptomeningitis chronica fibrosa mit Erweichung im Zentrum des Rückenmarks.
(van Gieson-Färbung.)

In anderen Fällen wieder spielt die Druckwirkung keine bedeutende Rolle. Gummöse Wucherungen oder Erkrankungen der Gefäße bewirken eine Schädigung der Hinter- und der Seitenstränge: es kommt dann zur Ausbildung des Symptomkomplexes der kombinierten Strangerkrankung. Durch eine zentrale Erweichung infolge von Gefäßerkrankung (Abb. 109 u. 110) kann das Krankheitsbild in der verschiedensten Weise kompliziert werden. Wird die eine oder die andere vordere oder hintere Wurzel, was sehr häufig vorkommt, doch noch mitbefallen, so findet sich eine Kombination mit der entsprechenden motorischen oder sensiblen Ausfallserscheinung. In manchen Fällen findet sich ein oft nur länger währendes ausschließliches Befallensein der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, wodurch der Symptomkomplex einer Tabes vorgetäuscht werden kann. Das Hinzukommen von nichttabischen Symptomen durch Übergreifen auf benachbarte Gebiete, das Wechseln oder

schubweise Zunehmen der Erscheinungen, das frühe Auftreten nach der Infektion schützen vor Verwechslungen. Oft liefert nur der Erfolg einer antisyphilitischen Kur den Nachweis, daß es sich hier nicht um Tabes gehandelt hat. Im weiteren Verlauf der Erkrankungen kann sich das schwerste Bild der Rückenmarkslähmungen entwickeln. Es kommt zu hochgradiger Abmagerung, zu schweren Contracturen, zu Decubitus und trophischen Störungen der Haut und Fingernägel. Die verschiedenen auf Contractur und Lähmungen beruhenden Anomalien in der Haltung von Hand und Fuß können sich ausbilden, wie Affenhand, Spitzfuß, Brissaudscher Fuß.

Der Verlauf ist meist ein chronischer, manchmal setzen die Reizerscheinungen von den Meningen ein, nachdem schon vorher nicht beachtete Vorläufer, Pupillenstarre, leichte Blasenstörungen, Parästhesien bestanden hatten. In sehr vielen Fällen bleibt die Entwicklung eine chronische, stets, manchmal mit Schüben, zunehmende, und auch energische antisyphilitische Kuren sind nicht imstande, hemmend oder bessernd zu wirken. In anderen Fällen wieder kommt das Leiden nach gewisser Zeit zum Stillstand oder aber es kommt zu monate- oder jahrelang dauernden Remissionen oder Stillständen. Aber auch weitgehende Besserungen sowohl der Motilität wie besonders auch der Sensibilität, die leider nicht selten nur vorübergehend sind, werden beobachtet. Auch ganz plötzlich auftretende Verschlimmerungen, Erscheinungen von akuter Querschnittserkrankung, können in jedem Stadium zur Beobachtung kommen; alles dies erscheint ja nach der Schilderung des pathologisch-anatomischen Prozesses selbstverständlich.

In einigen Fällen kann die Krankheit unter dem **Bilde der akuten Myelitis** einsetzen, wie dies schon Leyden 1874 behauptet hat. Er erwähnte, daß die Rückenmarkssyphilis am häufigsten zur Paraplegie führe, die sich unter dem Bilde der akuten oder subakuten Myelitis entwickle. G. Lewin hat schon 1868 einen typischen derartigen Fall beschrieben: Während des Feldzuges 1864 trat bei einem Soldaten plötzlich eine Paraplegie auf. 1863 hatte er einen harten Schanker gehabt. Besserung ohne Quecksilber. 1865 auf Sublimatinjektionen und Jodkali fast völlige Heilung.

Die Ursache dieses plötzlichen Auftretens kann eine verschiedene sein, einerseits kann es sich um die Gefäßerkrankungen handeln, wobei es zu einer Thrombose des Hauptgefäßes kommt, durch die eine schnell eintretende Erweichung hervorgerufen wird, oder aber es sind eine Reihe von kleineren Gefäßen schon seit längerer Zeit erkrankt, aber noch durchgängig, und innerhalb kurzer Zeit werden dann plötzlich sehr viele undurchgängig, so daß es dann ebenfalls zu Erweichungen kommt mit plötzlich auftretenden klinischen Symptomen. Je nachdem der ganze Querschnitt, nur ein Teil oder hauptsächlich die graue oder die weiße Substanz befallen sind, wird auch das klinische Bild wechseln. Ob, wie Schmaus meint, die Meningen dabei völlig intakt bleiben können, erscheint fraglich. In einem Falle von Nonne, bei dem eine Frau nach mehrwöchigen Prodomalen, gürtelförmigen Schmerzen im Rumpf sowie ausstrahlenden Beinschmerzen akut zusammengebrochen war, und bei der nach entsprechender Behandlung bis auf eine paretische Schwäche beider Beine nach einigen Wochen eine derartige Heilung eingetreten war, daß sie wieder arbeiten konnte, war es nach 2 Jahren zu einem zweiten plötzlichen Zusammenbruch gekommen. Unter den Erscheinungen der kompletten Querschnittserkrankung des Lendenmarks starb die Frau nach 2 Monaten. Die mikroskopische Untersuchung

zeigte, daß die Arteria spinalis anterior und posterior, sowie fast sämtliche Arterien in den vorderen, weniger in den hinteren Wurzeln, infolge von Endarteriitis bis auf ein Minimum verengt waren. Manche waren ohne Lumen. Die Pia mater war zwar verdickt, zeigte aber keine gummösen Wucherungen. Hieraus scheint aber doch hervorzugehen, daß eine gummöse Erkrankung der Meningen vorgelegen hat. Wenn aber schon der schwankende Verlauf mancher derartiger Fälle den Verdacht nahelegen muß, daß gummöse Erkrankungen an dem Zustandekommen dieses Bildes beteiligt sein können, so wird dies erst recht wahrscheinlich gemacht durch das Vorkommen von fast kompletten oder kompletten Heilungen wie bei dem Falle Lewins. Nonne beschreibt einen charakteristischen Fall, wo eine nach leichten Prodromalerscheinungen aufgetretene totale Querschnittslähmung bis auf völlige



Abb. 110. Pachy- und Leptomeningitis chronica fibrosa mit Erweichung im Zentrum des Rückenmarks.

(Weigert-Färbung. Gleiches Präparat wie vorige Abb.)

Impotenz unter entsprechender Behandlung zurückgegangen war. In einem anderen Fall von allerdings inkompletter Querschnittserkrankung war es zu restloser Heilung gekommen. Auch ich habe mehrfach derartige Fälle gesehen. Sie weisen zweifellos auf eine gummöse Erkrankung hin. Das plötzliche Auftreten der Erscheinungen spricht nicht dagegen. Auch bei nichtsyphilitischen Tumoren innerhalb der Wirbelsäule wird ja gar nicht so ganz selten dies plötzliche Zusammenbrechen der Patienten beobachtet. Hier sei auch erwähnt, daß sich auffällig häufig in der Anamnese auch in denjenigen Fällen von Myelitis acuta Syphilis findet, bei denen weder anatomisch noch klinisch Lues nachweisbar ist (Oppenheim, Nonne, Lamy, Mager, Bálint u. a.), so daß Rosin vorschlägt, von Myelitis acuta auf syphilitischer Basis und

nicht von Rückenmarksyphilis zu sprechen (vgl. hierüber Hennebergs Artikel „Über die Myelitis", dieses Handbuch Bd. II, S. 726).

Obwohl ich mehrfach derartige Fälle von Rückenmarksyphilis gesehen habe, habe ich doch nicht den Eindruck, daß das Bild der Myelitis acuta auf syphilitischer Basis zu den häufigen Erkrankungen gehört.

Hoffmann beobachtete, daß das Bild der **Poliomyelitis anterior acuta** durch Syphilis hervorgerufen werden kann. Er sah einen 20 Jahre alten Mann nach Prodromalerscheinungen (Schmerzen) über Nacht mit einer schlaffen Lähmung des rechten Arms und Parese des linken Beines erkranken. Hätte nicht die Hutchinsonsche Trias (Keratitis parenchymatosa, Taubheit, abnorme Zahnbildung) den Gedanken an Syphilis aufkommen lassen, so wäre die Diagnose Poliomyelitis anterior acuta adultorum gestellt worden. Die Lumbalpuncton bewies Syphilis (vermehrte Lymphocytose, Vermehrung des Eiweißgehaltes. Hemmung der Hämolyse). Eine antisyphilitische Kur blieb erfolglos. Hieraus zieht Hoffmann den Schluß, daß es sich um eine Läsion der Vorderhörner durch syphilitische Gefäßerkrankung handelte.

Einen anatomischen Befund syphilitischer Vorderhornerkrankung begleitet von syphilitischer Meningitis bei einem ähnlichen Fall hatte 1908 Preobraschenski erhoben. Chevalet sah das Bild der Landryschen Paralyse.

Die spastische Spinalparalyse. Wie wir schon gesehen haben, hat Leyden bereits 1874 darauf hingewiesen, daß die Lues spinalis häufig unter dem Bilde der Parapleglie verläuft. Auch vielen andern Untersuchern, Charcot, Lanceraux, Braus, Lewin war dies bereits bekannt. Jedoch wurden alle diese Formen als zum Bilde der syphilitischen Myelitis resp. Meningomyelitis gehörend betrachtet. 1892 schilderte dann Erb eine eigene Form, die er als syphilitische Spinalparalyse bezeichnete und die durch spastische Parese an den unteren Extremitäten, spastischen Gang und Steigerung der Sehnenreflexe charakterisiert war, während die Psyche, Hirnnerven und Pupillen ebenso wie die oberen Extremitäten normal waren. Das Vorhandensein von leichten Sensibilitätsstörungen oder leichter Blasenschwäche hielt Erb nicht davon ab, einen eigenen Symptomkomplex anzunehmen. Er wies darauf hin, daß ähnliche Bilder schon von Rumpf, Strümpell, Schmaus, Seeligmüller beschrieben worden seien. Oppenheim und Leyden-Goldscheider behaupteten demgegenüber, daß kein Grund vorläge, dieses Krankheitsbild von der genügend bekannten Menigomyelitis syphilitica zu trennen. Wie Nonne, der sich mit dieser Frage mehrfach ausführlich beschäftigt hat, mit Recht betont, hat Erb in seiner ersten Arbeit die Grenze der syphilitischen Spinalparalyse recht weit gesteckt. Neben Fällen, die fast das reine Bild der spastischen Spinalparalyse boten, wurden ja auch solche hinzugerechnet, bei denen Blasenstörungen, Potenzstörungen, objektive Sensibilitätsstörungen eine viel weiter gehende Läsion bewiesen. Auch der Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung schwankte von $1^1/_2$ bis 24 Jahren. Erb und sein Schüler Sydney Kuh hielten daran fest, daß es sich nach dem klinischen Befund (Sektionsbefunde lagen noch nicht vor) um eine symmetrische partielle Querschnittsläsion handeln müsse, wobei die Pyramidenbahn, die Kleinhirnseitenstränge und Gollschen Stränge betroffen seien. Auch die Hinterhörner und die Hinterstränge seien mit beteiligt, mit Ausnahme der Wurzelregionen. Die Erkrankung sei hervorgerufen durch eine spezifisch luetische Infiltration des Marks oder

durch eine luische Gefäßerkrankung in diesen Gebieten. Kuh betonte ausdrücklich, daß es sich nicht um eine primäre Sklerose des Rückenmarks, also nicht um eine kombinierte Strangerkrankung handle. Gegen letztere sprechen die oft frühe Zeit des Auftretens und der wenn auch meist nur partielle Erfolg der Behandlung. 1900 bezeichnete Nonne 4 von den 5 von Kuh angeführten Sektionsfällen als einer nüchternen Kritik nicht Stand haltend, und zwar lehnte er die Fälle von Williamson, Gräßner, Sachs und Rumpf ab, während er den Fall von Strümpell trotz der ausgesprochenen Hyperästhesie der Unterschenkel als allenfalls hierher gehörig noch anerkannte. Bei Durchsicht der Literatur fand er aber noch zwei ältere Fälle von C. Westphal und Minkowski, die er vollgültig unter dies Bild einreihen konnte.

In dem Westphalschen Fall hatte die Sektion eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstränge, Randdegeneration in der ganzen Länge des Rückenmarks, sowie eine geringe ebenfalls primäre Degeneration der Gollschen Stränge im Hals und Dorsalmark ergeben. Die Meningen waren frei, die Gefäße nicht mehr erkrankt, als wie bei jeder chronischen Rückenmarkserkrankung. Im Minkowskischen Fall fand sich eine primäre Degeneration der Pyramidenstränge und Kleinhirnseitenstränge. Die Rückenmarkshäute waren intakt, die Gefäße hatten zum Teil eine verdickte Adventitia. 1897 fügte Nonne diesem Material noch zwei weitere Fälle hinzu, von denen einer wieder das Bild einer reinen primären kombinierten Systemerkrankung darbot, während der andere sich als eine Kombination einer chronischen Dorsalmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration und einer primären Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Pyramidenseitenstränge darstellte. Auch in diesem Fall fand sich weder Meningitis nach Gefäßalteration. Es wurden nun noch eine Reihe derartiger Fälle publiziert (Eberle, Friedmann [hierbei hochgradige Endarteriitis], Williamson [geringe Endarteriitis und Leptomeningitis], Long et Wiki, Erb, Nonne, Wimmer [ausgedehnte Gefäßerkrankung]). Nach diesen Befunden schien es berechtigt, die syphilitische Spinalparalyse in Analogie zu setzen mit den Systemerkrankungen des Rückenmarks nach Ergotin (Pellagra) usw.

Das Krankheitsbild wäre dann aufzufassen als eine postsyphilitische, toxische Systemerkrankung (Trachenberg, Strümpell 1894). Erb hatte die Ansicht Nonnes nunmehr akzeptiert und sich 1903 auf den Standpunkt gestellt, daß als Grundlage der syphilitischen Spinalparalyse erstens eine reine kombinierte Systemerkrankung angenommen werden müsse, und zweitens eine solche in Kombination mit diffuser Querschnittsläsion und konsekutiver sekundärer Strangerkrankung vorkomme. Demgegenüber hielt Oppenheim (1908) daran fest, daß der Symptomkomplex zweifellos häufig nur ein Ausgangsstadium oder ein Teilbild des Symptomkomplexes der cerebrospinalen Syphilis darstelle, was besonders durch die Kombination mit cerebralen Symptomen, wie Kopfschmerz, Augenmuskellähmung, Pupillenanomalie bewiesen werde. Er hält es aber durch die eben erwähnten Fälle von Nonne, Minkowski, Eberle usw. erwiesen, daß dieser Symptomkomplex auch durch eine post-syphilitische Systemerkrankung verursacht werden könne. Collin und Taylor publizierten 1909 einen genau anatomisch untersuchten Fall, der zunächst das Bild der syph. Spinalparalyse bot, dann allerdings Inkontinenz der Blase und des Mastdarms und Impotenz hinzubekam. Anatomisch: syphilitische Gefäßerkrankungen und das Bild der syphilitischen

Myelitis, die fleckenweisen Faserausfall in der weißen Substanz verursachte, mit sekundären Degenerationen. Also auch hier keine Systemerkrankung. Nonne faßt sein Schlußurteil folgendermaßen zusammen: es sei zweifellos, daß es Fälle gäbe, die ganz den Symptomkomplex bieten, den Erb geschildert habe, und zwar bis zum Tode. Hier handle es sich also nicht um ein Syndrom, sondern um die Krankheit selber. Es sei sicher, daß dieser Krankheit entweder eine primäre kombinierte Strangerkrankung in den Hinter- und Seitensträngen zugrunde liege, wobei es den einzelnen überlassen bleibe, ob er eine echte Systemerkrankung oder eine auf Strangerkrankung hinauskommende chronische Myelitis annehmen wolle, oder diese kombinierte Strangerkrankung in Verbindung mit einem diffusen chronisch myelitischen Prozeß (ev. Endarteriitis oder Meningomyelitis). Ferner sei zweifellos, daß der Erbsche Symptomkomplex lediglich als Syndrom im Verlauf der syphilitischen Rückenmarkserkrankung vorkommen könne.

Diesen Schlußfolgerungen Nonnes wird man sich größtenteils anschließen können. Sie führen im wesentlichen zur notwendigen Folgerung, daß dieser Erbsche Symptomkomplex, wie ja Oppenheim schon immer betont hat, etwas Besonderes nicht darstellt. Als neu bleibt nur bestehen die von Nonne betonte Tatsache, daß eine primäre sog. „kombinierte Strangerkrankung" postsyphilitisch vorkommen kann, aber bewiesen ist für keinen der hierher gehörigen untersuchten Fälle, daß die Veränderungen nicht doch nur die sekundäre Folge eines früheren spezifischen, entweder vasculären oder gummösen syphilitischen Prozesses sind. Von größter Wichtigkeit wäre allerdings, wenn sich die Annahme Erbs als richtig herausstellen sollte, daß dieser Symptomkomplex mit höchstem Wahrscheinlichkeitsgrad auf Lues schließen ließe. Dies wird von Leyden-Goldscheider bestritten. Nonne kommt auf Grund eigener Erfahrungen zu dem Resultat, daß die Erbsche Anschauung richtig ist, sofern es sich um den reinen Typus handelt, daß aber, sobald die Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen oder Muskelspannungen stärker werden, die Differenzialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose, dem extramedullären Tumor und den anämischen Pseudo-Systemerkrankungen sich äußerst schwierig gestalten können. Auch ich glaube, daß man über einen dringenden Verdacht auf Lues nicht hinauskommt. Sicher kann die funikuläre Strangerkrankung während langer Zeit; vorübergehend, aber auch oft noch relativ lange, die multiple Sklerose das gleiche Bild bieten. Oft schützt Lagegefühlstörung vor der Verwechslung. Mit der Zeit wird diese Frage durch die Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit und die Wassermannschen Reaktion geklärt werden.

Dejerine beschreibt ein **spinales intermittierendes Hinken (claudication intermittente de la moelle épinière).**

Die Patienten bemerken, wie ein Bein beim Gehen schneller ermüdet als das andere. Nach einer gewissen Zeit wird das Bein (oder die Beine, oft eins mehr als das andere) schwer, der Patient kann nicht mehr weiter gehen und muß sich setzen. Nach einigen Minuten Ruhe ist das Gehen wieder für einige Zeit möglich, dann treten wieder dieselben Erscheinungen auf. Bei der Untersuchung findet man gesteigerte Reflexe, Babinskisches, auch Oppenheimsches Symptom, geringe Vermehrnng der Lymphocyten in der Lumbalflüssigkeit, oft Wassermann positiv.

Die Gefäßveränderungen am Bein und deren Folgen, wie beim peripher bedingten intermittierenden Hinken, fehlen, ebenso die Schmerzen während des Anfalles (obwohl Wurzelschmerzen auch vorkommen können). Das

Leiden verläuft sehr langsam zunehmend, um schließlich immer in das Bild der Syph. spastischen Paraplegie überzugehen. Dejerine sah einen Kranken, bei dem nach 16 Jahren spastische Paraplegie noch nicht eingetreten war. Das Leiden ist zurückzuführen auf eine mangelhafte Blutversorgung infolge langsam zunehmender Gefäßverengerungen im Rückenmark. Diese sind praktisch wohl immer syphilitisch. In einigen seltenen Fällen mag das Krankheitsbild vielleicht auf Gefäßerkrankungen anderer Ätiologie beruhen.

Finden wir demnach das spinale intermittierende Hinken, so ist sofort eine energische antisyphilitische Kur einzuleiten.

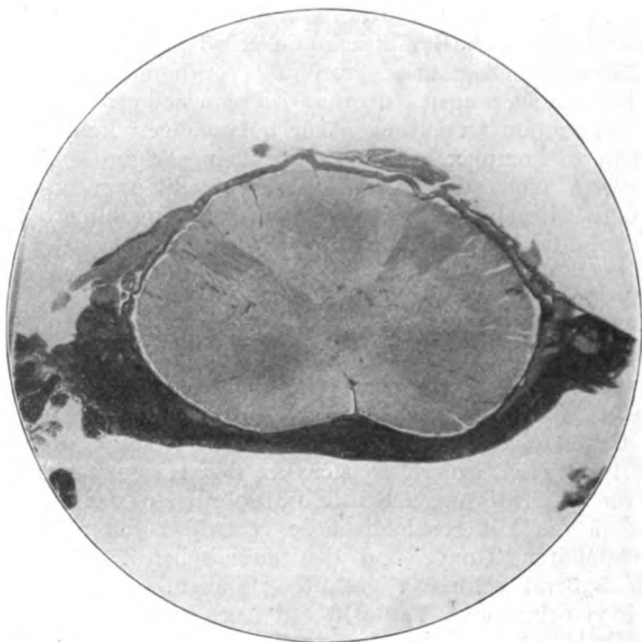


Abb. 111. Pachymeningitis mit Umschnürung der Wurzeln.
(van Gieson-Färbung.)

Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Wie im pathologisch anatomischen Teil schon erwähnt, kann es infolge der Gummibildung und deren Vernarbung vielleicht, obwohl dies nicht bewiesen ist, auch ohne eine solche Gummibildung zu einer chronischen und schwieligen Verdickung der Rückenmarkshäute kommen. Diese Verdickung kann eine ganz enorme werden; sie bedingt dann eine Reizung und Quetschung der Wurzeln, schließlich eine Kompression des Rückenmarks. Wir haben dann das Krankheitsbild vor uns, daß Charcot und sein Schüler Joffroy unter dem Namen Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschrieben haben (1869). Durch die erwähnten Schädigungen kommt es zu einem Krankheitsverlauf, in dem man drei Stadien unterscheiden kann: 1 das Stadium der Reizerscheinungen (von seiten der Wurzeln). Es treten starke Schmerzen auf, die in Nacken, Schultern und Arme, zuweilen auch in den Hinterkopf ausstrahlen, es entstehen neuralgiforme Schmerzen, die oft der Bahn des Nervus ulnaris und medianus

folgen (Oppenheim). Auch eine Steifigkeit der Halswirbelsäule wird beobachtet. An motorischen Reizerscheinungen kommt Zittern, manchmal leichte Muskelspannung an den oberen Extremitäten hinzu. Allmählich steigern sich die Erscheinungen nun zu dem Stadium der Quetschung, der Lähmung der Wurzeln. Es kommt zu sensiblen Ausfallserscheinungen. Es entwickeln sich Hyp- und Anästhesien im Gebiet der befallenen Wurzeln, besonders wieder im Bereich des Ulnaris und Medianus. Die Quetschung der motorischen Wurzeln bewirkt eine schlaffe Lähmung mit Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen. Da auch hier vorwiegend die unteren Segmente, das Gebiet des Nervus medianus und ulnaris, befallen werden, kommt es zu Atrophie hauptsächlich der kleinen Handmukeln und der Hand- und Fingerbeuger, während die Extensoren der Hand und Finger, das Radialisgebiet, mehr oder weniger verschont bleiben. Infolgedessen entsteht die charakteristische Predigerhandstellung. Mit weiterem Fortschreiten der Erkrankung erleidet das Mark eine Kompression, im besonderen kommt es zu einer spastischen Parese und Paralyse der unteren Extremitäten. Es können nunmehr auch Blasen- und Mastdarmstörungen hinzutreten, die sich bis zur Inkontinenz von Stuhl und Harn (Köppen) steigern. Je nach Lage und Anzahl der befallenen Nerven wechselt das Krankheitsbild. Durch Befallensein des Gebiets des vierten Cervicalnerven sah Köppen skandierende Sprache ganz ähnlich wie bei multipler Sklerose. Derselbe Autor fand auch einseitige Trägheit der Pupillenreaktion. Er bezog sie allerdings mit Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Iris selbst, jedoch ist sie viel eher auf die Beteiligung der Wurzeln im achten Cervical und ersten Dorsalsegment zu beziehen. Hier liegt eine von Oppenheim vermißte Beobachtung vor: betont doch dieser Autor sehr richtig, daß obwohl über das Vorhandensein von oculopupillären Symptomen aus den vorliegenden Beobachtungen nicht viel zu entnehmen sei, doch zu erwarten stehe, es müßten sich die bekannten Veränderungen an der Pupille und Lidspalte finden. Auch trophische Störungen der Haut wurden beobachtet. In einigen Fällen waren die Schmerzen nur sehr gering oder fehlten sie. Köppen führt dies auf das langsame Wachstum der Verdickung zurück. Im weiteren Verlauf kann es zu Schwankungen und Besserungen kommen. In jedem Stadium kann Stillstand eintreten. Auch Fälle völliger Heilung (Charcot, Berger, Joffroy) sind beschrieben worden, in anderen Fällen kommt es unter chronisch progressivem Verlauf zum Exitus unter den Erscheinungen der vollständigen Querschnittslähmung mit Decubitus usw. Nach Charcot kommt die Mehrzahl der Fälle zu einer Heilung mit Defekt.

Achten wir auf diesen Verlauf, behalten wir im Auge, daß häufig Komplikationen beobachtet werden, [Intercostalschmerz, doppelseitige Schwerhörigkeit und Tachycardie (Oppenheim) oder Bulbärerscheinungen (Wieting)], die beweisen, daß tiefer gelegene Abschnitte des Rückenmarks oder das verlängerte Mark mit beteiligt sind, so sehen wir, daß dies Bild durchaus dem Bilde der Meningomyelitis syphilitica der entsprechenden Lokalisation entspricht. Auch die anatomische Untersuchung vieler Fälle wies zweifellos Lues nach (Köppen, Le Boeuf). Letzterer fand auch cariös verdickte Knochenmassen der ersten drei Halswirbel. Die Schilderung Charcots, der alle drei Häute, wie bei der syphilitischen Erkrankung der Rückenmarkshäute beteiligt fand, paßt in dies Bild. So wenig das Freibleiben des Rückenmarks von entzündlichen Erscheinungen, wie wir gesehen haben, gegen Syphilis beweist, so sehr ist doch der Nachweis, der in ver-

schiedenen Fällen geliefert wurde, daß das Rückenmark nicht nur infolge von Komprimierung durch die Schwartenbildung, sondern durch Infiltrationszellen mitbeteiligt ist, für die Diagnose Syphilis zu verwerten. Es handelt sich nur um die Frage, ob dies Bild immer auf Syphilis zurückgeführt werden muß. Daß das klinische Bild auch durch andere Prozesse, wie Tumoren, tuberkulöse Caries der Wirbelsäule usw. mindestens für eine gewisse Zeit hervorgerufen werden kann, ist selbstverständlich. Findet man jedoch bei der Sektion nur die verdickten und verwachsenen ev. mit Verknöcherungen durchsetzten Rückenmarkshäute, die das durch Druck atrophisch gewordene Rückenmark umklammern, so kann es sich, falls Tuberkulose und Cysticerkenmeningitis ausgeschlossen sind, wohl nur um Syphilis handeln. Findet man innerhalb des Rückenmarks oder des Hirns noch Zeichen von alter oder frischer gummöser Infiltration, oder findet man an anderer Stelle endarteriitisch erkrankte Gefäße, so kann kein Zweifel an der syphilitischen Natur der Erkrankung übrigbleiben.

Die sogenannte Kahlersche Krankheit und die progressive Muskelatrophie. Kahler, der auch über Wurzelneuritis bei tuberkulöser Basilarmeningitis berichtet hat, beschrieb im Jahre 1887 die multiple syphilitische Wurzelneuritis als einen konstanten, sich aus der Polymorphie der Syphilis heraushebenden Symptomkomplex. Dabei handele es sich nicht um die gewöhnlichen von den Meningen ausgehenden Affektionen, sondern um eine selbständig auftretende kleinzellige Infiltration des Epineuriums, die von perivasculärer Zelleinlagerung oder gleichartiger Piaerkrankung ausgehe. Er beschreibt einen Fall eines Patienten, bei dem nach syphilitischen Antezedentien (Schanker, Insult) eine Zunahme der Erscheinungen auftrat. Die anarthrische Sprachstörung steigerte sich, der Stirnfacialis an der gelähmten linken Seite wurde ebenfalls befallen, auch der ganze rechte Facialis. Auf antisyphilitische Kur trat zwar leichte Besserung der Beinlähmung und der Sprachstörung auf, während die Facialislähmungen zunahmen. Später trat eine Lähmung im Gebiet des Oculomotorius, schlaffe Lähmung im linken Arm und heftige Intercostalneuralgie hinzu. Die Neuralgien steigerten sich, schließlich trat Exitus ein. Die Sektion ergab diffuse Trübung der weichen Hirnhäute, die teilweise mit gelben Flecken besetzt waren. Die Nervi oculomotorii und faciales waren härtlich, grau und verdickt. Im Pons fand sich daneben die diagnostizierte Erweichung. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde in der Pia des Rückenmarks eine in das Rückenmark eindringende kleinzellige Infiltration und Endarteriitis obliterans gefunden, außerdem Arteriitis gummosa, kleinzellige Infiltration. Die Veränderungen von Nerven und Wurzeln zeigten sich als selbständige. Es handelte sich um eine von den Gefäßen ausgehende kleinzellige Infiltration, die die Nervenfasern zur Atrophie brachte. Kahler meinte, daß aus diesem Krankheitsbilde auch ohne anamnestisch nachweisbare Lues die syphilitische Erkrankung diagnostiziert werden könne. Das Krankheitsbild charakterisiert sich seiner Meinung nach in folgender Weise: neben oder ohne andere Symptome von Hirnsyphilis erkranken schleichend in unregelmäßiger Aufeinanderfolge die Hirnnerven. Die Lähmung kann, wo dies überhaupt möglich ist, als periphere erkannt werden. Auch die spinalen Nerven werden ergriffen, die Erkrankung der hinteren Wurzeln dokumentiert sich in Schmerzen, Neuralgien und Hyper- oder Parästhesien, die der vorderen Wurzeln durch die entsprechenden Lähmungen. Schon der anatomische Befund jedoch des

Kahlerschen Falles zeigt, daß es sich um nichts anderes handelt, als um das gewöhnliche Bild der Meningomyelitis syphilitica, kombiniert mit Endarteriitis. In seinem Fall waren die Wurzelerscheinungen im wesentlichen infolge der Gefäßerkrankung aufgetreten. In anderen Fällen die klinisch ähnliche Bilder bieten, entsteht die Wurzelneuritis infolge syphilitischer Endo- und Perineuritis und gummöser Wurzelneuritis, ein Vorkommnis, das schon im pathologisch-anatomischen Abschnitt besprochen wurde.

In wieder anderen Fällen leiden die Wurzeln und Nerven infolge der Kompression der gummös oder schwartig verdickten Häute, wie wir dies alles ja bereits kennen gelernt haben. Alle diese Formen gehen ineinander über und es ist klinisch nicht möglich, sie zu unterscheiden. Daß das Bild der Wurzelerkrankungen auch durch eine gummöse, sehr erhebliche Verdickung

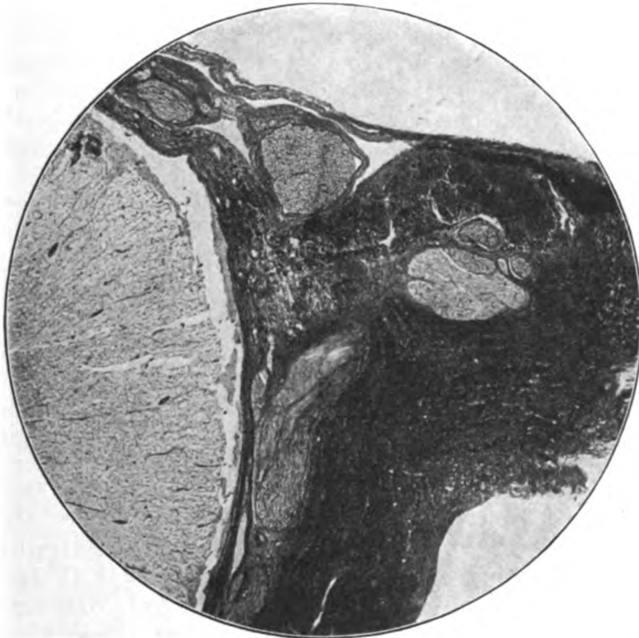


Abb. 112. Dasselbe Präparat. Atrophie der Wurzeln infolge Kompression der schwartig verdickten Häute.

dieser Gebilde ohne wesentliche Mitbeteiligung der Meningen hervorgerufen werden kann, beschrieb 1886 bereits Buttersack. Auch in seinem Falle waren aber die weichen Häute befallen, die Hirnnerven boten die Veränderungen der Neuritis, die einen mehr, die andern weniger. Im Nervus oculomotorius waren miliare Gummiknoten. Das Rückenmark zeigte myelitische Veränderungen an der Peripherie, auch waren die ins Innere einstrahlenden Piabalken und die Peripherie entzündlich infiltriert. Die Hirngefäße zeigten das Bild der Heubnerschen Gefäßveränderungen. Es kann deshalb kein Grund anerkannt werden, den von Kahler beschriebenen Symptomkomplex als selbständiges Bild zu führen. Man wird bei den entsprechenden Fällen nur von Meningomyelitis resp. Meningoencephalitis gummosa mit Wurzel- und Hirnnervenbeteiligung zu sprechen haben.

Daß die vasculären oder gummösen Formen der Rückenmarkssyphilis sowie Wurzelneuritiden ein Bild vortäuschen können, welches das klinische Bild der spinalen Muskelatrophie hervorruft, wurde schon erwähnt. Auf derartige pathologische Ursachen sind vielleicht die Fälle schon in der früheren Literatur von Graves, Niepce, Hammond zurückzuführen. Ersterer sah einen Offizier, bei dem seit 1795 sich eine progressive Muskelatrophie entwickelt hatte. Er behandelte ihn 1800 mit Quecksilber, seit der Zeit machte das Leiden keine Fortschritte mehr. Die beiden letzteren Autoren sahen ihre Patienten heilen. Derartige Beobachtungen sind dann eine Reihe erfolgt (Raymond, Vizioli, Lannois und Porot). Léri, der 6 eigene Beobachtungen, wovon 2 mit Sektionsbefund, brachte, hat die Fälle bis 1903 zusammengestellt. Dieser Autor behauptet, daß die spinale progressive Muskelatrophie mit oder ohne Symptome von Meningoencephalitis, Sklerose der Seiten- und Hinterstränge sehr häufig syphilitischen Ursprungs sei. Diese Fälle passen, wie wir gesehen haben, durchaus in das Bild der Meningomyelitis syphilitica. Daß bei ihnen vermehrter Lymphocytengehalt der Lumbalflüssigkeit die Diagnose ermöglicht, wie Lannois hervorhebt, ist klar. Es erhebt sich nun aber die Frage, ob auch die spinale progressive Muskelatrophie als Ausdruck der rein degenerativen Erkrankung der Vorderhörner ohne daß spezifisch syphilitische Veränderungen diese verursacht hätten, vorkommt. Long beschrieb einen Fall, bei dem nur die Wurzelneuritis als Ursache aufgefaßt werden mußte und auch in den übrigen, in der letzten Zeit veröffentlichten Fällen (Lannois, Camus, Lannois et Porot, van Gehuchten, Merle, Hoffmann) war, soweit Sektionsbefund vorlag, ein spezifischer Prozeß niemals auszuschließen. Rose und Rendu machen mit Recht darauf aufmerksam, daß die spezifischen Veränderungen oder deren Reste in desto geringerer Ausdehnung gefunden werden, je weiter vom Beginn der Erkrankung entfernt die pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen wurde. Je weiter man vom Beginne der Erkrankung entfernt ist, desto mehr entfernen sich die gefundenen Veränderungen vom Typus der Meningomyelitis und desto mehr ähneln sie dem Typus der einfachen Atrophie der Ganglienzellen.

In der Diskussion gegenüber Baudouin und Bourguignon, die einen Patienten mit progressiver Muskelatrophie, der sich vor 11 Jahren syphilitisch infiziert hatte, vorstellten, hielt Léri daran fest, daß ein großer Teil der Fälle von progressiver Muskelatrophie die Folge einer Meningomyelitis syphilitica sind. Rose und Rendu wiesen auch darauf hin, daß zwischen dieser Form der Erkrankung und den Atrophien, die bei Tabes bestehen, fließende Übergänge bestehen.

Wir kommen also auch hier zu dem Ergebnis, daß es nicht eine echte progressive spinale Muskelatrophie auf syphilitischer Grundlage gibt, sondern, daß es sich immer nur um das Auftreten dieses Syndroms infolge spezifisch syphilitischer Erkrankungen handelt.

Die psychischen Störungen.

Über die psychischen Störungen infolge der Hirnsyphilis braucht nicht allzuviel gesagt zu werden. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, daß auf dem Boden der syphilitischen Hirnrindenerkrankungen, wie sie im anatomischen Teil besprochen wurden, Krankheitsbilder entstehen, die der Dementia para-

lytica außerordentlich ähneln und während einer großen Zeit des Verlaufes nicht oder kaum von ihr unterschieden werden können. Bei dieser syphilitischen Pseudoparalyse kommt es aber nach längerer oder kürzerer Zeit des Bestehens zu einem Stillstand, resp. zu einer Besserung, wobei dann im Vordergrunde des Krankheitsbildes oft neben der mehr oder weniger ausgeprägten Intelligenzstörung ein eigenartiger Defekt auf ethischem Gebiet zurückbleibt. Die Differentialdiagnose dieser Fälle wird bei der Dementia paralytica besprochen werden.

Es fragt sich nun, ob auf dem Boden der Syphilis noch andere typische, psychische Geistesstörungen entstehen können.

Wir finden gar nicht selten die Frage erörtert, ob die Syphilis eine akute Paranoia, Dementia hebephrenica, Manie oder Melancholie hervorrufen könne. Bei der Häufigkeit der Syphilis, der relativen Seltenheit dieser anderen Erkrankungen, kann es natürlich dazu kommen, daß ein Mensch, der früher Syphilis durchgemacht hat, auch die eine oder die andere dieser Psychosen erleidet.

Solche Fälle müssen ausscheiden. Der Beweis aber, daß es sich nur um ein zufälliges Zusammentreffen und nicht um ätiologische Beziehungen handelt, ist nicht zu erbringen. Vorläufig beschränkt sich ja die Psychiatrie im wesentlichen noch darauf, Symptombilder zu beschreiben. Eigene Krankheiten, abgesehen von den anatomisch abgegrenzten, wie Dementia senilis, Dementia paralytica, kennen wir in der Psychiatrie noch nicht. Wir wissen nicht, ob die Fälle, die von dem einen Autor zur akuten halluzinatorischen Paranoia, vom andern zur Dementia praecox gerechnet werden, unter sich ätiologisch überhaupt zusammengehören. Es ist nicht einmal erwiesen, daß die Fälle der reinen Melancholie wirklich eine ätiologische Einheit darstellen. Als einzig zweifellos durchführbares Prinzip kann vorläufig nur das (hypothetisch) lokalisatorische im Sinne Wernickes gelten.

Wir müssen annehmen, daß bei allen Fällen, bei denen z. B. der Symptomkomplex der reinen Melancholie hervorgerufen wird, dieselben Gruppen von nervösen Elementen der Hirnrinde erkrankt sind, ob durch dieselbe Schädlichkeit steht allerdings noch völlig dahin. Die Möglichkeit, daß in einigen Fällen die Syphilis, resp. das syphilitische Toxin, diese Schädlichkeit darstellt, ist vorläufig nicht von der Hand zu weisen, allerdings auch nicht zu beweisen. Das gleiche gilt auch für die anderen erwähnten Krankheitsbilder. In manchen Fällen ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Syphilis das Krankheitsbild hervorgerufen hat, eine ziemlich große. Ich beobachtete einen Patienten, der ganz das Bild einer Hebephrenie mit dissoziierten Wahnvorstellungen bot. Er leugnete Syphilis. Es wurde eine Lumbalpunktion gemacht und hierbei Lymphocytose mit Eiweißvermehrung festgestellt. Die Wassermannreaktion im Blut war positiv. Auf eine energische antisyphilitische Behandlung (auch Salvarsan) trat eine derartige Besserung ein, daß Patient als anscheinend vollständig gesund entlassen werden konnte.

In solchen Fällen spricht sehr viel für die syphilitische Ätiologie, obwohl natürlich die Möglichkeit, daß es sich bloß um eine Remission bei Dementia hebephrenica unbekannter Ätiologie gehandelt hat, nicht ausgeschlossen werden kann.

Es gibt noch eine weitere Gruppe von psychischen Störungen im Verlaufe der Syphilis, das sind diejenigen Störungen, die als direkte Folge der

herdförmig auftretenden syphilitischen Prozesse aufgefaßt werden müssen. Zunächst gehören hierhin diejenigen Fälle, in denen infolge einer syphilitischen Gefäßerkrankung gewisse Areale der Hirnrinde ausgeschaltet werden, also die ganze Gruppe der Aphasien, Apraxien, Asymbolien usw.

Es ist selbstverständlich, daß man auch hier nicht sagen kann, daß ein Patient, der infolge einer syphilitischen Erkrankung an einer motorischen Aphasie leidet, eine Psychose hätte. Er leidet natürlich auch nicht an einem Intelligenzdefekt in grobem Sinne, aber eine der vielen Einzelfunktionen, aus denen sich der Intellekt zusammensetzt, ist bei diesem Patienten doch ausgefallen. Sind mehrere derartige Ausfälle vorhanden, so kommen die eigenartigen Formen der „Demenz" zustande, deren Analysierung durch die Arbeiten Wernickes, Liepmanns und ihrer Schule so gefördert worden sind.

In andern Fällen wieder bedingen die gummösen Erscheinungen psychische Störungen, auch durch sie kann es zu den erwähnten Ausfallserscheinungen kommen. Sie können aber auch bei ihrem Auftreten akute Störungen hervorrufen, die dann jenen gleichen können, wie sie bei Meningitiden anderer Ätiologie hervorgerufen werden. Diese Geistesstörungen können unter dem Bilde der Erschöpfungspsychosen, resp. der Begleitdelirien verlaufen. Meist gehen sie mit intensiven Kopfschmerzen einher, in anderen Fällen wieder nähert sich der Zustand der Benommenheit, wie er bei dem Hirntumor beobachtet wird. Nicht selten wird bei diesen letzteren der Korsakoffsche Symptomenkomplex beobachtet, der aber auch bei den anderen Formen der syphilitischen Geistesstörungen keineswegs selten ist. Auf diese Formen der Geisteskrankheiten wurde bei der gummösen Meningitis schon hingewiesen, ebenso wie auf die komatösen Zustände, die sowohl infolge von gummösen, wie Gefäßprozessen auftreten können.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei solchen Syphilitikern, die an Epilepsie leiden, auch alle Formen der epileptischen Geistesstörungen, Dämmerzustände, Demenz usw. beobachtet werden. Hierfür gilt dann das bereits über die syphilitische Epilepsie gesagte. Es sei nur besonders darauf hingewiesen, daß es zweifellos ist, daß durch syphilitische Prozesse hervorgerufene Epilepsie Dämmerzustände hervorrufen kann.

Hereditäre Syphilis.

Geschichte.

Als hereditär syphilitisch sind nur Individuen zu bezeichnen, die keiminfektiös infiziert worden sind. Eine Infektion intra partum ist nicht hierher zu rechnen, streng genommen auch nicht eine intraauterine Infektion. Sehr viele als hereditär syphilitisch bezeichnete Kinder sind es demnach nicht, besonders seit sich durch die serologische Untersuchung die Häufigkeit der Infektion bei Ammen und Kindermädchen aufgedeckt hat (Rietschel).

Wie Heubner (Syphilis des Kindesalters in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten) berichtet, gewahrte man schon kurz nach der Einschleppung der Syphilis in Europa gegen Ende des 15. Jahrhunderts, daß auch das Kind der Seuche zum Opfer falle. Cataneus habe 1516 auf eine Übertragung durch Kontagion geschlossen und zwar nahm er an, daß die Ammen die Ansteckung vermittelten, entweder durch die Brüste oder durch Küsse oder durch infizierte Milch.

Paracelsus (1529) sagte, daß die Syphilis im Blute stecke, von wo ein gewisser unbekannter Stoff sich dem Samen beimische und bei der Empfängnis selbst die Krankheit übertrage. Mit dieser richtigen Meinung drang er aber nicht durch, und bis zu Astruc (1738) wurde allgemein behauptet, daß die Syphilis außer durch den Coitus nur durch die Lactation, durch das Saugen und das Küssen übertragen werde. Astruc schildert aber auch die ihm selbst zweifelhaft erscheinende Lehre, daß das Gift sowohl vom Vater wie von der Mutter auf den Embryo übergehen könne. Auch Swediauv (1789) unterschied noch die Syphilis connata (im Mutterleibe entstanden) von der während der Geburt erworbenen. Hunter (1786) leugnete das Vorkommen der erblichen Syphilis ganz und seine Meinung hat sich große Geltung zu verschaffen gewußt, bis Colles (1837) den Modus der Übertragung von Erzeugern auf Erzeugte zu erforschen versuchte. Seit dieser Zeit kam es zu eingehenden Untersuchungen, besonders seit Virchows anatomischen Studien (1858) und speziell seit der Erscheinung von Bärensprungs Werk „Über die hereditäre Syphilis". Aus den späteren Arbeiten ragen dann besonders die Werke Fourniers hervor.

Die Art der Übertragung kann hier nicht ausführlich erörtert werden. Es sei nur darauf hingewiesen. daß seit den grundlegenden Studien Fourniers angenommen werden muß, daß die Syphilis in der männlichen oder in der weiblichen Keimzelle oder in beiden enthalten sein kann und dann in dem neuen wachsenden Organismus zur Entfaltung kommt. Ob die Spirochaete allerdings wirklich in der männlichen Samenzelle enthalten sein kann, erscheint fraglich, in der Eizelle wurde sie nachgewiesen. Es brauchen natürlich nicht alle Keimzellen infiziert zu sein, so daß es trotz Syphilis eines oder auch beider Erzeuger zu einem gesunden Embryo kommen kann. Ist die Mutter syphilitisch, so kann der Embryo intrauterin von dieser aus syphilitisch infiziert werden, auch dann, wenn die Infektion der Mutter in der Schwangerschaft erfolgte. Es kann (theoretisch) auch vorkommen, daß der Embryo durch die väterliche Keimzelle syphilitisch infiziert wurde, und daß trotzdem die Mutter anscheinend gesund bleibt. Seit der Entdeckung der Spirochaeta pallida sind ja alle diese Verhältnisse leicht verständlich. Das schon früher oft bezweifelte wirkliche Gesundbleiben von Müttern hereditär syphilitischer Kinder verlor in den letzten Jahren immer mehr an Wahrscheinlichkeit. Die Tatsache, daß die Mütter immer immun sind gegen die Syphilis des Kindes, ließ schon immer die Meinung aufkommen, daß es sich hier um eine latente Syphilis der Mutter handelt. Der in den letzten Jahren gelieferte Nachweis positiver Wassermannscher Reaktion bei solchen Müttern festigt diese Ansicht. Es scheint aber auch, daß die Kinder syphilitischer Eltern doch noch häufiger erkranken, als früher angenommen wurde. So fand Linser, daß zirka $^2/_3$ der Kinder von Eltern, die syphilitische Erscheinungen gehabt oder hereditär syphilitische Kinder zur Welt gebracht hatten, positiven Wassermann hatten, obwohl kaum ein Drittel der Kinder Zeichen von hereditärer Syphilis darbot. Auch Mohninger fand Wassermann positiv bei Kindern luischer Eltern, die keine manifeste Lues hatten, er hält dies aber nicht für einen Beweis, daß die Kinder syphilitisch sind. Es sei dies möglicherweise bloß der Indicator für die toxische Gewebsschädigung der Nachkommenschaft, was aber mit Lues durchaus nicht identisch ist. Er hält hiermit an der alten Heubnerschen Auffassung fest, s. u. Ich glaube aber nicht, daß dies bei positivem Wassermann richtig ist.

Es scheint aber, daß die Syphilis den Nachkommen außer durch direkte Infektion auch auf andere Weise schädlich werden kann. Wir finden häufig, daß Kinder syphilitischer Eltern, ohne daß bei ihnen jemals Zeichen von Syphilis nachgewiesen worden wären, geistig wie körperlich minderwertig sind. Diese Tatsache war schon Astruc bekannt, und auch Fournier wies ausdrücklich darauf hin, und faßte diese Degenerationserscheinungen als parasyphilitische Symptome zusammen. Heubner, der auf die Möglichkeit hingewiesen hat, daß die vom Vater syphilitisch infizierte Frucht Toxine auf die gesund gebliebene Mutter übertragen könne, die bei wiederholten Schwangerschaften nachteilig auf den Organismus einwirken können, hält es auch für möglich, daß diese Degeneration der Nachkommenschaft von Syphilitikern auf eine Toxinwirkung von seiten der infizierten Mutter zurückgeführt werden könne. Von jeher wurde auch schon darauf hingewiesen, daß die Syphilis des Kindes noch nicht ausgeschlossen ist, wenn ihr Nachweis nicht gelang. Es kann oft ein bald vorübergehender leicht übersehbarer Schnupfen, die Coryza syphilitica, das einzige Zeichen der Syphilis sein. Seit den Erfahrungen Linsers ist die Möglichkeit, daß es sich bei diesen Fällen von degenerierten Nachkommen Syphilitiker doch um infizierte Kinder handelt, natürlich noch bedeutend gestiegen. Nun habe ich mehrfach solche Kinder auf Wassermann negativ reagieren sehen, was allerdings auch darauf beruhen kann, daß bei den Kindern zur Zeit der Untersuchung die früher vorhandene Syphilis schon geheilt ist. Beweisend daß diese nicht durch Vermittlung der Keimzellen infiziert gewesen sind, ist dies also natürlich nicht, um so weniger als diese Kinder alle 10—12 Jahre alt gewesen sind. Immerhin muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß die Syphilis der Eltern die Frucht, auch ohne sie zu infizieren, schädigen kann.

Von Wichtigkeit sind noch folgende Tatsachen: die manifeste mütterliche Syphilis ist für den Embryo verderblicher, als wenn nur der Vater erkrankt war, d. h. bei der Mutter die Syphilis nie manifest wurde. Am schlimmsten ist es, wenn beide Eltern krank sind.

Fournier fand bei „ausschließlich vom Vater ausgehender" Heredo-Syphilis 28 % Sterblichkeit,

bei ausschließlich von der Mutter ausgehender Heredo-Syphilis 60 %,

bei von beiden Eltern ausgehender Heredo-Syphilis 68,5 %.

Es ist (begreiflicherweise) relativ nebensächlich, ob die elterliche Syphilis zur Zeit der Zeugung sich gerade durch ausgesprochene Symptome bemerkbar machte. Sehr oft entsteht die Heredo-Syphilis, während die Eltern sich im latenten Stadium befanden. Von großer Wichtigkeit ist jedoch, wieviel Zeit seit der Infizierung der Eltern vergangen ist. Je frischer die Lues der Eltern, desto größer ist die Gefahr der Übertragung auf die Kinder, und desto schwerer pflegen die Erscheinungen zu sein. Bis zum Ablauf des dritten Jahres und in diesem ganz besonders ist die Gefahr der Übertragung nach Fournier sehr groß. Von da an nimmt sie allmählich immer mehr und mehr ab. Aber auch nach langem Bestehen kann noch eine Übertragung stattfinden. Fournier hat dies nach 15jähriger Dauer gesehen. Andere Autoren geben noch spätere Zahlen, bis zu 22 Jahren an. Hierbei muß betont werden, daß ein gesundes Kind kein Freibrief für die Zukunft ist, wie der alte Lehrsatz Fourniers lautet. Zwischen einer Reihe gesunder Kinder kann sich ein krankes einschieben, zwischen kranken Kindern ein gesundes geboren werden. Häufig aber sieht man folgende Reihenfolge:

Abortus, Frühgeburt, totfaule Kinder, Frühgeburt syphilitischer Kinder, rechtzeitige Geburt syphilitischer, rechtzeitige Geburt später syphilitisch werdender, endlich rechtzeitige Geburt gesund bleibender Kinder. Eine energische Schmierkur des Vaters genügt oft, um nach einer Reihe totfauler Kinder ein gesundes entstehen zu lassen.

Die Gefahr, daß hereditär syphilitische Kinder nervenkrank werden können, scheint eine ganz besonders große zu sein. So berichtet Hochsinger (1911), daß von 208 länger als 4 Jahre in Beobachtung gebliebenen hereditär syphilitischen Säuglingen, trotzdem sie mit Hg behandelt worden waren, später 89 (43 Proz.) nervenkrank geworden sind. Rumpf hatte 1889 gefunden, daß sich das Nervensystem mit 13 Proz. an den hereditär syphilitischen Symptomen beteilige.

1910 hatte Hochsinger die Schicksale von Kindern, die von 134 luisch infizierten Müttern stammten, und die er während 4—29 Jahren beobachtet hatte, zusammengestellt. Es handelte sich um 569 Geburten, darunter waren 253 Totgeburten, 263 lebende luische und 53 nicht syphilitische Kinder. Von der zweiten Kategorie starben 55 vor Vollendung des vierten Lebensjahres. Die restierenden 208 verhielten sich folgendermaßen: unter 35 Patienten mit luischem Hydrocephalus trat 16 mal Heilung ein und 3 mal Besserung, während 3 mal dauernde Idiotie resultierte (5 Kinder mit floridem Hydrocephalus starben bereits im 8. bis 20. Monat). Häufig rezidivierte die angeborene Lues. Es kam 2 mal zu Rindenencephalitis, 1 mal zu Meningitis, 15 mal zu Hydrocephalus, 4 Fälle verliefen später unter dem Bilde der cerebralen Kinderlähmung mit Epilepsie und Intelligenzstörungen. 34 zeigten nervöse Reizbarkeit sehr häufig mit Facialisphänomen. In zwei Fällen entwickelten sich gummöse Herderkrankungen, in 6 Epilepsie, in 6 Enuresis, in 3 Tabes, in 4 Dementia paralytica. Überdies fand Verfasser in 6 Fällen Migräne mit Pupillenstarre. Von den 53 von Lues freigebliebenen Kindern blieben 28 abnorm schwächlich, neurasthenisch, mit habituellem Kopfschmerz behaftet.

Bei seiner letzten Untersuchung fand er 112 Kinder krank und zwar bestanden 89 mal, d. h. in 43 Proz. der Fälle nervöse Affektionen, und zwar 9 mal Hydrocephali, 2 mal Littlescher Symptomkomplex, 6 mal Epilepsie, 2 mal Paralyse (im Alter von 8 und 11 Jahren). 1 mal Tabes, 4 mal Pupillenstarre und 36 mal Nervosität, 5 mal Hysterie, 14 mal Cephalea, 10 mal Imbeallität. Hochsinger meint, daß die Kinder die größte Wahrscheinlichkeit haben, dauernd gesund zu bleiben, wenn sie über die Reifezeit gesund hinauskommen.

Wenn die Erscheinungen der Syphilis nicht sofort nach der Geburt auftreten, spricht man von Syphilis tarda. Häufig ist es allerdings wohl so, daß gleich nach der Geburt aufgetretene Erscheinungen nur leicht gewesen und übersehen worden sind. Es hat demnach wenig Zweck, Zahlen für das Auftreten der Syphilis tarda anzugeben. Fournier steckt die Grenzen sehr weit, nämlich zwischen das 3. und 28. Lebensjahr. Rabl gibt das 7. bis 18. Jahr an. Wenn von einzelnen Autoren (Charcot u. a.) zuerst auftretende Erscheinungen im 30. oder 32. Lebensjahre noch auf Syphilis tarda bezogen werden, so können sie das niemals beweisen. Die Wahrscheinlichkeit, daß es sich dann um eine nicht gewußte oder verschwiegene eigene Infektion handelt, ist viel größer. Auch das Vorhandensein von hereditär syphilitischen Symptomen, wie Hutchinsonschen Zähnen (auf diese Zeichen der hereditären Lues wird weiter unten

eingegangen werden), Keratitis usw., sind nicht unbedingt beweisend für eine Syphilis tarda, weil eine Reinfektion stattgefunden haben könnte. Das würde allerdings eine äußerst seltene Ausnahme darstellen.

Pathologische Anatomie.

Bei hereditär Syphilitischen findet man syphilitische Veränderungen in allen Organen, was bei der massenhaften Verbreitung der Spirochaeta, die in totfaulen Früchten, regelmäßig in großer Menge auch in gesund erscheinenden Organen gefunden wurde, begreiflich erscheint. Auch im Zentralnervensystem, in Hirn und Rückenmark wird der Erreger der Syphilis hier häufig gefunden. Ranke fand unter 12 Gehirnen von Lues congenita nur in 3 keine Spirochaeten. Die Veränderungen in den übrigen Organen, die wie die Syphilis der Lunge und die Osteochondritis charakteristisch für die hereditäre Syphilis sind, können hier nicht behandelt werden, es kann hier nur auf die Veränderungen des Zentralnervensystems eingegangen werden. Heubner meinte 1896, daß das Gehirn und Nervensystem im Fötalleben nicht oder äußerst selten in spezifisch syphilitischer Weise erkranke. Er erwähnt nur die Fälle von Schott und Jürgens, bei denen Gallertgeschwülste an der Unterfläche des Vorderhirns neugeborner Kinder eine gummöse Erkrankung wahrscheinlich machten. Mathewson beschrieb 1881 echte Gummiknoten in der Dura eines 7 Monate alten totgeborenen Fötus. Auch Sachs hielt daran fest, daß die luischen Tumoren bei hereditär syphilitisch geborenen Kindern ein seltenes Vorkommnis seien 1909 berichtete Ranke über die Gehirnveränderungen bei angeborener Syphilis, und zwar bestand sein Material in 12 Kindern, größtenteils toten Frühgeburten oder Frühgeburten, die während der Geburt oder kurz nachher gestorben waren. Auch ausgetragene totgeborne und kurz nach der Geburt gestorbene Kinder fanden sich darunter. Ein ausgetragenes Kind hatte 5 Tage gelebt.

Die Hirne wurden nach den neuesten Methoden in Alzheimers Laboratorium untersucht. Es fand sich in allen Fällen Endarteriitis, in den meisten Fällen waren auch kleine Herde und Blutungen in der Rinde, im Kleinhirn und im Hirnstamm nachweisbar. In der Pia ließ sich weitgehende Fibroblastenwucherung und Infiltration der Pia mit Plasma und Mastzellen nachweisen. Auch eine reichliche Ansammlung von eigentümlichen Rundzellen in den Maschen der Pia wurde nie vermißt. Ranke faßt diese als Entwicklungsstörung auf. In den Gefäßen der Pia wurden zwischen den Endothelien massenhaft Spirochaeten gefunden, das piale Gewebe war bei schwerer Infektion von ihnen überschwemmt, aber auch in der Muscularis und Adventitia der endarteriitisch veränderten Gefäße ließ sich der Erreger der Syphilis nachweisen. An Stellen besonders schwerer pialer Wucherung mit Infiltration sah er die Spirochaete in die oberen Schichten der Hirnrinde eindringen. Sie verursachte dort eine Wucherung der randständigen faserigen Neuroglia und lebhafte Proliferationserscheinungen der Gefäße. Im nervösen Gewebe fanden sich Stäbchenzellen, die Nervenzellen waren in großer Anzahl zugrunde gegangen. Die bevorzugte Eintrittspforte für die Spirochaete bildeten die Lymphscheiden der Gefäße. Aber auch das direkte Überwandern von Spirochaeten aus der Pia in die nervöse Substanz auf dem Wege der austretenden Nervenwurzeln wurde in der Medulla oblongata beobachtet. Ranke fand an manchen Stellen, in der Rinde und Mark des Gehirns eine starke

Wucherung der Gefäßwandelemente infolge Anwesenheit der Spirochaeten. An diesen Stellen wurde eine massenhafte Auswanderung der Parasiten beobachtet, ihre Anwesenheit im nervösen Gewebe führte zu histologisch recht verschiedenartigen Reaktionen, indem teils die einzelnen zelligen Gebilde (Gliazellen der Gefäßwand, leukocytäre Elemente) mehr oder weniger beteiligt waren, teils die proliferativen, teils die degenerativen Veränderungen mehr hervortraten. Ranke meint, daß diese Herde mit den als gummösen Neubildungen im Gehirn bei der kongenitalen Lues beschriebenen Neubildungen identisch seien. Mit den Gummen der Tertiärperiode beim Erwachsenen hätten sie aber wohl nichts zu tun, denn während bei letzteren die Spirochaeta pallida nicht oder ganz vereinzelt gefunden werde, seien die erwähnten Herde der Neugeborenen der Ausdruck einer Frühaffektion der Syphilis mit massenhafter Überschwemmung von Spirochaeten.

Auch im Plexus chorioideus beobachtete Ranke die Spirochaeteemigration, die zu infiltrativ entzündlichen Veränderungen führte. Er meint, daß dies bei der Entstehung des syphilitischen Hydrocephalus eine wesentliche Rolle spielen möge. In drei Fällen (alles ausgetragene Kinder) fand Ranke die Spirochaeta pallida nicht.

Die häufig beobachteten Wucherungserscheinungen der capillaren Gefäße (vielleicht die Ursache der Blutungen), eine z. T. diffus ausgebreitete Gliawucherung und Proliferationserscheinungen eigentümlicher embryonaler Elemente faßt Ranke als nicht direkt von der Anwesenheit der Spirochaeten abhängige Erscheinungen auf.

Weyl konnte ähnliche Befunde an mehrmonatlichen luischen Kindern erheben.

Nach diesen Untersuchungen besteht die Heubnersche Skepsis zu Recht und es scheint mindestens nicht erwiesen, daß echte Gummiknoten im fötalen Leben vorkommen können.

Ähnliche Veränderungen, wie Ranke am Gehirn, fand Toyofuku am Rückenmark syphilitischer Neugeborener. Die Pia war stark infiltriert, das Rückenmark selbst war weniger befallen. Die Ganglienzellen waren intakt.

Häufig findet man bei syphilitischen Neugeborenen den Hydrocephalus, wie schon Haase 1828 berichtete. Ähnliche Beobachtungen lieferten v. Rosen (1862), Mendel (1868), Sandoz (1886). Heubner betont, daß man neben echten syphilitischen Erkrankungen anderer Organe nicht selten einen mehr oder weniger starken Hydrocephalus finde, auch später wurden diese Beobachtungen von allen Autoren bestätigt (Steffen, Katzenstein, Audeout, Oppenheim u. a.). Manchmal wurde als Ursache eine Entzündung des Plexus gefunden (Steffen, Ranke). Auch Ependymitis wird beschuldigt (Merle, d'Astros). Hochsinger fand den Hydrocephalus in 9 Proz. von hereditärer Frühsyphilis. Auch Blutungen zwischen Pia und Gehirn und in die Ventrikel wurden beschrieben (Virchow, v. Bärensprung). Heubner beobachtet Pachymeningitis haemorrhagica (1881). Auch encephalitische und encephalomalazische Herde von Neugeborenen wurden beschrieben, letztere auch ohne nachweisbare Gefäßerkrankung (Virchow, Engelstedt 1861). Daß das Bild der intrauterin entstandenen cerebralen Kinderlähmung infolge von Syphilis auftreten kann, steht zwar fest, es ist dies aber jedenfalls selten (Sachs, Recklinghausen, Ashbey). Daß eine Heubnersche Gefäßerkrankung bei intrauterinen Kindern vorkommt, ging ja schon aus den Untersuchungen von Ranke hervor. Meistens

wurde sie, wie hier, auch von früheren Beobachtern als Teilerscheinung ausgedehnterer Veränderungen (Pachy- und Leptomeningitis) gesehen.

Da alle diese Erscheinungen ein in der Entwicklung begriffenes Nervensystem treffen, ist es klar, daß es zu allen möglichen Arten von Hemmungsbildungen kommen kann. Shuttleworth meint, daß das Gehirn durch eine Osteitis cranii oder meningeale Prozesse in der Entwicklung gehemmt werden könnte.

Tritt die Syphilis im Nervensystem nach der Geburt auf, so unterscheidet sich der Befund nicht von dem, wie er bei Erwachsenen erhoben wird, wie bei diesem wird am häufigsten die gummöse Meningitis, die Meningoencephalitis und Meningomyelitis beobachtet, während auch regelmäßig Gefäße in der bekannten Weise erkrankt sind, und isolierte Gummi nicht selten angetroffen werden. Daneben kommt auch die Neuritis gummosa zur Beobachtung, sekundäre Degenerationen und Erweichungen bilden sich aus. Auch die genuine Atrophie von Hirnnerven (Opticus, Acusticus, Recurrens) kommt vor — auch hier erscheint aber die gleiche Reserve wie beim Erwachsenen angebracht. Die Erkrankung befällt stets Rückenmark und Gehirn. Ein Fall von reiner Rückenmarkssyphilis bei Lues hereditaria wurde nie beobachtet (Nonne, Siemerling). In manchen Fällen allerdings sind die Veränderungen des Hirns außerordentlich gering (Gilles de la Tourette et Durant).

Symptomatologie.

Das klinische Bild ist natürlich ein außerordentlich mannigfaltiges, auch das Auftreten der ersten Symptome schwankt sehr zwischen Tagen, Wochen und Monaten nach der Geburt bis zu Jahren, wie ja schon erwähnt wurde. Nicht selten kündigen nur wenige, nur bei der objektiven Untersuchung bekannt werdende Symptome das Bestehen eines Nervenleidens an. So kann reflektorische Pupillenstarre das einzige Symptom sein. Daß diese auch als Vorläufer der Tabes und Paralyse auftreten kann, ging schon aus den statistischen Angaben Hochsingers hervor. Wie beim Erwachsenen bedingt auch hier die Verschiedenheit der Lokalisation die allerverschiedensten Krankheitsbilder, besonders häufig sind Rückenmark und Hirn gleichmäßig befallen. Alle die besprochenen Krankheitsbilder, Augenmuskellähmungen, Opticusatrophie, Hemiparese, Paraplegie, Vestibularissymptome, das Bild der funiculären Myelitis, Ataxie usw. kommen wie bei dem Erwachsenen und in den mannigfachsten Kombinationen zur Beobachtung. Infolge der vasculären Erkrankungen, die wie beim Erwachsenen relativ selten zu Blutungen führen, kommt es zu Schlaganfällen, infolge von gummösen Wucherungen, zu Kopfschmerzen, Erbrechen und den übrigen Hirndruckerscheinungen. Häufig kommt es zu Krankheitsbildern, die auch auf anderer Basis entstehen können, so daß dann nicht immer an die Möglichkeit eines syphilitischen Prozesses gedacht wird: eine große Reihe der Fälle von Debilität, Imbecillität und Idiotie sind auf syphilitische Erkrankungen der verschiedensten Art zurückzuführen. Für den Hydrocephalus wurde dies schon erwähnt. Pieper fand hereditäre Syphilis unter 310 Fällen 16 mal, Ziehen konstatierte die Erbsyphilis sicher in 10 Proz., wahrscheinlich in 17 Proz. der Fälle. In anderen Fällen wieder kommt es infolge von allgemeiner Entwicklungshemmung oder Herderkrankung zu Hörstummheit, häufig auch wird Epilepsie beobachtet, Fournier, Derville, Parisot, Kowalewsky u. a. (wobei der Zusammenhang in derselben Weise wie beim Erwachsenen noch

nicht völlig geklärt ist), Bratz und Lütz fanden unter 400 epileptischen Kindern in der Berliner Epileptiker-Anstalt. Wuhlgarten in 5 Proz. Syphilis der Eltern. Auch Migräne wird häufig beobachtet, ebenso, wie eklamptische Konvulsionen auf dem Boden der hereditären Syphilis. Heubner sieht sie als eine der wichtigsten parasyphilitischen Erkrankungen an. Baginsky meint demgegenüber, daß durch die Entdeckung der Spirochaete der Begriff des Parasyphilis überflüssig geworden sei. Es handele sich nur um die Frage Syphilis oder nicht Syphilis.

Daß auch Tetanie infolge von angeborener Syphilis vorkommen kann, scheinen 2 Beobachtungen von Hochsinger zu beweisen. Das Bild der Chorea minor wurde ebenfalls beobachtet. Das gleiche scheint für Spasmus nutans und angeborenen Nystagmus zu gelten. Brüning fand unter 65 Choreakindern 5, bei denen Syphilis der Eltern wahrscheinlich war. Mettler meint, daß die Chorea hereditär Syphilitischer meist halbseitig auftrete.

Das klinische Bild der genuinen Hirnnervenatrophie kann auch hervorgerufen werden, ohne daß Tabes diagnostiziert werden kann. Taubheit infolge einer derartigen Erkrankung des Acusticus wird von Fournier, Siemerling und anderen beschrieben. Ich selbst beobachtete eine Posticuslähmung auf dieser Basis bei einem hereditär syphilitischen Knaben, der vorher eine Hemiplegie infolge endarteriitischen Insultes erlitten hatte.

Die Stimmbandverengerung war eine derartige, daß Tracheotomie ausgeführt werden mußte und ständiges Tragen der Kanüle notwendig blieb. Eine antisyphilitische Kur hatte keinen Erfolg. Sonstige Zeichen, die für Tabes verwertbar gewesen wären, lagen nicht vor.

Häufig auch wird das Bild der juvenilen Paralyse durch spezifisch syphilitische Veränderungen vorgetäuscht. Hier kann in vielen Fällen nur die anatomische Untersuchung Aufklärung bringen. Das Bild der Friedreichschen Ataxie kann durch eine hereditär syphilitische Erkrankung vorgetäuscht werden. Ich habe aber auch Fälle gesehen, bei denen man annehmen muß, daß dies Krankheitsbild indirekt als Hemmungsbildung auf syphilitischer Grundlage entstanden war. In gleicher Weise kommt das Bild der Littleschen Krankheit zustande (was ja begreiflich erscheint bei der Häufigkeit der syphilitischen Frühgeburten). In derselben Weise wie beim Erwachsenen kommt auch das Bild der spastischen Spinalparalyse und der sogenannten kombinierten Strangerkrankung vor. Einmal sah ich auch das Bild der Myatonia congenita bei einem hereditär syphilitischen Kinde. Bei der Diagnose der Lähmungen hüte man sich vor einer Verwechslung mit der syphilitischen Pseudoparalyse infolge von Osteochondritis.

Von den Erkrankungen, die mit Wahrscheinlichkeit (s. o.) auf eine nur indirekte Schädigung durch Syphilis zurückgeführt werden können, seien an erster Stelle die allgemeine Widerstandsschwäche gegenüber den Krankheiten des Säuglingsalters (auch den Infektionskrankheiten — Nonne teilt zwei derartige Beobachtungen von Reiche mit) — erwähnt. Außerordentlich häufig findet man die sog. degenerativen Neurosen. Es kann zu allen überhaupt vorkommenden Formen der psychopathischen Konstitution kommen. Die Kinder zeigen Defekte besonders auf ethischem Gebiet, perverse Neigungen, Onanie, Sadismus, Verkleidungstrieb, poriomanische Zustände, plötzlichen Stimmungswechsel. Auch die hysterische Charakterveränderung wird beobachtet. Nicht selten zeigt sich nur Willensschwäche

und leichte Beeinflußbarkeit als einziges Zeichen der Degeneration. Es scheint, daß es auf dieser Basis auch zu echten Psychosen kommen kann. Ich habe Fälle von Melancholie und Dementia hebephrenica bei Kindern im 10. bis 12. Lebensjahre auftreten sehen, bei denen keine andere Ursache als die hereditäre Syphilis nachweisbar war. In allen diesen Fällen ist der Nachweis, daß es sich wirklich um die Folge der hereditären Lues handelt, natürlich kaum mit Sicherheit zu führen. Bei der Häufigkeit derartiger psychopathischer Zustände bei hereditär Syphilitischen kann an dem Zusammenhang aber kaum gezweifelt werden. Der direkte Zusammenhang mit der Lues wurde in einigen Fällen durch den Erfolg einer Schmierkur wahrscheinlich gemacht. Die erwähnten Charakterveränderungen können von Jugend auf bestehen, sie können im dritten bis fünften Lebensjahre auftreten; häufig kommen sie mit Eintritt der Pubertät zum Ausbruch. Im Gegensatz zu der obenerwähnten sexuellen Frühreife wird auch der Infantilismus (Anton, Hochsinger) auf hereditär syphilitischer Basis beobachtet.

Diagnose.

Am wichtigsten ist neben der Anamnese der Nachweis anderer hereditär syphilitischer Symptome. E. Fournier (Sohn) hat diese neuerdings zusammengestellt, und zwar erwähnt er zunächst diejenigen Zeichen, die absolut pathognomonisch für hereditäre Syphilis seien, weil sie bisher nur bei diesen beobachtet wurden. Es sind 1. das Caput natiforme (Parrot), bestehend in Auftreibungen der Tubera frontalia und parietalia, während zwischen ihnen in der Mittellinie eine Einkerbung bestehen bleibt, die mit der Einkerbung der Interglutealspalte verglichen werden kann (siehe Abb. 113). Hochsinger fand diese Deformität in 17,3 Proz. seiner Fälle. 2. Die Säbelform der Tibia; die Krümmung hat ihre Konvexität nach vorne (siehe Abb. 114). 3. Die Hutchinsonschen Zähne. Diese Deformität zeichnet sich aus durch eine flache, halbmondförmige Ausbuchtung in der Mitte der unteren Kante mit Abrundung der Ecken. In der Mitte dieser Abrundung kommt es durch Schmelzdefekt oft, aber nicht immer, zur Bloßlegung des Dentins; oft sind die Schneidezähne auch schlecht gestellt. Hochsinger hat diese Anomalie nur viermal bei seinen Fällen gefunden; er behauptet, daß er sie ebenso wie Heubner, Campbell, Welander bei sicher nicht syphilitischen Kindern gesehen habe. 4. Die Erosion des ersten großen Molarzahnes. Sie besteht in einer Art Atrophie, einer Art Usur des Zahnkopfes, während die unteren $^3/_4$ bis $^2/_3$ gut erhalten sind. Der obere, atrophische Teil ist durch eine Leiste gegen den unteren abgegrenzt, so daß es aussieht, als ob ein kleinerer Zahn aus einem größeren herauswüchse (siehe Abb. 115). Als Zeichen, die nicht absolut sicher, aber doch gut verwertbar sind, bezeichnet er die Sattelnase und die Lorgnettennase (siehe Abb. 116) (bei letzterer sieht es so aus, als sei der untere Teil der Nase in den oberen hineingeschoben; man kann auch, indem man an dem unteren Teil der Nase zieht, die Spitze herausziehen und die Deformität für einen Augenblick ausgleichen). Hochsinger fand diese Nasenveränderungen in 36 Proz. seiner Fälle. Auch die Zahnerosionen, die in Furchen quer um den Zahn herumziehend angeordnet sind (siehe Abb. 117) rechnet Fournier hierher.

Alle anderen Deformitäten, wie olympische Stirn, Mikrocephalie, kommen nur bei der Syphilis weitaus am häufigsten vor. Häufig ist ihre Anordnung und Kombination für den Kenner auch ein deutliches Zeichen der Syphilis.

Graves beschrieb die Scapula scaphoidea (der innere Rand ist concav, die Spina scapulae bildet einen rechten Winkel [nicht stumpfen] mit dem inneren Rand). Diese Scapula scaphoidea kommt aber auch als



Abb. 113. Caput natiforme (nach E. Fournier).



Abb. 114. Säbelform der Tibia (nach E. Fournier).



Abb. 115. Erosion des 1. Molarzahnes (nach E. Fournier).



Abb. 116. Lorgnettennase (nach E. Fournier).

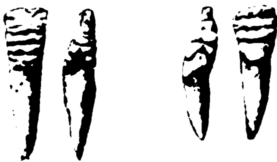


Abb. 117. Querfurchen um den Zahn (nach E. Fournier).

Degenerationszeichen bei nicht Syphilitischen vor. Bei hereditär Syphilitischen ist sie häufig von fühlbaren oder durch Augenspiegeln sichtbaren vasculo-sklerotischer Veränderungen begleitet.

Das hereditär syphilitische Kind sieht gewöhnlich folgendermaßen aus: es ist klein, schwächlich, schlecht gebaut, es sieht jünger aus. als es ist.

Es zeigt eine merkwürdige Schädelform, vorgewölbte Stirn, vorgewölbte Scheitelbeine. Die Zähne sind schlecht, klein, dystrophisch, falsch gestellt. Bei diesem Kind findet man dann häufig die unter die nicht beweisenden Stigmata eingereihten Zeichen, wie olympische Stirn, Microcephalie, Schädelasymmetrien, Caput carinatum, quere Abplattung der Tibia, chronische Hydarthrose, sklerotische Atrophie der Hoden und schließlich die Hutchinsonsche Trias. Diese letztere besteht in einer gleichzeitigen Erkrankung des Auges, des Ohres und der Zähne. Zu den schon besprochenen Zahnanomalien findet man Veränderungen der Iris, des Augenhintergrundes und der Cornea, Keratitis interstitialis, Leucome, während die Ohrenstörungen einesteils in chronischen Ohrerkrankungen, zweitens in einer plötzlich eintretenden absoluten Taubheit bestehen, welche letztere, wie neben Fournier auch Hochsinger betont, beweisend ist für hereditäre Syphilis. Bei der Untersuchung findet man keinerlei Ursache für diese Taubheit. Hochsinger meint, daß die Hutchinsonsche Trias absolut nichts Charakteristisches für Lues biete, abgesehen von dieser plötzlichen Ertaubung.

Ein Beweis für Lues sind selbstverständlich auch die Residuen echt luischer Erkrankungen, von denen die strahligen Narben um die Körperöffnungen (Parrot), besonders die von der Mundlippe in die Gesichtshaut übergreifenden Narben, bei denen die Lippensäume selbst in toto heller und gefältelt erscheinen, häufig sind. Letztere fand Hochsinger in 28,3 Proz. seiner Fälle.

Stigmata findet man lange nicht in allen Fällen. Hochsinger fand sie unter 208 dauernd beobachteten nur bei 89, das ist in 42,8 Proz.

In vielen Fällen wird positiver Wassermann den Nachweis für Syphilis führen lassen. Auch die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit wird in vielen Fällen wertvolle Anhaltspunkte bieten können. Zellenvermehrung fand Kretschmer auch bei Lues hered. tarda. Baron allerdings spricht weder der Feststellung des Eiweißgehaltes noch der Lymphocytose einen diagnostischen Wert für die frühzeitige Erkennung der kongenitalen Lues zu.

Im übrigen muß man stets im Auge behalten, daß der Nachweis der Syphilis noch nicht beweist, daß die Krankheit auch wirklich auf die Syphilis zurückgeführt werden muß.

Herodosyphilis in der dritten Generation.

Es lohnt sich nicht, hierüber viel zu sagen. Seit wir wissen, daß die Spirochaeta pallida der Erreger der Syphilis ist und seit dieser Erreger bei hereditär Syphilitischen nachgewiesen wurde, muß selbstverständlich zugegeben werden, daß die Möglichkeit besteht, dieser Erreger könne auch von den hereditär syphilitischen Eltern auf deren Kinder übergehen. Es sind schon früher eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur mitgeteilt worden, die dies zu beweisen schienen (Finger, Tarnowsky, E. Fournier, A. Fournier, Mensinga, Barthelémy und viele andere).

Hochsinger behauptet jedoch mit Recht, ein beweiskräftiger Fall von Syphilis in der dritten Generation sei in Wirklichkeit noch nicht beschrieben worden. Er fand auch nicht die von E. Fournier behauptete Polyletalität der Kinder hereditär syphilitischer Eltern. Er selbst berichtet, daß ein Kind sicher herereditär syphilitischer Eltern an geringem Körpergewicht und Imbecillität litt, während das andere derselben Eltern gesund war. In einem anderen Falle hatten sicher hereditär syphilitische Eltern zwei schwächliche anämische reizbare Kinder.

Differentialdiagnose.

Aus dem Vorhergehenden geht schon das Wesentlichste über die Differentialdiagnose hervor; auf einiges sei doch noch speziell aufmerksam gemacht. Zunächst kommt es natürlich darauf an, die syphilitische Infektion durch Anamnese, Wassermann usw., festzustellen, jedoch hüte man sich, in jedem Fall, in dem Syphilis festgestellt wurde, die bestehende Nervenkrankheit als eine syphilitische aufzufassen. Es ist selbstverständlich, daß bei der Häufigkeit der Syphilis auch Patienten, die an multipler Sklerose, Tumor cerebri und Arteriosklerose leiden, früher einmal eine Syphilis durchgemacht haben können. Bestimmtere Anhaltspunkte lassen sich, wie wir in den betreffenden Kapiteln gesehen haben, gelegentlich aus dem Befunde der Lumbalpunktion, besonders aus der Wassermann-Reaktion erheben. Aber auch vor dem Umgekehrten muß man sich hüten. So ist, wenn ein Leiden im Anschluß an einen Trauma entstanden ist, eine syphilitische Erkrankung keineswegs ausgeschlossen. Ein Trauma scheint als auslösendes Moment für den Ausbruch der Hirnsyphilis wirken zu können.

Oppenheim meint, daß auch Gemütsbewegungen und Alkoholismus eine Prädisposition für das Leiden schaffen können.

Auch über die Frage, wie die Differentialdiagnose aus dem Krankheitsbild zu stellen sei, braucht nur wenig erwähnt zu werden. Wie wir gesehen haben, ist besonders das Gehen und Kommen der Erscheinungen, die Beteiligung von Symptomen, die nur auf eine Erkrankung des Gefäßsystems zurückgeführt werden können, das häufige Vorkommen von neuritischen Prozessen, für die Diagnose zu verwerten. Aus diesem Grunde ist in den meisten Fällen die Differentialdiagnose nicht schwierig, obwohl der Symptomenkomplex in vielen Fällen momentan natürlich durchaus dem gleichen kann, wie er bei anderen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die auf multiplen Herden beruhen, beobachtet wird, was ja ganz selbstverständlich ist, da das Symptombild ja nur von dem Orte, nicht der Art der Läsionen abhängig ist. Aus dem Verlaufe ergibt sich aber in den meisten Fällen leicht die Differentialdiagnose gegenüber Tumor cerebri, tuberkulöser Meningitis, flächenhaft sich ausbreitendem Tumor der Hirnbasis, Syringomyelie usw. Die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose kann in vielen Fällen große Schwierigkeiten bereiten. In manchen Fällen ist es unmöglich, auch kommen beide Erkrankungen gemeinsam vor (Nonne, Pini). Zu verwerten ist häufig das Fehlen des Nystagmus, der bei cerebraler Lues, wie schon erwähnt, selten ist (Uhthoff fand ihn unter 150 Fällen nur 2mal), während er ja bei multipler Sklerose äußerst häufig vorkommt.

Die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose sind oft sehr große und oft vielfach nur durch den Erfolg der Therapie zu beheben, wenn das klinische Bild nur auf einen einzigen Herd hinweist und z. B. das Bild eines Rückenmarkstumors, eines Hirntumors durch eine syphilitische Erkrankung vorgetäuscht wird. Gelegentlich kann hier der Erfolg einer Jodkur zu der Fehldiagnose verleiten. Man vergesse nicht, daß z. B. bei Tumor cerebri durch Jod der begleitende Hydrocephalus zum Rückgang gebracht werden kann, so daß eine Besserung der Symptome entsteht, obwohl der eigentliche Krankheitsprozeß, der Tumor, sich fortlaufend entwickelt.

Ich sah auch in einem Fall von Hirntumor bei Salvarsan eine ausgesprochene Besserung und ließ mich dadurch verleiten, die zuerst richtig gestellte (später durch die Sektion bestätigte) Diagnose Tumor fallen zu lassen und Gummi anzunehmen.

Auch die Diagnose gegenüber den Systemerkrankungen kann, wie das ja schon aus der Symptomatologie hervorgeht, öfters eine schwierige, resp. unmögliche sein. Gegenüber der Tabes sei darauf hingewiesen, daß Krisen, wie gastrische oder Larynxkrisen, auch durch spinale Lues hervorgerufen werden können. Wichtig differentialdiagnostisch ist das Verhalten der Sehnervenatrophie. Eine totale, absolute, dauernde Amaurose ist nach Uhthoff bei Lues nur in ganz vereinzelten Fällen beobachtet worden, auch entwickelt sich bei Lues die Sehnervenatrophie nicht in chronisch progressiver Weise, sondern akut, subakut und in Schüben. Auch die Gesichtsfeldbeschränkungen, die bei Hirnsyphilis häufig auf die periphere Opticusstammerkrankung hinweisen, zeigen nicht selten eine Form, die für die progressive, genuine Opticusatrophie der Tabes als ungewöhnlich bezeichnet werden muß. (Erhaltenbleiben kleiner, ganz in der Peripherie gelegener keil- und kreissegmentförmiger Gesichtsfeldreste, zentrales Scotom [Uhthoff, Oppenheim]). Bei der Tabes ist eine weitgehende Besserung, wie sie bei der syphilitischen Opticuserkrankung vorkommt, ausgeschlossen. Bei der Tabes entspricht der Augenhintergrundbefund der Sehstörung, während bei Hirnsyphilis der ophthalmoskopische Befund auch bei starken Sehstörungen negativ sein kann.

Man vergesse auch hier nicht die häufigen Kombinationen von Erscheinungen der

cerebrospinalen Lues und der Tabes. Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose gegenüber der Dementia paralytica wird bei dieser besprochen. Die Differentialdiagnose gegenüber Funktionserkrankungen, Hysterie, Neurasthenie, die klinisch oft sehr schwer sein kann, läßt sich durch den Befund der Lumbalflüssigkeit wohl stets entscheiden.

Therapie.

Die Behandlung der Syphilis des Zentralnervensystems ist nur ein Teil der Behandlung der Syphilis überhaupt. Es kann hier jedoch unmöglich ausführlich auf die in letzter Zeit so sehr geförderte Frage der Grundlagen der Syphilistherapie, auf ihre experimentellen und theoretischen Fundamente eingegangen werden. In dieser Beziehung sei auf die vorzügliche und autoritative Darstellung Neißers (Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis, Berlin 1911) verwiesen. Zunächst ist die Frage zu erörtern, ob die gegen Syphilis angewandten Mittel überhaupt direkt auf die Spirochaeten einwirken. Für die Arsenikalien ist diese Frage ohne weiteres zu bejahen. Auch für das Quecksilber ist Neißer geneigt, eine direkte Einwirkung auf die Spirochaeten anzunehmen, er betont aber ausdrücklich, daß zwingende Beweise für eine unmittelbare Einwirkung des bei Allgemeinkuren in den Körper eingeführten Quecksilbers auf die Spirochaeten nicht vorliegen.

Vom Jod wurde bisher vorwiegend angenommen, daß es keine Spirochaetentötenden Eigenschaften habe, sondern nur die namentlich im Spätstadium auftretenden Syphilisprodukte schnell zur Resorption bringe. Nach den Versuchen Neißers kommt aber anscheinend großen Dosen von Jodalkalien auch eine Beeinflussung der Spirochaeten zu.

Nachdem wir heutzutage wissen, daß die Syphilis durch die Spirochaeta pallida hervorgerufen wird, und daß dieser Parasit durch Arsenpräparate sicher, durch Quecksilber wahrscheinlich, durch Jod vielleicht vernichtet werden kann, ist die Frage, ob durch frühe energische Kuren die Syphilis des Zentralnervensystems verhindert werden könne, selbstverständlich ohne weiteres zu bejahen. Daran wird natürlich nichts geändert durch die Tatsache, daß in vielen Fällen trotz energischer Frühbehandlung eine Syphilis des Zentralnervensystems ausgebrochen ist. Die Behandlung war dann eben doch nicht stark genug, um eine völlige Sterilisation des Körpers zu erzielen. Als wichtigste Maßnahme für die Praxis zur Verhütung der Syphilis des Zentralnervensystems wird jedenfalls eine energische und ausgiebige Frühbehandlung ansusehen sein, am besten unter Kontrolle der Wassermannreaktion und der Lumbalflüssigkeit.

Delbanco steht allerdings auf dem Standpunkt, daß man sich rein klinisch und prognostisch von dem Ausfall der Wassermannreaktion nicht im mindesten leiten lassen solle bei allen Fällen, die ohne die Reaktion sicher gestellt und ausreichend im alten Sinne behandelt worden sind. Der oft gehörte Einwand, daß das Schwinden der Reaktion bei der antisyphilitischen Behandlung der Maßstab sein müsse für die Beurteilung, bzw. Vernichtung des Giftes, falle für ihn weg. (Siehe hierüber auch das Kapitel: Die Wassermannreaktion im Blut.)

Wenn der Verdacht auf eine beginnende Erkrankung des Zentralnervensystems in Erwägung gezogen werden muß (Pupillendifferenz, Schmerzen, die ev. auf die Wurzeln bezogen werden können), so erscheint die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit unbedingt angebracht. Findet sich hier irgend ein positiver Befund (vermehrter Eiweißgehalt, Lymphocytose), so ist

schleunigst eine energische Kur einzuleiten und falls nach der Kur der Befund derselbe bleibt, zu wiederholen.

Ravaut hat gefunden, daß die Lymphocytose den klinischen Symptomen lange Zeit vorausgeht, so daß die Lumbalpunktion das sicherste Mittel darstellt, nervöse syphilitische Erkrankungen feststellen zu können. Sie läßt langsam sich entwickelnde meningo-vasculäre Erscheinungen, die, obwohl sie langsam zunehmen, während Monaten oder Jahren, noch keine klinischen Zeichen machen, erkennen, bevor diese zu irreparablen Läsionen geführt haben. Auch den Verlauf der meningo-vasculären Veränderungen könne man auf diese Weise erkennen. Der Zellengehalt bei der Lymphocytose ist ein anderer, je nachdem die Läsionen sich verändern. Wenn nur eine einfache cytologische Reaktion mit wenigen Plasmazellen besteht, macht sich eine Heilung dadurch bemerkbar, daß die Plasmazellen sich auflösen und allmählich verschwinden. Zu gleicher Zeit werden die Lymphocyten kleiner und immer weniger an Zahl; nimmt die Läsion dagegen zu, so nehmen auch die Zellen rapide zu, das Verhältnis der polynucleären und Plasmazellen wird ein größeres; die Eiweißmenge wächst, und schließlich wird Wassermann positiv. Diese progressive Transformation kann in jeder Periode der Lymphocytose beobachtet werden.

Auf diese Weise ist es möglich, sich jederzeit ein Urteil zu verschaffen über den Zustand des Zentralnervensystems bei dem Patienten. Es ist deshalb nötig, diese Untersuchung systematisch zu machen, jedesmal, wenn der Kranke eine genaue Informierung wünscht. Solange Zeichen einer derartigen Reaktion bestehen, ist die intensivste Behandlung erforderlich, vielleicht nach Ravaut am besten mittelst Injektion in den Wirbelkanal.

Es ist klar, daß durch eine antisyphilitische Kur nur die spezifisch syphilitischen Produkte beeinflußt werden können. Eine infolge Verstopfung eines syphilitisch erkrankten Gefäßes entstandene Erweichung kann natürlich durch eine antisyphilitische Kur nicht wieder in normales Gehirngewebe zurückverwandelt werden, ebensowenig wie durch Blutung aus einem syphilitisch erkrankten Gefäße zerstörtes Hirngewebe durch Quecksilber, Jod oder Arsen wieder neu gebildet werden kann. Bei derartigen Prozessen kann die antisyhilitische Kur nur insofern etwas nützen, als andere weniger stark erkrankte Gefäße durch sie wieder gebessert werden können und dadurch vor einer Verstopfung oder Zerreißung bewahrt bleiben. Die Herdsymptome selbst aber können nicht beeinflußt werden. Das Einleiten der syphilitischen Kur ist in diesen Fällen mehr eine Vorsorgmaßregel: eine übergroße Eile ist nicht erforderlich. Werden die Krankheitserscheinungen aber durch frische syphilitische Prozesse, selbst durch gummöse Wucherungen und Entzündungen bedingt, so ist äußerste Eile geboten.

Das Ideal der Behandlung ist natürlich, die Spirochaeten vollständig abzutöten. Man wird durch eine kombinierte Anwendung aller drei Mittel (Arsen, Jod, Quecksilber) das Ziel zu erreichen suchen. Wir besprechen zunächst die einzelnen Präparate, um dann über die Art der Kombinationen zu berichten. Zunächst sei das **Quecksilber** erwähnt. Von ausgezeichnetem Erfolge ist oft die früher ausschließlich angewandte **Schmierkur**, wobei man allerdings oft hohe Dosen, 5,0—6,0—8,0 g p. d. anwenden muß. An Stelle des gewöhnlichen Unguentum cinereum kann man besser Hg-Vasenol, -Resorbin, -Mitin- oder -Vasogen in derselben Stärke ($33^1/_3$ Proz.) geben.

Falls dem Patienten oder der Umgebung verheimlicht werden soll, daß es sich um eine Quecksilberkur handelt, kann man diesen Mitteln roten Farbstoff, ein riechendes Teer-

präparat oder Perubalsam zusetzen. Die Einreibung, die durch mildes Streichen erfolgt, geschieht abends. Am ersten Tage werden beide Unterschenkel, am zweiten Tage beide Oberschenkel, am dritten Tage beide Arme, am vierten Tage Bauch und Brust, am fünften Tage der Rücken eingerieben. Nach dem fünften Tage wird der Körper von der Salbe durch Bad gereinigt (um die Poren wieder frei zu machen) und der Turnus beginnt von neuem.

Nach 30 Einreibungen, die nicht länger als 6 Wochen dauern sollen, wird man die Kur in den meisten Fällen vorläufig abbrechen. Wenn jedoch in der letzten Zeit noch eine deutliche Besserung nachweisbar war, aber noch deutliche Krankheitssymptome bestehen, wird man die Kur unbedenklich noch 2 bis 3 Wochen länger ausdehnen. Es ist selbstverständlich, daß man auf die Nebenerscheinungen (Stomatitis und Dermatitis) zu achten hat.

An Stelle der Schmierkur kann auch eine **Injektionskur** angewandt werden. Am besten wirken die unlöslichen Salze und von diesen wieder das Kalomel.

Man injiziert eine Pravazsche Spritze:

Calomelan. vapor. parati
Natr. chlorat. a. a. 5,0
Aqu. destill. 50,0
Muc. g. arab. 2,5. oder Calomel. 1 : 10 Ol. sesami

(Man lasse das Kalomel extra recht fein verreiben.) Man gebe von dieser Lösung alle 2 bis 3 Tage eine Pravaczsche Spritze intramusculär 6 Wochen lang. Man hüte sich bei Einspritzung vor der Gefahr der Lungenembolie. (Gut umschütteln. 1 ccm in eine 2 g-Spritze, Nadel außen abspülen (damit nicht Nekrosen des Stichkanals, an dem sich leicht Gummiknoten entwickeln, enstehen!), nach dem Einstich oben außen ins Gesäß des liegenden Patienten ansaugen lassen und Spritze abnehmen, um zu sehen, ob der Flüssigkeitsspiegel in der Kanüle sich vorwölbt oder ob Blut hindurchfließt.

Von andern unlöslichen Salzen werden Hg. salicyl. 1,0 oder Hg. thymolaceticum 1,0 (letzteres schmerzhafter) in Ol. amygdal. dulc. am besten in Ol. sesami. 10,0 gegeben und dann 1 ccm dieser Lösung in der gleichen Weise und Häufigkeit wie beim Kalomel injiziert. Man kann hochprozentige Quecksilberemulsionen, z. B. das Langsche graue Öl in 50% Emulsion von metallischem Hg verwenden. (Huile Grise von Vigier, Paris, Ol. mercurioli. Blomqvist, Stockholm, von Pinkus empfohlen). Es werden mittels einer besonders fein graduierten Spritze ($^1/_2$ g-Spritze in 10 Teile geteilt) 1—2—3 Teilstriche — 0,02, 0,06 reines Hg alle 7 Tage eingespritzt.

Die Kur mit unlöslichen Salzen muß sofort abgebrochen werden, wenn Stomatitis, Nephritis oder Enteritis auftreten, da bei schon vorhandenen Intoxikationszeichen schon 0,1 Quecksilbersalz tödlich wirken kann.

Von löslichen Salzen werden besonders die Sublimatinjektionen nach Lewin

Hg. bichlorat. corros. 0,3
Natr. chlorat. 3,0 in 30,0 Aqu. dest.

gern angewandt. Man gibt von obiger Lösung täglich 1 bis $1^1/_2$ Spritze, im ganzen 30 Spritzen. An Stelle des Sublimats wird auch Cyanat

Hydrarg. cyanat. 1,0
Cocain. muriat. 0,3
Aqu. destill. ad 100,0

täglich 1—2 ccm empfohlen. Die Lösungen sind etwas schmerzhaft. Fast keine Schmerzen sah ich bei

Hydrarg. succinimidat. 0,75
Cocain. muriat. 0,2
Aqu. destill. 50,0
Täglich eine Spritze.

Empfohlen werden auch Elektromercurol (letzteres auch mittels intraduraler Injektionen [Carrieu]) und Enesol, die in fertiger Lösung im Handel sind. Die tägliche Injektion ist zwar lästig. Bei seltenerer Dosierung nimmt die Wirksamkeit, auch wenn die Dosis entsprechend erhöht wird, aber ab. Die Wirkung der löslichen Injektionen ist schnell, aber nicht so nachhaltig, wie die der unlöslichen Salze. Man muß bei der Injektion darauf achten, daß nicht die Lösung in, sondern unter die Haut gespritzt wird, da sonst leicht Nekrosen oder Abscesse entstehen. Die löslichen Salze können auch intravenös appliziert werden.

Eine innere Quecksilberkur ist nur schwächer wirksam, sie kann also nur als Notbehelf angesehen werden. Angewendet werden Sublimat, Kalomel, Hydrargyrum bichloratum rubrum, Protojoduret. Formel:

Hydrarg. jodat flav. 1,0!
Opii puri 0,3
Succ. liquir. 2,0
Pulv. radic. liquir. 3,0
Lanolin 1,0
M. f. pilul. Nr. 50 D. s. dreimal täglich eine Pille.

Auch Mergal oder Hydrargyrum tannicum werden angewandt.

Wie aus der Therapie der Tabes bekannt ist, stellt eine genuine Opticusatrophie, eine Gegenindication gegen die Anwendung von Hg. dar. Bei Combination mit inneren Erkrankungen (Nephritis usw.) soll man, wie erwähnt, kein Kalomel anwenden. Im übrigen wird man, bei dringender Gefahr, trotzdem oft Hg. anwenden müssen, um überhaupt den Versuch zu machen, das Leben zu retten.

Jod wird gewöhnlich in Form von Jodkalium oder Jodnatrium angewandt. Es sind hohe Dosen 4—8—10 g erforderlich. Jod wird allerdings individuell sehr verschieden vertragen. Manche Personen reagieren schon bei kleinen Dosen mit schweren Intoxikationserscheinungen, so daß es zweckmäßig ist, zunächst mit kleineren Dosen zu beginnen, man kann, falls JK oder JNa nicht vertragen wird, auch Jodstrontium oder Jodrubidium versuchen, Manchmal tritt, obgleich das Jod anfänglich schlecht vertragen wurde, später eine Gewöhnung ein, so daß man nicht gleich bei den ersten Nebenerscheinungen auszusetzen braucht. Das Jod kann auch durch Injektion von Jodipin (eine 10- bis 25 proz. Jodsesamemulsion) einverleibt werden. Es werden dann täglich 10 bis 20 ccm dieses Präparates in die Glutealgegend injiziert. Das Jodipin kann auch innerlich genommen werden, dreimal täglich einen Teelöffel resp. Eßlöffel. Nicht sehr empfehlenswerte Mittel sind das Sajodin oder Jodglidin. Man gebe nie Jod und Kalomel äußerlich gleichzeitig, um die Entstehung von ätzendem Jodquecksilber zu vermeiden!

Das **Arsen** kann außer in Form einer Quecksilberverbindung (Enesol) als Solutio Fowleri oder als Natrium kakodylicum verabreicht werden. In diesen beiden Formen ist es aber als Syphilismittel selbst nicht wirksam, sondern trägt nur zur Kräftigung des Körpers im allgemeinen bei. Als wirksames Antisyphiliticum kommt nur das neue Ehrlichsche Präparat, das **Salvarsan** (Dioxydiamidoarsenobenzoldichlorhydrat) in Betracht. Da Ehrlich vermittelst dieses Mittels bei Tieren ein promptes Absterben der Spirochaeten erreichte, schien die Hoffnung berechtigt, auch bei der menschlichen Syphilis eine völlige Sterilisation nach einmaliger Anwendung dieses Mittels bewirken zu können. Diese Hoffnung hat sich nicht vollständig erfüllt, ebensowenig wie die andere Hoffnung, daß das Mittel ein völlig gefahrloses sei. Die Anwendung erfolgt intramuskulär 0,4—0,8—1,0, oder intravenös in Dosen von 0,4—0,6 in alkalischer Lösung. (Es wurden auch schon höhere Dosen bis 1,2 gegeben.) Die intramuskuläre Injektion hat große Nachteile; sie ist oft etwas schmerzhaft und bedingt stets Nekrosen, die an Ausdehnung allerdings so gering sein können, daß sie klinisch keinerlei Erscheinungen machen. Bei Sektionsfällen konnten die Nekrosen allerdings immer nachgewiesen werden (Löhe). Manchmal wird durch die Nekrose der Ischiadicus in Mitleidenschaft gezogen und es kommt infolgedessen zu Erscheinungen der Ischias oder zu einer Lähmung im Gebiete dieses Nerven, manchmal zu

einer kompletten, manchmal nur zu einer isolierten Peroneuslähmung. Derartige Lähmungen sind von Wechselmann fälschlich als syphilitische erklärt worden. Vorzuziehen ist deshalb die intravenöse Injektion. Gelegentlich wurden leichte Fiebertemperaturen beobachtet, auch Erbrechen und Durchfall, die einige Stunden nach der Injektion auftreten und während ein- bis zweimal in 24 Stunden beobachtet werden, kommen häufig vor. Im übrigen pflegen bei weitaus der Mehrzahl der Injektionen keinerlei unangenehme Nebenerscheinungen aufzutreten, insbesondere tritt keine toxische Wirkung auf den Opticus ein (Stuelp, Chronis). Wie schon erwähnt, wird eine Sterilisation durch eine einmalige Gabe des Mittels nicht erreicht. Kromayer wendet deshalb intravenös dreimal wöchentlich Dosen von 0,2 Salvarsan an bis zur Gesamtdosis von 3,6. Auch eine Kombination von intravenöser und intramuskulärer Darreichung wurde vielfach befürwortet.

Die nach Salvarsan auftretenden Rezidive haben für die Syphilis des Zentralnervensystems eine besondere Bedeutung, da vielfach beobachtet worden ist, daß sie in Form von Hirnnervenerkrankungen besonders Acusticuserkrankungen auftreten. Es ist deshalb auch die Meinung aufgetaucht, daß es sich hier nicht um Syphilisrezidive handelt, sondern um eine Arsenneuritis. Man hat geglaubt, daß das Salvarsan in ähnlicher Weise mit Vorliebe den Acusticus schädige, wie das Atoxyl den Opticus (Gaucher und Guggenheim, David, Buschke). Für diese Ansicht führt Beck die Tatsache ins Feld, daß nach Pilocarpin-Behandlung in einem solchen Falle Besserung des Gehörs erzielt wurde, während gleichzeitig das Arsen durch den Urin ausgeschieden wurde.

In vielen Fällen ist dies zweifellos aber nicht der Fall. So habe ich gegenwärtig einen Patienten, bei dem wenige Wochen nach dem mit Salvarsan intravenös behandeltem Primäraffekt eine periphere Facialislähmung aufgetreten war. Heftige Kopfschmerzen und delirante Erscheinungen sowie eine Neuritis optica bewiesen aber, daß es sich um eine syphilitische Meningitis, nicht toxische Neuritis, handelte.

Zeißl ist der Meinung, daß die Frage nach den neurotropen Wirkungen des Salvarsan als endgültig abgetan zu betrachten sei. Trömmer meint, diese Ansicht sei verfrüht, die toxische Wirkung des Salvarsan sei zweifellos. Es sei auch verständlich, daß häufig bei der Therapia acutissima die wirksame Dosis bis hart an die Grenzscheide zwischen Heil- und Giftwirkungen gesteigert werden müsse. Es würden als solche kurz nach der Injektion gewöhnlich nur schwere Diarrhöen, Erbrechen, Icterus, Albuminurie, Blutdruckherabsetzung, ischiasähnliche Schmerzen in den Beinen, masern- oder scharlachähnliche Exantheme, Herzstörungen und in wenigen Fällen letale Prolapse beobachtet. 2 bis 6 Tage nach der Injektion kommt es manchmal zu Reizungen der Haut und des Nervensystems, die der Jarisch-Herxheimerschen Cutanreaktion an die Seite gestellt wurde. Hierbei komme es zu Zostereruptionen und zu epileptiformen Anfällen (Gibbert, Eversbusch, Spiethoff, Rille, Heuser) oder Taubheit (Finger).

Benario sammelte unter 1400 Fällen 9 dieser letzteren Art.

Daß Neurorezidive auch früher bei Syphilis häufig vorgekommen sind, ist selbstverständlich (Naunyn, Mauriac). Trömmer meint aber, daß die Salvarsanaera solche häufiger und früher bringe. Benario sammelte unter 1400 Fällen 126. Auch Trömmer fällt die große Häufigkeit der Acusticuserkrankungen auf (Rille, Treupel, Galewsky, Géronne und Guttmann, Bettmann, Beck, Alexander). Diese Neurorezidive er-

scheinen meist nach einer Inkubationszeit von $1^1/_2$ bis 2 Monaten im Gegensatz zu dem absolut unregelmäßigen Auftreten der bisher gesehenen syphilitischen Lähmungen.

Nach Heike und Wechselmann betreffen die Salvarsanerkrankungen des 8. Hirnnerven viel häufiger Labyrinth und Nerv direkt als die sonstigen luischen Ohrerkrankungen der Frühperiode. Nach Ehrlich sind die Neurorezidive das Signal mißlungener Sterilisation. Er meint, daß in den vom Mittel schwer erreichbaren Knochenkanälen Spirochätennester bestehen bleiben, die nun ungehemmt, da die übrigen Spirochaeten abgetötet wurden, sich reichlich entwickeln und so die Nervenrezidive verursachen. Die beste Bekämpfung sei daher eine erneute Kur.

Desneux und Dujardin gaben an, daß die Rezidive, seitdem sie eine Dosis von 1,5 bis 3,0 verwenden, ausgeblieben seien. Nach Trömmer ist es aber noch nicht entschieden, wie weit verstärkte Salvarsanmedikation, Verstärkung der neurotoxischen Komponente bedeuten würde.

Außer den nun erwähnten leichten Intoxikationserscheinungen und den Neurorezidiven kann das Salvarsan auch noch die Ursache von schweren Intoxikationserscheinungen werden, die zum Tode führen. Eine Reihe von nach Salvarsan publizierten Todesfällen können allerdings nicht als Salvarsantodesfälle bezeichnet werden. Von einigen aber ist dies doch zweifellos der Fall. Ein einwandfreier Fall ist z. B. der von C. Fränkel und dann von Willige publizierte. Der Patient war zweifellos an einer akuten schweren Arsenvergiftung gestorben. Auch noch andere Todesfälle wurden beobachtet.

So beschreibt Fischer den Fall eines 40jährigen Mannes (Primäraffekt in der Nase), der, nachdem er eine Salvarsaninjektion gut vertragen hatte, nach Beendigung einer Hg-Kur eine zweite Salvarsaninjektion von ebenfalls 0,4 erhielt. Er erkrankte in der zweiten Nacht nach der Injektion schwer und starb um $5^1/_4$ Uhr am übernächsten Morgen. Bei der Sektion (O. Meyer) ergab sich eine schwere Schädigung des Gehirns, die Fischer als akutes Ödem und Schwellung des Gehirns auffaßt, die zu degenerativen Prozessen und zu akuter Encephalitis haemorrhagica geführt habe (die perivasculären Räume waren mit serösem Exsudat und roten Blutkörperchen gefüllt und auch vielfach von polynucleären Leukocyten durchsetzt).

Kannengießer beschreibt einen ähnlichen Fall. Patient bekam am 28. 4. 0,5 Salvarsan intravenös. Am 29. wurde eine Schmierkur begonnen. Am 11. 5. erneute intravenöse Salvarsaninjektion von gleicher Dosis. Am 12. 5. morgens Temperatur 38,2, am 14. 5. morgens 7 Uhr Temperatur 36,4, um 10 Uhr ein epileptiformer Anfall, abends noch Bewußtlosigkeit; am nächsten Tage Temperatur 39,3 und klonische Krämpfe; am 16. 5. Exitus. Bei der Sektion fand sich beiderseitige lobuläre Pneumonie, braune Atrophie und Fettdegeneration in Nieren und Leber. Das Zentralnervensystem bietet das Bild einer geringen diffusen, bald da, bald dort durch Ansammlung von Rundzellen und Plasmazellen in den Meningen und ihren Gefäßwänden sich dokumentierenden, chronischen Leptomeningitis, auf deren syphilitische Natur vielleicht die hier und da häufchenförmig angeordneten Lymphocytenansammlungen in vereinzelten Gefäßen der Fossa Sylvii hinweisen. Daneben Blutungen in Großhirnrinde, r. Stammganglion und Pons mit geringen beginnenden Degenerationen der durch die Blutung auseinandergedrängten Nervenfasern. Im r. Stammganglion und der Brücke außerdem eigenartige, hyalin aussehende, um Kapillaren herum angeordnete, sich mit van Gieson gelbrot färbende Degenerationsherde. Da sich an einzelnen von diesen in ihrer Umgebung Blutungen nicht nachweisen lassen, während die Mehrzahl von solchen umgeben ist, ist es höchstwahrscheinlich, daß die Degenerationen die primären Erscheinungen darstellen, und die Blutungen sekundär um sie herum erfolgt sind. Diese Blutungen bestehen durchweg aus wohlerhaltenen Erythrocyten; nirgends zeigen sich Pigmentablagerungen oder Ansammlungen von Hämatinkristallen. Auch finden sich Degenerationsherde ohne Blutungen. Man muß daher annehmen, daß diese Veränderungen erst wenige Tage bestanden haben können.

Kannengießer meint, daß das foudroyante Auftreten gegen eine syphilitische Erkrankung spreche. Auch der Umstand, daß Patient sich mitten

in einer antisyphilitischen Behandlung befand und die bei der Aufnahme bestandenen syphilitischen Erscheinungen bereits 6 Tage vor dem stürmischen Einsetzen dieser Krankheit völlig gehoben waren, spreche gegen eine Syphilis (beides kann als zwingend allerdings nicht anerkannt werden). Chemisch wurde Arsen in einem Stückchen der Großhirnrinde nachgewiesen.

Auch Almkvist beschreibt einen ähnlichen Fall, bei dem am 16. 8. 8 Uhr morgens Salvarsan 0,6 intravenös gegeben wurde. Am 18. 2. nachmittags leichtes Frösteln, keine gastrischen Symptome. Am nächsten Tag schwerer Krankheitszustand. Am 22. 2. Exitus. Die Sektion (Prof. Hedrén) ergab disseminierte kleine Blutungen in der Pia, die meistenteils in die Rinde hineinragten. Die Rinde und die oberflächlichsten Teile des Marks oft von punktförmigen Hämorrhagien durchsetzt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich, daß die Hämorrhagien per diapedesin entstanden waren, die perivasculären Lymphräume, die hier und da auch mit kleinen Blutungen vorhanden waren, waren mit Fibrin ausgefüllt. Zwischen den roten Blutkörperchen wurden zahlreiche Leukocyten gefunden. Almkvist meint, daß sich eine Mitwirkung des Salvarsan in indirekter Weise nicht ganz in Abrede stellen lasse. Eine genügende Erklärung vermöge er leider nicht zu geben. Mann beobachtete einen 3 Tage nach einer intravenösen Salvarsaninjektion eingetretenen Anfall völliger Bewußtlosigkeit von ca. 3 tägiger Dauer. Das Bewußtsein kehrte allmählich zurück. Patient erholte sich vollständig.

Eine syph. spast. Spinalparalyse sahen Juliusberg und G. Oppenheim 5 Tage nach einer Salvarsaninjektion auftreten. Sie glauben, diese habe das Rückenmark primär geschädigt.

Hofmann sah einen Fall, in welchem eine akute gelbe Leberatrophie, die er als Folge der Salvarsaninjektion auffaßt, zum Tode führte. Icterus sahen Rille, Waelsch, Gennerich, Pinkus, Milian, Klausner, Hofmann. Tcherno-Schwartz und Halpern sahen eine 28 jährige Frau nach intravenöser Injektion von 0,35 unter epileptiformen Krämpfen 3 Stunden nach der Injektion sterben, die Sektion ergab eine starke Hyperämie der inneren Organe und des Gehirns.

Einen Todesfall durch Nephritis erlebte Iversen. Ein Patient von Luque Morata starb 2 Tage nach der Injektion im Koma, nach kompletter Anurie. Bei Herzerkrankungen oder Aortenaneurysmen wurden mehrfach Todesfälle beobachtet (Jadassohn, Werther, Spiethoff).

Auf alle Fälle bietet demnach eine Erkrankung der inneren Organe, besonders des Herzens, der Leber, der Niere, eine absolute Gegenindikation (Martius, Burnier).

Finger weist darauf hin, daß nach H. H. Meyer oder Gottlieb alle Erscheinungen der chronischen Arsenintoxikation auf eine primäre Vergiftung der Capillaren zurückgeführt werden können, und sieht hierin das Moment, daß die Loci minoris resitentiae für die Lues setze.

Diese Beobachtungen sowohl der Todesfälle wie der Neurorezidive, die noch durch weitere Beispiele vervollständigt werden könnten (Finger), beweisen zweifellos, daß das Salvarsan zurzeit noch nicht als ein völlig harmloses Mittel angesehen werden kann. Wenn auch keineswegs alle Neurorezidive dem Salvarsan zur Last gelegt werden können, so ist dieses Mittel doch zweifellos bei dem Zustandekommen einer Reihe dieser Vorkommnisse mindestens indirekt beteiligt. Wenn das Auftreten eines Neurorezidives auch beweisen mag, daß der übrige Körper nunmehr frei von Spirochäten ist, so ist die Art und Weise, wie dieser Beweis geführt wird, doch ein höchst unerfreulicher für den Patienten, auch dann, wenn das Neurorezidiv durch erneute Kuren wieder zur Besserung gelangt. Auch die Tatsache, daß Todesfälle überhaupt vorgekommen sind, wird unbedingt zur Vorsicht mahnen müssen, und man würde sich vorläufig nur dann zur Befürwortung dieses Mittels berechtigt halten dürfen, wenn die Gefahren durch

große Vorteile aufgehoben werden. Auch durch das Quecksilber, besonders durch die unlöslichen Salze und das graue Öl sind ja Todesfälle bedingt worden. Man hat es hier aber ganz anders in der Hand, diese zu vermeiden. Besondere Vorzüge des Mittels könnten, nachdem eine sichere Dauerwirkung bei der heute üblichen Anwendungsmethode nicht garantiert wird, nur in der Schnelligkeit der Erfolge liegen. Diese ist allerdings in einigen Fällen eine ganz auffallende. Es sei hier ein Fall von Kempner erwähnt, bei dem die Besserung schon nach wenigen Stunden einsetzte. Aber auch das Quecksilber in der stärksten Anwendungsmethode (Kalomel) kann außerordentlich schnelle Erfolge erzielen, wie es ja auch bekannt ist, daß bei Frühbehandlung mit Kalomel eine völlige Heilung, wie auch schon mittelst Salvarsan erzielt wurde, so daß kurze Zeit nach der ersten Infektion und deren Behandlung eine Neuansteckung erfolgte.

Die kürzlich von Oppenheim geäußerten Bedenken, ob für die Therapie der Nervenkrankheiten durch die Ehrlichsche Entdeckung eine wesentliche Förderung erreicht sei, erscheinen also vorläufig berechtigt. Auch Nonne äußerte sich dahin, daß die Behandlung der Lues cerebrospinalis mit Salvarsan keine Vorzüge gegenüber der Behandlung mit Quecksilber und Jod, bei der restlose und Dauerheilung häufig sei, zeige. Dieses Mittel gäbe aber ebenso gute Resultate. Die Frage der Neurorezidive bedürfe jedoch ernsterer weiterer Beachtung.

Man wird sich deshalb vorläufig auf den Standpunkt stellen müssen, daß das Salvarsan in der Neurologie im wesentlichen nur bei dringender Lebensgefahr oder dann zur Anwendung zu kommen hat, wenn die anderen Methoden der Behandlung versagten.

Außer diesen Mitteln wurde neuerdings noch das Lecithin zur Behandlung der Lues cerebrospinalis empfohlen. Es ist darauf aufmerksam gemacht worden, daß bei den syphilidogenen Erkrankungen (besonders bei Tabes und Paralyse) die Lecithinausscheidung im Kot und Urin vermehrt gewesen sei (Bornstein, Peritz). Es finden sich aber bei den untersuchten Fällen ganz enorme Schwankungen, während dafür, daß bei nicht luisch infizierten solche Schwankungen nicht oder seltener vorkommen, von Peritz nur ein doppelt untersuchter Fall angeführt wird.

Auch die von Peritz aufgestellte Behauptung, daß eine durch Luestoxine bedingte Lecithinverarmung die Ursache von Tabes und Paralyse sei, erscheint nicht genügend begründet (Goldschmidt).

Die Schlußfolgerungen, daß das Lecithin, falls es in genügender Menge vorhanden sei, die Toxine binde, so daß dadurch die Wassermann-Reaktion negativ werde, erscheint deshalb keineswegs zwingend. Trotzdem glaubte Peritz durch seine Theorien eine Syphilistherapie mittels Lecithin begründen zu können, umso mehr, als er bei einem Tabiker und einer Tabischen durch intramuskuläre Lecithininjektionen eine erhebliche Verminderung der Lecithinausscheidung eintreten sah. Dies ist aber bei den Schwankungen der Lecithinausscheidung nicht zu verwerten. Auch ist, wie Kaufmann einwirft, nicht zu verstehen, wie bei den reichlichen Nahrungsaufnahmen von Lecithin eine Verarmung an Lecithin im Organismus stattfinden könne.

Die Lecithintherapie erscheint demnach in keiner Weise begründet.

Peritz gibt folgende Anweisung für die Anwendung Lecithin 2,0, Ol. oliv. 8,0. 3 Minuten im Wasserbad kochen, da diese in Ampullen käufliche Mischung gewöhnlich fest ist. Injektion intramuskulär in die Glutäen.

Im Einzelfalle wird man die Syphilistherapie nach folgenden Grundsätzen einzurichten haben: Aussichten auf Heilung bieten natürlich nur diejenigen Fälle, bei denen rückbildbare, also gummöse Veränderungen vorliegen. Folgeerscheinungen der vasculären Lues oder Narbenbildungen können durch eine spezifische Therapie nicht beeinflußt werden. Man wird aber auch in solchen Fällen, wo derartige Folgeerscheinungen zweifellos vorliegen, eine Behandlung anwenden müssen, erstens weil doch ein Teil der Erscheinungen

vielleicht auf rückbildbaren Prozessen beruht und andererseits, weil ein Wiederauftreten von frischen Symptomen möglichst verhindert werden soll. Bei schweren, sofortige Lebensgefahr bedingenden Prozessen ist natürlich unbedingt die energischste Behandlung notwendig. Man wird also das stärkste Antisyphiliticum, das Kalomel, kombiniert mit hohen Joddosen (ev. Salvarsan) anwenden. In vielen Fällen wird hier allerdings von den Neurologen noch immer die Schmierkur angewandt. Nach den übereinstimmenden Erfahrungen der Syphilidologen verdient aber das Calomel unbedingt den Vorzug. Bei weniger stürmischen Prozessen leistet die Schmierkur oft Genügendes. Es wird häufig zu gleicher Zeit Jod gegeben; jedoch rät Ferd. Blumenthal hiervon ab, da Jod bei gleichzeitiger Verabreichung die Hg-Resorption in die Gewebe (Leber) verhindert. Erfolge sind, wie schon gesagt, in der 2. bis 3. Woche zu erwarten. Wenn nach 6 bis 8 Wochen keinerlei günstiger Einfluß der spezifischen Kur erfolgt, hört man mit der Anwendung am besten zunächst auf. Durch diese einmalige Kur ist die Bekämpfung der Syphilis nicht abgeschlossen. Es empfehlen sich chronisch intermittierende Kuren nach Fournier und Neißer. Sehr häufig wird empfohlen, bei diesen Kuren mit den einzelnen Mitteln zu wechseln, so daß zuerst Kalomel, dann Schmierkur, dann evt. eine Kur mit löslichen Salzen in Frage kommt. In keinem Fall sollte eine Kalomelkur versäumt werden. Gennerich meint, daß bei planmäßiger und ausreichender Kalomel- und Ol. ciner.-Behandlung kein Fall rückfällig wird. Nach 3 Kuren in Abortivfällen, nach zirka 4—6 Kuren in Sekundär- und Tertiärfällen behalte man dauerhaft negative Wassermann-Reaktion. Bei schwächerer Behandlung bleibe die Infektion recidivfähig. Bei negativem Wassermann könne man dann durch eine provokatorische Salvarsaninjektion eine + Schwankung der Reaktion erzielen, die bei gut mit Kalomel vorbehandelten Fällen ausbleibt. Über die Zeiträume und die Dauer, während der die Kuren wiederholt werden sollen, läßt sich eine allgemein gültige Regel nicht aufstellen. Wenn einmal Erscheinungen des Zentralnervensystems aufgetreten sind, dürften 3 Quecksilberkuren, die von Jodkuren gefolgt werden, innerhalb des ersten Jahres nach dem Auftreten dieser Erscheinungen das Mindeste darstellen. Auch in den nächsten Jahren wird man noch 1 bis 2 Kuren allgemein zu machen haben. Man kann sich bei der Dosierung der Kuren nach dem Wassermannbefunde im Blut richten, zweckmäßiger erscheint es, sich an die von Ravaut angegebenen Maximen zu halten und den Befund der Lumbalflüssigkeit als Richtschnur für die therapeutischen Maßnahmen zu wählen. Gennerich empfiehlt, den Wassermann-Befund nach einer „provokatorischen" Salvarsaninjektion zu erheben, und falls dann eine positive Schwankung des vorher negativen Befundes eintritt, energisch zu behandeln.

Um Nervensymptome zu verhindern, ist natürlich die energischste Behandlung der Syphilis gleich nach der Infektion das beste Mittel. Auch hier leistet Kalomel (und Salvarsan) wohl das Beste. Man wird auch hier mindestens 3 Kuren im ersten Jahre und 1 bis 2 Kuren in den nächsten 2 bis 3 Jahren als Minimum auffassen müssen, auch wenn Wassermann im Blut dauernd negativ ist. Will man ganz sicher gehen, so empfielt sich die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit während längerer Zeiträume und die Einleitung einer erneuten Kur, wenn sich hierbei pathologisches zeigt.

Die operative Behandlung.

Die operative Behandlung kommt als selbstverständliche Notwendigkeit bei allen denjenigen Fällen in Frage, bei denen ein Krankheitsprozeß, der

auch sonst operativ behandelt würde, auf luischer Basis sich entwickelt. Sie ist also bei dem Hydrocephalus externus und internus selbstverständlich, Daß eine operative Behandlung hier erst dann einsetzt, wenn die spezifische Behandlung erfolglos geblieben ist oder wenn der Erfolg nur ein ganz geringer gewesen ist, braucht nicht erst erwähnt zu werden. In manchen Fällen, wo die Kopfschmerzen das einzige Symptom sind, kann eine einfache Lumbalpunktion schon Erhebliches leisten, in anderen Fällen wieder ist eine Trepanation oder Punktion der Ventrikel entweder mittels Neißerscher Methode oder nach Trepanation erfolgreich; auch der Balkenstich nach Anton kommt in Frage.

Auch bei den rein spezifischen Prozessen, den gummösen Erkrankungen, kommt die Operation in Frage. Im Hirn ist das Gummi mehrfach auf operativem Wege entfernt worden. Es ist selbstverständlich, daß bei der diffusen gummösen Meningitis an eine operative Entfernung der Geschwulstmassen nicht gedacht werden kann. Es kann sich nur um die Entfernung solcher Gummigeschwülste handeln, die klinisch das Bild des Tumor cerebri vortäuschend, an einer der Operation zugänglichen Stelle, d. h. der Convexität oder dem Kleinhirn gelegen sind. v. Bergmann wies stets nachdrücklich darauf hin, daß die meisten Gummigeschwülste der Hirnrinde auf eine länger und konsequent fortgesetzte antisyphilitische Kur reagieren. Rumpf, Macewen, Rannie stützen sich dagegen auf die Erfahrung, daß es doch nicht selten Fälle gab, die sich der spezifischen Behandlung gegenüber geradezu refraktär erwiesen. Sie treten deshalb energisch für die operative Behandlung ein.

Gowers befürwortet die operative Therapie, auch aus dem Grunde, daß die Narben, die sich nach gummösen Meningitiden ausbilden können, einer spezifischen Kur nicht weichen. Am energischsten tritt Horsley für die operative Behandlung ein. Er meint, man solle nicht mehr als 6 Wochen mit der spezifischen Therapie verlieren. Auch Gajkiewicz und Bruns wollen die spezifische Behandlung nicht länger ausdehnen. Oppenheim erkennt zwar gewisse Indikationen für die Operation an; er konnte sich aber noch in keinem Fall zur Empfehlung einer operativen Behandlung entschließen. Henschen will nur dann operativ einschreiten, wenn, wie es bei alten sklerotischen Prozessen und großen Gummen nicht selten vorkommt, die antiluetische Therapie vollständig versagt. Auch wenn eine gut lokalisierte Gummigeschwulst vorliege und Indicatio vitalis eintrete, sei die Operation durchaus nicht zu verwerfen. Schlesinger und v. Friedländer stehen auf einem ähnlichen Standpunkt. Schlesinger meint, daß die Operation zu empfehlen sei, falls begründete Angaben für eine der Operation zugängliche Gummigeschwulst des Gehirns vorliegen, aber nur 1. bei Progredienz der Erscheinungen trotz eingeleiteter spezifischer Behandlung, wenn Indicatio vitalis bestehe, 2. bei stationären Tumorbefunden nach abgeschlossener luetischer Behandlung bei leichter Zugänglichkeit des Krankheitsherdes und vermutlichem geringem Umfang desselben, 3. bei Bestehen der Jacksonschen Epilepsie, welche selbst dann noch fortbesteht, wenn die früheren Tumorsymptome verschwunden sind. Eine Kontraindikation bilden natürlich das Vorhandensein einer basalen oder ausgedehnten spinalen Lues, sowie Kräfteverfall oder andere Komplikationen. Diese Sätze, denen man sich unbedenklich wird anschließen können, entsprechen auch der Ansicht Nonnes. Kocher, Neumann, Neumann u. Lewandowsky, Spiller u. Martin befürworten ebenfalls in geeigneten Fällen die Operation.

Stransky weist darauf hin, daß die Indikation für die Operation syphilitischer Geschwülste nicht wesentlich abweichen von der Indikation für die operative Behandlung der Schädeltumoren überhaupt, da für die letzteren ganz ähnliche Beschränkungen gelten, wie sie oben angeführt wurden. Die Ausnahmestellung der spezifischen Tumoren erscheint also nicht allzu groß. Mit Erfolg (resp. erheblicher Besserung) wurden u. a. operiert Fälle von Horsley, Gajkiewicz, v. Friedländer und Schlesinger, Habart, Rybalkin, Gussenbauer, Spiller und Martin, Neumann und Lewandowsky (letztere bei hereditärer Lues). Behält man im Auge, daß in vielen Fällen eine richtig durchgeführte spezifische Kur doch noch erhebliche Erfolge aufweisen könne, so wird man sich auf Grund dieser Fälle nicht für die energische Frühoperation in allen Fällen entschließen können, wie dies Horsley, Gowers und etwas vorsichtiger Allen Star tun. Die Operation scheint nur nach strenger Auswahl unter Berücksichtigung der oben angeführten Leitsätze indiziert.

Auch bei Rückenmarkssyphilis kann in seltenen Fällen die Operation notwendig werden, wenn syphilitische Wucherungen oder deren narbige Residuen (die auf spezifische Behandlung nicht weichen) an einer Stelle Kompressionserscheinungen hervorrufen, während das übrige Cerebrospinalsystem im wesentlichen intakt ist. Aus solchen Erwägungen wurde z. B. von Fry und Schwab eine Laminektomie mit Erfolg vorgenommen zur Beseitigung der Schmerzen, die durch eine spinale Meningitis im Bereich der 5. Wurzel hervorgerufen waren. Auch bei Pachymenigitis spinalis wurde die Operation vorgenommen, um durch Entfernung der Schwielen (Chipault) oder durch Lösung der meningealen Verwachsungen (Oppenheim und Krause) die Kompressionserscheinungen zum Schwinden zu bringen. Durch dieses Verfahren wurde eine deutliche Besserung erzielt.

Horsley empfiehlt in Fällen von gummöser Meningitis zu trepanieren oder die Dura des Rückenmarks freizulegen, um die gummösen Wucherungen mit Quecksilberlösungen zu bespülen.

Die symptomatologische Behandlung.

In allen denjenigen Fällen, in denen die Symptome nicht durch rückbildungsfähige syphilitische Prozesse hervorgerufen sind, sondern auf einer definitiven Zerstörung der nervösen Substanz beruhen, kommen natürlich alle diejenigen Behandlungsmethoden in Betracht, die angewandt werden, wenn sich an gleicher Stelle Narbenbildungen anderer Ätiologie finden. Auf alle diese Maßnahmen, Bäder, Elektrotherapie, schmerzstillende Mittel, Übungstherapie usw. braucht hier aber nicht noch einmal eingegangen zu werden.

Auf die Operationen, die symptomatologisch ausgeführt werden können, sei hier noch kurz aufmerksam gemacht. Außer der Punktion eines Hydrocephalus kommt am Hirn die dekompressive Trepanation in Frage. Auch die Lumbalpunktion kann aus therapeutischen Zwecken versucht werden. In geeigneten Fällen wird man die Sehnen- oder Nerventransplantation vornehmen müssen. Auch die Förstersche Wurzeldurchschneidung zur Beseitigung von heftigen Schmerzen kann notwendig erscheinen. Mit letzterer Operation sei man aber vorsichtig: ich sah einen Patienten mit Rückenmarkssyphilis im Anschluß an diese Operation sterben. Es waren die sensiblen Wurzeln des l. Plexus brachialis, unerträglicher Schmerzen halber, durchtrennt worden.

Erklärung zu Tafel I und II.

Tafel I Abb. 1. Kleine Arterie aus der weißen Substanz des Hirnes. Auffaserung der Elastica (Weigert-Elastica-Färbung).

Abb. 2. Pigmentablagerung in der Gefäßscheide einer kleinen Vene des Hirnes. (Nissl-Färbung).

Tafel II Abb. 1. Gummöses, größtenteils nekrotisches Gewebe. (Van Gieson-Färbung).

Abb. 2. Akute Zellveränderung. Färbbare Substanzportionen verwaschen. Zellfortsätze weit sichtbar. In der Mitte rechts Gliavermehrung über schwergeschädigter Ganglienzelle. (Nissl-Färbung.)

Literatur.

Abadie, Résultats de l'examen cytologique de quelques liquides céphalo-rachidiens. Réunion de la Soc. biol. de Bordeaux, Juillet 1903. Biol. S. 946.

Achard et Laubry, Tumeur du cervelet prise pour une méningite. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. 1901. S. 745.

Adamkiewicz, Über die Beziehungen der Erkrankungen der Gefäße zu Erkrankungen des Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910.

Aikman, J., Illustrations of syphilitic disease in the nervous system. Glasgow Med. Journ. **28.** 1887. 4. Ser. S. 258—262.

Albers, Die Syphilis des Gehirns und die daraus hervorgehenden Nerven- und psychischen Leiden. Allg. Zeitschr. f. Psych. usw. **16.** Berlin 1859. H. 3. S. 328 bis 366.

Albers, Fall von Syphilis des Gehirns. Gaz. des hôpit. **34.** Paris 1861. S. 584.

Alexander, Erweichungsherd im rechten Großhirnschenkel. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1887. **12.** S. 376.

Alexander, Fatal brain disease due to secondary syphilis. Liverpool, Med. Chir. Journ. 1888. **7.** S. 251—253.

Alexander, C., Ein Fall von gummösen Geschwülsten der Gehirnrinde. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884. **6.** S. 265—267.

Allard, Die Lumbalpunktion. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk. 1909. **3.** S. 100.

Allbutt, Coma und Hemiplegie bei einer Syphilitischen. Lancet, London 1887. **1.** S. 780. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. Wien 1887. **14.** S. 1142.

Allbutt, Clifford, Case of cerebral disease in a syphilitic patient. St. George's Hospital Reports. **3.** London 1868. S. 55—65.

Allbutt, Syphilitic hemiplegia, optic neuritis. Lancet, London 1880. **1.** S. 328.

Allbutt, T. Clifford, Cases of syphilitic disease of the nervous system. St. George's Hospital Reports. **4.** London 1869. S. 45, 352.

Allen, Syphilomata of pia-arachnoid. Australian med. Journ. Melbourne 1882. N. S. **4.** S. 155—157.

Allen, T. H., Syphilitic brain disease; interesting case. Planet, New York 1883. **1.** S. 37.

Almkvist, Ein Fall von Encephalitis haemorrhagica acuta nach intravenöser Salvarsaninjektion. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1809.

Althaus, Case of syphilitic tumours of the cerebral membranes. Lancet, London 1883 **2.** S. 774.

Althaus, J., Case of syphilitic (?) tumours of the cerebral membranes. Transact. o the clin. Soc. of London. 1884. **17.** S. 25—31.

Althaus, Julius, On syphilitic affection of the nervous system. Med. Times and Gaz. London. **2.** 1877. S. 511.

Althaus, J., Case of cerebro-spinal syphilis. Transact. of the clin. soc. of London. **15.** 1882. S. 203—208; Zentralbl. f. Nervenheilk. Über einen Fall von cerebrospinaler Syphilis. **6.** Leipzig 1883. S. 1—6.

Althaus, J., Über syphilitische Hemiplegie. Deutsches Arch. f. klin. Med., Leipzig, **38.** 1885—86. S. 186—192.
Althaus, J., Das syphilitische Koma. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1887. **8,** S. 81—85.
Althaus, J., On syphilis of the brain. Med. Press. and Circular. London 1885. N. S. **40.** S. 91—93; Brit. Med. Journal. London 1885. **1.** S. 895.
Althaus, Intermittent aphasia and paralysis; later on syphilitic hemiplegia of the right side. Med. Times and Gaz. **2.** London 1871. S. 617.
Althaus, J., Ein Fall von syphilitischen (?) Geschwülsten der Hirnhäute. Arch. f. Psychiatrie. Berlin 1885. **16.** S. 541 bis 546.
Althaus, J., Some phases of cerebral syphilis. London 1887. S. 55.
Alzheimer, Die syphilitischen Geistesstörungen. Vers. des Vereins Bayr. Irrenärzte. 1909. Zeitschr. f. Psych. **66.** 1909. S. 920.
Alzheimer, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 15. Juni 1907.
Ambrosoli, Carlo, Malattie sifilitiche del sistema nervoso; epilessia sifilitica; paralisi sifilitica sinistra del nervo oculo-motore comune. Giornale ital. d. mal. veneree. **1,** pt. 2. Milano 1866. S. 399—408.
Amidon, R. W., Gummageschwulst im Gehirn. Arch. of Med. New York 1879. **2.** S. 340.
Amuk, Philipp, Berichte aus der Klinik und Abteilung des Herrn Professor Dr. Traube. Hemiplegia syphilitica. Deutsche Klinik. **11.** Berlin 1859. S. 463—465.
Andernach, Ludwig, Beiträge zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis mit besonderer Berücksichtigung der zelligen Elemente. Arch. f. Psychiatrie. **47.** 1910. S. 806.
Anderson, McC., Abstract of a clinial lecture on two cases of hemiplegia, the one the result of granular degeneration of the kidneys, the other of syphilis. Glasgow Med. Journ. 1882. **18.** S. 334—340.
Anderson, T. McCall., The diagnosis and treatment of syphilitic affections of the nervous system. Brit. Med. Journ. **2.** London 1888. S. 693—699.
Anderson, T. McCall., On syphilitic affections of the nervous system; their diagnosis and treatment. Glasgow 1889. S. 97.
Anderson, McCall., Clinical lecture of a case of supposed disease of the pons Varolii. Lancet. **2.** London 1874. S. 333. 5. Sept.
Anderson, McC., Abstract of two clinical lectures on intra-cranial syphilis. Lancet. London 1885. **1.** S. 1157; **8.** S. 3.
Anderson, McC., Case of supposed syphilitic intracranial tumour, greatly benefited by mercurial inunction. Glasgow med. Journ. 1885. 4. Ser. **23.** S. 300—303.
Anderson, McC., Case of intracranial syphilis. Glasgow med. Journ. 1885. 4. Ser. **24.** S. 49—51.
Andronico, C., Casi clinici di sifilide cerebrale. Giornale internazion. d. science med. Napoli 1883. N. S. **5.** S. 948—954.
Andronico, C., La sifilide in rapporto alle psicopatie. — In: Morgagni, Napoli. **26.** 1884. S. 691—697.
Annan, S., Hemiplegia syphilit. Amer. Journ. of the med. sciences. Philadelphia 1839. **25.** S. 42—44.
Anstie, F. E., On syphilitic paralysis. Transact. of the med. soc. of King's College. **1.** London 1856—57. S. 44—69.
Anstie, F. E., Case of syphilitic paralysis, with unusually rapid wasting and repair of muscles. Transact. of the clinic. soc. of London. **6.** 1872—73. S. 15—17.
Anton, Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen. XIV. Vers. mitteld. Psychiater und Neurologen in Halle a. S., 24. u. 25. Okt. 1908. Neurol. Centralbl. 1908. S. 1097.
Aparicio, Manuel, Etude sur le tremblement syphilitique. Thèse de Paris. 1872. S. 43 u. 6 Taf.
Apelt, Zum Werte der Phase 1 für die Diagnose in der Neurologie. Arch. f. Psychiatrie. **66.** 1909. S. 357.
Armstrong, Syphilitic hemiplegia N. Y. med. Record. 9. Juli 1892.

Armstrong, S. T., Syphilitic disease of the pons Varolii. Annual Reports of the supervising surg of the marine hosp. service of the United States 1884. Washington 1885. S. 111—114.

Arnold, A. B., Ein Fall von syphilitischer Lähmung. Med. and surg. Reporter. **28.** Philadelphia 1873. S. 247. März.

Arnold, Über kombinierte Erkrankung der Stränge des Rückenmarkes. Virchows Arch. **127.** 1892. S. 18.

Arons, Arch. méd. belg. Juni 1893.

Ascoli, G., Casi di sifilide del sistema nervoso centrale. Gaz. med. di Roma. **3.** 1877. S. 181—185.

Ashbery, Brain of a case of congenital Syphilis. Brit. med. Journ. 1890.

Ashbery, Brain lesions occurring in the conrse of congenital Syphilis. Brit. med. Journ. 1898.

Askanazy, Ein Fall von Gehirncysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebralis. Zieglers Beiträge. **7.** 1890.

Assmann, Diagn. Ergebnisse aus dem Lumbalpunktat von 150 Fällen. Deutsche Zeitschrift f. neue Heilkunde. **40.** H. 1 u. 2.

d'Astros, De l'hydrocèphalie hérédo-syphilitique. Rev. mens. des maladies de l'enfance 1891.

d'Astros, Influence dystrophique de l'hérédo-syphilis sur le cerveau de l'embryo. Marsaille méd. Journ. 1891.

Astruc, Jean, De morbis venereis lib. novem. 1740.

Atkinson, L. E., Some phases of cerebral syphilis. Virginia med. Monthly. Richmond 1879—1880. **6.** S. 673—687.

Atkinson, J. E., A clinical lecture on syphilitic headache. Maryland med. Journ. Baltimore 1881—1882. **8.** S. 225—228.

Audeout, Note sur un cas d'hydrocéphalie hérédo-syphilitique guéri par le traitement spécifique. Revue méd. de la Suisse romande. 1899.

Aufrecht, Über den Befund von Syphilis-Mikrokokken. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1881. IX. Jahrg. Nr. 13.

Augagneur, Etudes sur la Syphilis héréditaire. Paris 1879.

Autenried und **Glück,** Syphilitische Wirbel-Caries. Allg. Wiener med. Zeit. 1879. Nr. 47 u. 48.

Axenfeld, Th., Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

Axenfeld, Th., Traumat. reflekt. Pupillenstarre. Neurol. Zentralblatt 1904. **23.** S. 630.

Ayer, James B., A case of cerebral syphilis with persistent hallucinations of hearing. Boston med. and surg. Journ. **99.** 1878. S. 363; Med. chir. Rundschau. **20.** Wien 1879. S. 850.

Ayevedo Sodré, Sobre um caso de syphilis cerebral precoce. Brazil. med. Rio de Janeiro 1888. **3.** S. 373.

Bab, Mitteilung zu dem Aufsatz von Wassermann und Plaut über syphilitische Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 49.

Bab, Nerv- oder Mikroorganismus. Münchner med. Wochenschr. Nr. 1907. 7.

Bab, H., Das Problem der Luesübertragung auf das Kind und die latente Lues der Frau im Lichte der modernen Syphilisforschung. Zentralbl. f. Gynäkol. 1909. Nr. 15.

Babcock, State Hospitals Bulletins. 1896. (zit. nach Schaefer).

Babinski et **Nageotte,** Contribution à l'étude du cytodiagnostie du liquide céphalorachidien dans les affections nerveuses. Bull. de la Soc. méd. des Hôp. 1901. S. 537.

Babinski et **Nageotte,** Lésions syphil. des centres nerveux etc. Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. Nr. 6.

Babinski, J., et **Charpentier,** De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses relation. avec la Syphilis. Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôp. de Paris. Séance du 17. mai 1901.

Babonneix et **R. Voisin,** Hérédosyphilis cérébrale tardive chez deux soeurs. Gaz. des hôpit. 1909. S. 79.
Babonneix et **R. Voisin,** Hérédosyphilis cérébrale tardive chez deux sœurs. Gazette des hôpitaux. 1909. Nr. 79.
Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908.
Bachmann, Progr. Paralyse im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 51.
Backhaus, Über Mesarteriitis syphilitica und deren Beziehungen zur Aneurysmabildung der Aorta. Zieglers Beiträge. 22. S. 417 ff.
Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 2. Aufl.
Baginsky, Die Pathologie der Parasyphilis im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. 52. Heft 1—3.
Bailey, Certain clinical types of brain syphilis. Med. Record. 61. S. 991.
Balfour, George W., On obstinate trigeminal neuralgia as a symptom of syphilitic cerebral disease; its diagnosis and treatment. Edingburgh med. Journ. 21. 1875. S. 289. Nr. 244. Okt.
Bâlint, Über das Verhalten der Pa-Reflexe bei hohen Querschnitt-Myelitiden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 19. S. 414.
Bâlint, Beiträge zur Ätiologie und pathol. Anatomie der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 16. 1899. S. 437.
Bâlint, Experiment. Unters. über das Verh. der Pa.-R. bei hohen Querschnittsmyelitiden Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 23. 1902. S. 178.
Ball, De la folie syphilitique. Praticien. Paris 1881. 4. S. 317—319. Médecin, Paris 1881. 6. Nr. 28.
Ballay, Observation sur une paralysie de la moitié de la tête, du visage et de tout le côté gauche, guèrie par les antivénériens. Journ. de med., chir. pharm. etc. 9. Paris 1758. S. 325—329.
Ballet, Syphilis cérébrale, paralysie du moteur oculaire ext. deviation conj. Progrès méd. 8. 1880. S. 766.
Ballet, De l'hémiatrophie de la langue. Arch. de Neurol. 7. 1884.
Ballonius, Paradigmata. Opera omnia. 2. S. 525.
Balogh, Beiträge zur Bestimmung des diagnostischen Wertes des Liquor cerebrospinalis. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 9.
Bamberger, Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Zentralorgane. Virchows Arch. 60. (s. Folge 10). 1874. S. 285.
Banchereau, Gomme cérébrale. Gaz. méd. de Nantes. 1885—86. 4. S. 62.
Bard, Les colorations du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. Semaine méd. 1903.
Barduzzi, D., Sull' emiplegia sifilitica. Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle. Milano 1879. 14.
Barduzzi, A., Sulla sifilide cerebrale: memoria. Giornale ital. delle malattie veneree della pelle. Milano 1879. 14. S. 19—30. Sonderdruck Milano 1879. 8⁰. S. 12.
v. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
Barlow, Demonstration in der Lond. pathol. Society. Lancet. 1877. Nr. 20.
Barnes, J. H., Syphilis and syphilitic affections of the nervous system. Liverpool and Manchester med. and surg. Reports. 3. 1875. S. 17—33.
Baron, L., Der Eiweißgehalt und die Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis bei Säuglingen mit Lues congenita. Jahrb. f. Kinderheilk. 69. 1909. Heft 1.
Barret, Disseminated syphilitic encephalitis. Amer. Journ. of Med. Sc. März 1905.
Barritt, G. L., Case of calcareous gumma in the brain. Brain, London. 1885—86. 8. S. 413.
Bartels, Über Encephalo-Meningitis diffusa haemorrhagica. Inaug.-Diss. Straßburg 1902.
Barthelémy, De quelques anomalies dans les symptomes de para-hérédo-syphilis de la deuxième génération. Gaz. hebdomad. 44.
Barthelémy, Essai sur les stigmates de para-hérédo-syphilis de la deuxième génération. Ann. de dermat. et de syphil. 8. 1897.
Barthélemy, Hémiplégie gauche, puis droite; escharre au sacrum; mort en quelques jours; foyers d'encéphalite développés dans le cours d'une syphilis grave. Bull de la Soc. anatom. de Paris. 52. 1877. S. 264—267; Progrès med. Paris 1877. V. S. 570.

Bartholow, Robert, Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Clinic. Cincinnati. **5.** 1873. Nr. 1, Juli.

Bartholow, R., Syphilis of the nervous system. Clinic. Cincinnati. **1.** 1871. S. 133, 146.

Bartuneus, A., Tumor cerebeloso, sifiloma. Rev. de clin. méd. Barcelona. 1882. **1.** S. 100, 120, 127.

Bary, The influence of the hereditary syphilis in the production of idioty and dementia. Brain. April 1883.

Bastian, H. Charlton, Paralyses cerebral, bulbar and spinal; a manual of diagnosis for students and practitioners. New York 1886. S. 682 u. 1 Taf.

Baudouin et **Bourguignon,** Sur un cas d'atrophie musculaire progressive chez un syphilitique. La Presse médicale. 1911. S. 887.

Bauer, J. L., Syphilitic apoplexy, followed by coma of two week's duration; paralysis of muscles of the face, tongue, arms, limbs, sphincter ani, and bladder; aphasia; treated by mercurial inunction, strychnina and electricity; recovery in six weeks. Internation. med. and surg. Synopsis. St. Louis 1887—88. **1.** Nr. 2. S. 12.

Baumann, Gerhard, Zwei Fälle von Hirnsyphilis. Inaug.-Diss. Würzburg 1877. S. 17.

Baumgarten, P. v., Zur Hirnarterien-Syphilis. Arch. f. Heilk. **16.** 1875.

Baumgarten, P. v., Über gummöse Syphilis des Gehirns und des Rückenmarks, namentlich der Gehirngefäße, und über das Verhältnis dieser Erkrankungen zu den entsprechenden tuberkulösen Affektionen. Virchows Arch. **86.** Berlin 1881. S. 179 bis 221.

Baumgarten, P. v., Über chronische Arteriitis und Endarteriitis mit besonderer Berücksichtigung der sog. „luetischen" Erkrankung der Gehirnarterien usw. Virchows Arch. **73.** 1878. 1 Taf. S. 90.

Baumgarten, P. v., Über die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. **8.** S. 107.

Bayerthal, Zur operativen Behandlung der Hirnsyphilis. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 8.

Baylac, Blaise, Sur le traitement de la syphilis du cerveau. Thèse. Montpellier 1883. 4°. S. 53.

Beauclair, J. A. de, De paralysi syphilitica. Dissert. inaug. Berolini 1851.

Beaulieu, Faure, Hémorragie méningée contrôlée à l'autopsie Pas d'hématies dans le liquide céphalo-rachidins. Soc. neurol. séance du décembre. 1904.

Beauregard, De la pseudo-paralysie générale syphilitique. Journ. des connaissances méd. pratiques. 3. Sér. **1.** Paris 1879. S. 336, 345, 360, 369—371.

v. **Bechterew,** Die Syphilis des Zentralnervensystems. Handb. d. pathol. Anatomie d. Nervensystems.

v. **Bechterew,** Über syphilitische disseminierte cerebrospinale Sklerose. Archiv f. Psych. 1896. **28.** S. 742.

v. **Bechterew,** Über syphilitische multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks nebst Bemerkungen über absteigende Degeneration etc. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 92.

v. **Bechterew,** Handhuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904.

Bechterew, W., Über die Struktur der gummösen Neubildungen im Gewebe des Gehirns. St. Petersburger med. Wochenschr. **5.** 1880. S. 215—218.

Beck, B., Zur Kasuistik der Hirntumoren. Virchows Arch. Berlin 1883. **94.** S. 369 bis 392.

Beck, O., Über bilaterale Ertaubung und Vestibularanschwellung nach Salvarsan. Münchn. med. Wochenschr. 1911. S. 2217 u. 126.

Becker, Ph. F., Primäre syphilitische Sehnervenentzündung in der Frühperiode. Dermatolog. Zeitschr. **14.** Heft 12.

Bedel, Charles, De la syphilis cérébrale. Thèse. Strasbourg 1851. S. 49.

Béhier, Tumeur cérébrale syphilitique. Cour. méd. **24.** Paris 1874. S. 403.

Behrend, F. T., Über die syphilitischen Ablagerungen im Gehirn und Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. **1.** 1864. S. 489. Nr. 50.

Behrends Syphilidologie; Syphilitische Affektionen des Gehirnes und Rückenmarkes. **8.** Erlangen 1862. S. 88—101.

Beitzke, H., Über knötchenförmige syphilitische Leptomeningitis und über Arteriitis syphilitica. Virchows Archiv. **204.** 1911. S. 453.

Belêtre, La ponction lombaire chez les syphilitiques; cytologie du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris. 24 Juillet 1902.

Bellangé, G., Un cas de délire par lésions cérébrale syphilitique. Encéphale, Paris 1883. **8.** S. 103—105.

Bencer, Hémorragie méningée sous-arachnoidienne par lésion du tronc basilaire. Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien sanguinolent. Arch. génér. de méd. 1903.

Benda, In Hoffmanns Atlas der ätiol. und experiment. Syphilisforschung. Berlin 1908. Fig. 3 der Tafel 20. S. 30.

Benda, Arteriitis syphilitica cerebralis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 989.

Benda, Demonstration in der Berl. med. Gesellsch. 1906. 4. Juli.

Berger, August, Zur Kasuistik der Hirnaffektionen bei sekundärer Syphilis. Inaug.-Diss. Jena 1866. S. 38.

v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste. Volkmanns Samml. N. F. Nr. 200.

Berlin, Hémiplégie complète du côté gauche survenue chez un sujet syphilitique; mort dans le coma; autopsie entièrement négative au point de vue des lésions cérébrales; reflexions. Recueil de Mém. de méd., chir., pharm. milit. Paris 1881. 3. Sér. **37.** S. 667—671; Encéphale, Paris 1881. **1.** S. 257—260.

Bernert, Rich., Über das Vorkommen von Aortenaneurysmen im jugendlichen Alter und nach akutem Gelenkrheumatismus. Zeitschr. f. klin. Med. **69.** 1 u. 2. 1909.

Bernheim, Samuel, Étude clinique de la syphilis du cerveau; cas graves, curabilité. Thèse. Paris 1882. 4°. S. 88.

Bernheim, Sur un cas d'hémiplégie intermittente syphilitique, guéri par les frictions mercurielles. Gaz. hebd. de méd. et de chir. Paris 1878. Nr. 37; Revue méd. de l'est. Nancy (1877/78) 1879. S. 70—80.

Bernheim, Hémiplégie gauche à marche progressive; attaques apoplectiformes; gommes syphilitiques multiples; à l'autopsie, gommes de la moitié droite de la protubérance. Revue méd. de l'est. Nancy 1885. **17.** S. 272—276.

Bernheim, Quatre observations de syphilis cérébrale. Rev. méd. de l'est, Nancy 1880. **12.** S. 3, 51.

Bernheim, Sur un cas d'hémiplégie intermittente syphilitique, guéri par les frictions mercurielles. Mémoires de la Soc. de méd. de Nancy (1877—1878), 1879. S. 70—80.

Bernheim, Observations de syphilis cérébrale. Memoires de la Soc. de méd. de Nancy (1878—1879), 1880. S. 50—53.

Berthier, Fall von syphilitischer Amnesie. Gaz. des hôp. Paris 1868. Nr. 87.

Berthier, P., Des névroses diathèsiques, ou les maladies nerveuses dans les rapports avec le rhumatisme, la goutte, les dartres, la syphilis, le cancer, la scrofule, etc. Paris 1875. S. VIII, 326.

Bettmann, D. med. Wochenschrift. 1911. Nr. 10.

Beyran, Pathogènie de la syphilis et des paralysies syphilitiques. L'Union méd. Paris 1861. Nr. 88.

Biancone, Meningoencephalitis syphilitica. Rivist. speriment. di Freniatria 1909. **35.** Fasc. 2—4.

Bigot, Démence simple d'origine syphilitique probable. Ann. med. psych. Juli 1884. S. 59.

Binswanger, Sitzungsber. d. Jenaer Gesellsch. f. Med. 1884.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Binswanger, Die Epilepsie. Notnagels Handb. d. Path. u. Therap. **12.** 1899.

Björkén, J., Fall af hjernsyphilis. Upsala Läkarefören. **8.** Förhandlingar 1873. S. 534—542.

Birch-Hirschfeld, Bakterien in syphilitischen Neubildungen. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 20. Jahrg. 1882. S. 582ff.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der path. Anatomie.
Birch-Hirschfeld, Beobachtungen über Gehirnsyphilis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde in Dresden. 1876. S. 31.
Birnbaum, Über Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **65.**
Birnbaum, La sifilide cerebrale. Riforma med. Napoli. 1887. **3.** S. 241, 247, 253, 259.
Biro, Über Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Nr. 23. S. 39.
Bitot, S., Sur un cas de syphilis cérébrale. Archives cliniques de Bordeaux. 1893. Nr. 2.
Blachez et Luys, Observation de méningite granuleuse. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. **8.** Paris 1861. Nr. 13.
Blaschko, Syphilis und Prostitution vom Standpunkt der öffentlichen Gesundheitspflege. Berlin 1893.
Blaschko, Die Verbreitung der Geschlechtskrankheiten. Mitteilg. d. Deutsch. Gesellsch. z. Bekämpfung d. Geschlechtskrankh. 1902.
Blaschko, Die Bedeutung der Serodiagnostik für die Pathologie und Therapie der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 14.
Blaschko und Citron, Münchner med. Wochenschrift. 1908. S. 427.
Bloch, Krankenvorstellung. Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. 1896. Neurol Zentralbl. 14. Dez. 1897. S. 94.
Blumenthal, Serumdiagnostik bei Syphilis. Vortrag gehalten in d. Berliner Gesellsch. f. innere Medizin. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
Blumenthal, 300 Fälle von Wassermann-Reaktion. Med. Klinik. 1910. S. 197. Serodiagnostik der Syphilis. Derm. Zeitschrift. 1900—5. **17.** S. 1.
Blumenthal, Ferd. und **Oppenheim, Karl,** Über den Einfluß des Jodkaliums auf die Ablagerung von Quecksilber in der Leber. Biochem. Zeitschr. **36.** 1911. S. 291.
Blumenthal und **Roscher,** Bedeutung der W.-Reaktion während der ersten der Infektion folgenden Jahre. Med. Klinik. 1909. S. 241.
Boas, Harald, Die Wassermann'sche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer klinischen Verwertbarkeit. Berlin 1911. S. 27.
Boas, H. und **H. Lind,** Untersuchungen der Spinalflüssigkeit bei Syphilis ohne Nervensymptome. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4.** 1911. S. 689.
Bock in **Schiff,** Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems. Frankfurt 1855 **1.** S. 62.
Boeck, Erfaringen om Syphilis. Christiania 1875.
Boeck, Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweißes im Menschen usw. S. 393 bis 409. Zeitschr. f. Biol. 1869. S. 400ff.
Boedeker, Anatomischer Befund bei einem Falle von nuclearer Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **28.** S. 244ff.
Boedeker, Über einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung. Referat Neurol. Zentralbl. 1895. S. 191. Nr. 4.
le Boeuf, Pachyméningite cervicale hypertrophique d'origine syphilitique. Journ. de méd., chir. et de pharmacol. 1893. Nr. 32.
Boix, E., De la paralysie faciale périphérique précoce dans la période secondaire de la syphilis. Arch. générales de Méd. Febr. 1894.
Bonfiglio, Di speciali uperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Rivista di Fren. **34.** Fasc. 1 u. 2.
Bonhoeffer, Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.
Bonsdorff, Emil, Om syphilitiska hjern- och ryggmärgslidanden. Akademisk Afhandling. Helsingfors 1865. S. 64.
Borgherini, A., Atassia locomotrice di origine cerebellare. Rivista sperimentale di freniatria. Reggio-Emilia, 1887—88. **13.** S. 425—435 u. 1 Taf.
Bosse, Otto, De cerebri affectionibus e syphilide secundaria ortis. Dissert. inaug. Regimonti Pr. 1863. S. 30.
Böttiger, Über einen Fall hered. syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **26.** S. 649. **28.** S. 292.
Bouchad, J. B., Lésions disséminés des centres nerveuses chez une femme syphilitique; hémiparaplégie spinale; thermo-anesthésie isolée. Journ. des sciences méd. de Lille 1883. **5.** S. 346—391.

Boucher, L., Syphilis cérébrale; guérison par un traitement d'un an avec l'iodure de potassium à hautes doses et par le mercure. France méd. Paris 1884. **2.** S. 1191 bis 1194.

Boudet, Aphasie et hémiplégie du côté gauche ayant cédé à un traitement antisyphilitique. Journ. de la Soc. de méd. et de pharm. de la Haute-Vinne, Limoges 1880. **4,** S. 20—22.

Bozzelo, Anemismo aortico, in sufficenza aortica di sifilide e sifilide ignorata. Macgagni Aug. 9. 1909.

Bradley, S. Messenger, Syphilitic gummatous tumour of the brain; with remarks. Brit. Med. Journ. **1.** London 1873. S. 643.

Bradshaw, A clinical lecture on two cases of spinal cord disease consequent on syphilis. Brit. Med. Journ. 1902. **1.** S. 569.

Bramwell, B., Left hemiplegia, with paralysis of the muscles supplied by the right third nerve; the result of cerebral syphilis; word-blindness. Edinburgh. Med. Journ. 1887—88. **3.** S. 325—332.

Bramwell, Byrom, Left hemiplegia; double optic neuritis and syphilitic choroiditis; motor power regained before sensibility; convulsion; death; syphilitic tumour springing from dura mater; extensive softening. Lancet. **2.** London 1875. S. 346.

Brandt, G., Zur Kasuistik der Hirnsyphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4.** 1910. S. 417.

Brasch, Über Arterienerkrankungen bei Hirnsyphilis. Arch. f. Psychiatrie **24.** S. 277.

Brasch, Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **29.** S. 680.

Brasch, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 489.

Brasch, Zur Pathologie der syphilitischen Früh - Erkrankung. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 45.

Brasch, Über die sogenannte hereditäre und infantile Tabes. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 331.

Brasch, Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1896. **8.** S. 418.

Bratz und Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **33.** 1900. S. 621.

Braus, O., Zur Prognose der Gehirnsyphilis für praktische Ärzte. Berlin 1886. S. 40.

Braus, Otto, Die Hirnsyphilis. Monographisch bearbeitet für praktische Ärzte. Berlin 1873.

Bregmann, Fall von traumatischer Oculomotoriuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1900. **19.** S. 692.

Bregmann und Oderfeld, Zur Chirurgie der Hirnsyphilis usw. Mitt. a. d, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10.** 1902. S. 516.

Bremme, Gustavus, De paralysi centrali syphilidem secuta, casus singularis descriptione illustrata. Dissert. inaug. Berolini 1859. S. 31.

Bresler, J., Erbsyphilis und Nervensystem. Leipzig 1904. (Sammelreferat-Literatur.)

Brion, Über Cytodiagnostik. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1903. S. 609.

Briquet, Anesthèsie avec paralysie incomplète de la moitié du corps, traitée avec succès par l'iodure de potassium. Union méd. **1.** Paris 1847. S. 59, 62.

Brissaud, E., Stomatite et endocardite infectieuses; localisation cérébrale dans un cas d'ostite syphilitique du crâne. Paris 1886.

Brissaud, E., Leçons sur les maladies nerveuses. 1895, 1899.

Bristowe, J. S., Clinical remarks on softening of the crus cerebri and pons, and on syphilitic disease of the cerebral arteries. Lancet. London 1883. **2.** S. 1—4

Bristowe, Case of probable syphilitic disease of the brain and of the vessels of the upper extremities. Med. Times and Gaz. **I.** London 1877. S. 143.

Bristowe, Softening of the brain following syphilis; death. Lancet. London 1872—73. S. 15—17.

Broadbent, W. H., Kopfschmerzanfälle von unbestimmtem Charakter; Hemiopie; später leichte Hemiplegie rechts, plötzlicher Tod bei einem Syphilitischen. Med. Times and Gaz. London 1872. 20. Juli.

Broadbent, W. H., Lettsomian lectures on syphilitic affections of the nervous system. Lancet. 1. London 1874. S. 43, 96, 115, 187, 255.

Broadbent, W. H., Illustrations of syphilitic affections of the brain. Lancet. 2. London 1876. S. 739, 773, 813.

Broadbent, W. H., Syphilis as a cause of disease of the nervous system. British med. Journ. London 1874. 10., 17., 24., 31. Jan., 7., 14., 21., 28. Febr., 7. März.

Brochin, Observation de paralysie d'origine syphilitique meconnue; lésions cérébrales syphilitiques; absence des lésions propes à la paralysie générale. Gaz. des hôpit. 52. Paris 1879. S. 489—491.

Brochin, Paralysie générale syphilitique. Observations de syphilis cérébrale avec symtômes de paralysie générale. Ebenda Nr. 57.

Brousse, A., Reflexions sur un cas de syphilis cérébrale (hemiplégie gauche), aphasie à forme intermittente. Montpellier med. 46. 1881. S. 289—308.

Brower, D. R., Case of epileptiform convulsion and paralysis due to syphilitic tumour of the cortex in motor. area. Chicago med. Journ. and Examiner 46. 1883. S. 21—28.

Brown, David, Syphilis. Rupia. Right hemiplegia with aphasia. Brit. Med. Journ. 2. London 1868. S. 8.

Brozynski, L., Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1908. Heft 4 u. 5.

Bruberger, Ein Fall von Meningitis syphilitica nebst Bemerkungen über Syphilis der Zentralorgane. Virchows Arch. 60. Berlin 1874. S. 285—298.

Bruck, Serodiagnose der Syphilis. Berlin 1909.

Bruhns, C., und Halberstädter, L., Zur praktischen Bedeutung der Serodiagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1909. 4.

Bruhns, C., und Halberstädter, L., Internationaler Kongreß Budapest, Ref. Arch. f. Derm. 1910. 99. S. 431.

Brüning, Über 65 Fälle von Chorea minor. Deutsche Ärzteztg. 1902.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1910.

Brush, E. N., Syphilitic affections of the nervous system. Buffalo med. and surg. Journ. 14. 1874. S. 81, 130.

Buchholz, Über einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. 32. S. 470.

Buchholz, Krankendemonstration. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 613.

Budd, Case of apoplexy consequent on syphilis. London med. Gaz. 2. 1842. S. 357—360.

Bull, C. S., Some points in the pathology of ocular lesions of cerebral and spinal syphilis, illustrated by cases. Amer. Journ. of Med. Sc. 81. Philadelphia 1881. N. S. S. 382—394.

Bull, O., The affections of the nervous system, and more especially of the optic nerve in syphilis. Transact of the Minnesota State med. soc. 1875. S. 90—93.

Bullier, Observation touchant une hémiplégie qui fut suivie de l'oubli presqu'entier du language articulé, et qui sévit chez un individu consécutivement atteint de toutes les apparences d'une diathèse cancéreuse, mais qui guérit radicalement de tous ces maux réunis et d'une manière tout-à-fait inespérée à l'aide d'un traitement anti-vènérien Bull. de la Fac. de méd. de Paris. 8. 1816. S. 55—56.

Burdel, Observation d'hémiplégie de nature syphilitique apparaissante après vingt ans d'infection, et dont le diagnostic est posé seulement après quatre années à partir du debut des accidents cérébraux. Bull. gén. de thérap. etc. 60. Paris 1861. S. 167. Febr.

Burdel, Observation sur un cas d'hémiplégie de nature syphilitique. Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique. 2. Sér. 8. Bruxelles 1860. S. 787—795.

Burg, Einfluß der hereditären Syphilis auf das Zustandekommen von Idiotie und Demenz. Wien 1884.

Burnet, R. W., Cerebralsyphilis; fits; recovery. Brit. Med. Journ. London 1886. 1. S. 549.

Burnett, J. B., Case of syphilis; hemiplegia; death. Med. and surg. Rep. 21. Philadelphia 1869. S. 49. 17. July.

Burnier, Dangers et contre-indications du 606. La presse médicale. 1911. S. 845.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908.
Buschke, Med. Klinik. 1910. Nr. 38.
Buschke und Fischer, Weitere Beobachtungen über Spirochaete pallida. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 13.
Buschke und Fischer, Zur Infektiorität der malignen und tertiären Syphilis. Med. Klin. 1906. Sept.
Buschke und Fischer, Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochaetenbefund. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 19.
Buss, O., Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis bulbi nebst Encephalitis bei einer Syphilitischen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Leipzig 1887. S. 241—260 u. 2 Taf.
Busse, Fr., Geschichte einer inveterierten und larvierten Syphilis, die Apoplexie und halbseitige Lähmung zur Folge hatte. Hufelands Journ. **84.** Berlin 1837. Heft 4. S. 3—20.
Bütterlin, J., De l'hémiplégie syphilitique. Thèse. Paris 1872.
Buttersack, Paul, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nebst einigen Bemerkungen über Polyurie und Polydipsie. Inaug.-Diss. (Heidelberg) Berlin 1886. Arch. f. Psychiatrie. **17.** Berlin 1886. S. 603—486 u. 1 Taf.
Buzzard, Thomas, A case of double facial paralysis, with paralysis of the four extremities; general anaesthesia; imperfect paralysis of respiration and deglutition: paresis of the bladder; recovery under antisyphilitic treatment. Transact. of the clinic soc. of London. **7.** 1873—74. S. 75—89.
Buzzard, Thomas, Clinical aspects of syphilitic nervous affections. London 1874. S. IX, 148.
Buzzard, Thomas, On paralysis, convulsion, and other nervous affections in syphilitic subjects. Lancet **1.** London 1873. S. 265, 334, 480, 587, 693.
Buzzard, Thomas, Clinical lecture on caces of prolonged somnolence in cerebral syphilis. Lancet, London 1879. **1.** S. 797.
Buzzard, Thomas, A case of rapid and almost universal paralysis involving the four extremities, both sides of face, respiration, deglutition; syphilitic history; recovery. Transact. of the Clin. Soc. of London. **13.** 1880. S. 180—190.
Buzzard, Thomas, Ein Fall von doppelseitiger Facialisparalyse, mit Paralyse aller vier Extremitäten; allgemeine Anästhesie; unvollkommene Paralyse der Respiration und Deglutition, Parese der Blase; Heilung nach antisyphilitischer Behandlung. Transact. of the Clin. Soc. of London. **7.** 1874. S. 74. Vgl. auch Lancet. **1.** London 1874. S. 443. 28. März.
Buzzard, Fall von rechtseitiger Hemiplegie mit Aphasie, wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs. Lancet. **2.** London 1870. S. 782.
Cadell, Francis, Case of mental excitement during the secondary state of syphilis. Journ. of ment. sc. London 1874. S. 564. Jan.
Cagnetta, T., Sifiloma cerebrale, miglioramento. Annali clin. dello ospedale incurabili. **2.** Napoli 1877. N. S. S. 12—20.
Calzergues, R., Les myélites syphilitiques. Thèse de Montpellier. 1878.
Calzergues, R., Thérapeutique de la myélite syphilitique. Revue méd. franç. et étrangère. Paris 1878. **2.** S. 353, 385, 417.
Calzergues, R., Aphasie avec hémiplégie et hémianaesthésie droite à forme intermittende chez un syphilitique. Montpellier médical. 1878. Okt. Sonderdruck Montpellier 1879.
Camus, C., Les amyotrophies myélopathiques à type Aron-Duchenne d'origine syphilitique. Thèse de Lyon. 1905.
Cantani, Sifiloma alla base del cervello in un adulto. Giornale iltal. delle malattie veneree e della pelle, Milano; Gazz. med. ital. lombardia. Milano 1878. Nr. 29; II. Morgagni. **20.** Napoli 1878. S. 58—65.
Caracciolo, Fall von syphilitischer Gehirnaffektion. II. Morgagni. **8.** Napoli 1866. S. 907.
Carrieu, Du traitement du Tabes par la rachicentèse et les injections sousarachnoidiennes d'électro-mercurol. Montpellier médical. **58.** 1910. S. 169 u. 1917.

Carrier, Sclérose en plaque infantile à forme hémiplégique d'origine hérédo-syphilitique probable. Rev. neurol. 1902.

Carson, Wm., Syphilitische Gehirnerkrankung bei einem Neger. The Clinic. **4.** Cincinnati 1873. Nr. 14. April.

Carter, Alfred H., A case of syphilitic disease of the nervous system. (Under the care of Dr. Toster.) Lancet. **2.** London 1875. S. 129.

Caspary, Über chronische Quecksilberbehandlung der Syphilis. Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syphilis. 1887. S. 3.

Cassirer, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** S. 99.

Cassirer und **Strauß,** Tabes dorsalis incipiens und Syphilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **10.** 1901. H. 4.

Castelli, J., Syphilis du cerveau. Alger méd. **12.** 1884. S. 144—149, 1 Taf.

Cataneus, Jac, De morb. Gallico. 1516.

Catuffe, Hémiparaplégie et hémianesthésie croisée, très-probablement d'origine syphilitique; guérison avec persistance de troubles vaso-moteurs et de la sensibilité thermique. France méd. Paris 1886. **1.** S. 256—259.

Cayley, Linkseitige Hemiplegie; Schmerz über der Orbita und in der Schläfengegend; epileptiforme Anfälle; Besserung durch antisyphilitische Behandlung. Med. Times and Gaz. **2.** London 1876. S. 516. 4. Nov.

Du Cazal, Syphilis cérébro-spinale; paralysies multiples; guérison. L'Union méd. **29.** Paris 1880. 3. Sér. S. 955—959.

Du Cazal, Syphilis cérébro-spinale; paralysies multiples; guérison. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris. **27.** 1880. 1881. 2. Ser. S. 325—329.

Cerasi, Filippo, L'afasia per sifilide. Roma 1880. 8°. S. 24.

Cerletti, Ugo, Nodi, treccie e grovigli vasali nel cervello senile. Rendiconti della R. accademia dei Lincei. Classe di scienze fisiche, matematiche e naturali **18.** Serie 5. 5. Juni 1909. Roma.

Cestan, La polynévrite syphilitique. Nouv. iconogr. de la Salp. **18.** 1900. S. 153. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 2.

Cestan, Méningo-myélite syphilitique avec signe d'Argyll-Robertson. Arch. de Neurol. 1900. S. 104.

Cestan et **Ravaut,** Coagulation en masse et xantochromie du liquide céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. Sept. 1904.

Chapin, J. B., Cases illustrating the pathology of mental disease arising from syphilitic infection. Amer. Journ. of Insan. Utica. **15.** New York 1858—59. S. 249—258.

Charcot, Leçons du mardi. **1.** 1887. Migraine.

Charcot, Klinische Vorträge. Abt. II. S. 378.

Charcot et Dutil, Paralysie générale à début très précoce. Arch. de neurol. März 1892.

Charcot et Gombault, Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux, observées chez une femme syphilitique. Arch. de phys. norm. et pathol. 1873.

Charcot, Un cas de syphilis cérébrale héréditaire tardive. Bull. méd. 1891.

Charcot-Gombault, Journal de la physiologie de l'homme et des animaux. **6.** 1863.

Charpentier, Syphilis cérébrale simulant une paralysie générale. Ann. de derm. et syph. Paris 1885. 2. Sér. **6.** S. 158—163.

Charrière et **Klippel,** Etude anatomo-pathologique et clinique des artérites cérébrales syphilitiques. Rev. de méd. **14.** 1894. S. 771 ff. Sept.

Chauvet, Charles, Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central. Thèse de Paris. 1880. S. 94.

Chevalet, Akute aufsteigende Paralyse syphilitischen Ursprungs; geheilt durch Quecksilbereinreibungen. Bull. gén de thérap. **77.** Paris 1869. S. 328. 15. Okt.

Chiari, Anzeiger der Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 26. Febr. 1876.

Chiari, Hochgradige Endarteriitis luetica (Heubner) an den Hirnarterien eines 15monat. Mädchens bei sicher konstatierter Lues hereditaria. Wiener med. Wochenschr. 1881. Nr. 17 u. 18.

Chipault, L'état actuel de la chirurgie nerveuse. 1902.

Cholmeley, Syphilitic paralysis with marked local muscular wasting. Brit. Med. Journ. London 1873. S. 172. 15. Febr.

Chotzen, Die Lumbalpunktion in der psychiatrischen Diagnostik. Med. Klin. **1908.** Nr. 32 u. 33.

Christian, J., Des rapports entre la syphilis et la paralysie générale des aliénes. Union méd. **29.** Paris 1880. 3. Sér. S. 1002—1008.

Chronis, Panos, Über 2 Fälle von Augenentzündungen nach Salvarsaninjektion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1911. S. 488.

Chvostek, Fr., Beobachtungen über Hirnsyphilis. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. Wien. **9.** 1882. S. 65—94, 221—257; **10.** 1883. S. 19—46, 271—288.

Chvostek, Fr., Weitere Beobachtungen über Hirnsyphilis. Med.-chir. Centralbl. Wien. 1883. 18. S, 237, 249, 266, 417, 429, 441, 453, 465, 477, 489, 501, 513, 537, 549, 573, 585, 597, 609.

Chvostek, Fall von Lues cerebralis. Militärarzt. **12.** Wien 1878. Nr. 1. S. 5.

Chvostek, Über syphilitische Hepatitis, Lebersyphilis. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1881—1883. H. 1.

Chvostek, Beobachtungen über Hirnsyphilis. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1882. 9. Jahrg. S. **65.**

Cimbal, Chemische, physikalische und morphologische Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen und deren diagnostische und therapeutische Verwertung. Therapie der Gegenwart 1906. S. 495.

Citron in Kraus-Levaditis Handbuch.

Citron, J., Komplement-Bindungsversuche bei infektiösen und postinfektiösen Krankheiten, sowie bei Nährstoffen. Vortrag gehalten im Verein f. innere Medizin, u. Diskussion hierüber. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 29, 30.

Citron, J., Die Serodiagnostik der Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 43.

Clarke, J. Lockhart, Case of syphilitic disease of the brain: complete paralysis of right arm; partial paralysis of right leg aphasia. Lancet. **1.** London 1872. S. 677.

Clarke, A case of syphilitic growth in dura mater; operation, death from septicaemia; necropsy. Lancet I. 1890.

Clarke, On syphilitic affections of the spinal cord. Lancet. 1894. 26. Mai. S. 1297.

Claude, Julien, Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Troubles de la sensibilité. Endartérite cérébrale. Thèse. Nancy 1888. S. 164 u. 1 Taf.

Claude et **Léry-Valensi,** Syphilis cérébrale. L'encéphale, Nr. 1.

Claus, Zur Kasuistik der Erkrankung des Zentral-Nervensystems. Westphals Arch. **12.**

Clifford Albutt, St. Georges hospit. rep. **3.** 1868.

Clouston, Journal of mental science. Okt. 1877 u. Juli 1879.

Clouston, Edinb. med. Journ. 1891. S. 1101.

Cnopf, sen., Ein Fall von Lues cerebri. Münchner med. Wochenschr. 1892. Nr. 11. S. 180.

Coco, Diego, Diagnose der Cerebralsyphilis. II. Morgagni, Napoli. **9.** 1867. S. 531 bis 562. Nr. 7—8.

Cohen, Kurt, Die Serodiagnose der Syphilis in der Ophthalmologie. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 18.

Colin, Syphilitische Hemiplegie; rasche Heilung durch Jodkalium. Gaz. des hôpit. **34.** Paris 1861. S. 441.

Colles, Practical observations on the venereal disease. London 1837.

Collins, Jos., The influence of anti-syphilitic treatment in preventing certain diseases of the nervous system considered of syph. orig. The Post Graduate. **11.** S. 287. Ref. Neurolog. Zentralbl. 1897. S. 276.

Collins, Jos., Tumor of the spinal pia, first cervical segment, mistaken for hypertrophic cervical pachymeningitis. Med. news. 10. Juli 1897.

Collins, Jos. and **G. Ch. Taylor,** Acute syph. disease of the spinal cord. A discussion of syph. spinal Paralysis. Amer. Journ. of Med. Sc. Febr. 1909.

O'Connor, W., Clinical remarks on a case of syphilitic hemiplegia. Med. Circular. **19.** London 1861. S. 339; Dublin med. Press. **46.** 1861. S. 406.

O'Connor, Fälle von syphilitischer Lähmung. Med. Times and Gaz. London. 7. Dez. 1861.

Cosma, N., Affection syphilitique du cerveau. Gaz. méd. d'Orient. **9.** Constantinople 1865—66. S. 40.

Da Costa, J. M., Fälle von syphilitischer Lähmung. Med. and surg. Reporter. **27.** Philadelphia 1872. S. 513. Dec.

Da Costa, Jacob M., Clinical lecture. 1. Cerebral tumor. 2. Syphilitic meningitis, gummy tumor. 3. Cerebral congestion as a result of syphilitic arteritis. Med. Record. **13.** New York 1878. S. 203. Nr. 11. March 16.

Da Costa, J. M., Clinical lecture on a case of cerebral syphilis with glycosuria; death from acute phthisis and diabetic coma. Philadelphia med. Times. 1886—87. **17.** S. 269—272.

Costantini, Observations sur la syphilis cérébrale précoce et maligne. Nouv. iconogr. de la Salp. 1910. Nr. 3.

Courtade, D., Note sur un cas d'aphasie d'origine syphilitique; caractérisée par de l'aphémie, de l'agraphie, de la surdité verbale, et un certain degré de cécité verbale. Encéphale. Paris 1887. **7.** S. 222—228.

Coyne, P., Contribution à l'étude de la syphilis cérébrale. Journ. des connaiss. méd. prat. **2.** Paris 1878. 2. Sér. S. 302—306, 321—325; Sonderdruck. Versailles 1879.

Cramer, A., Pathologische Anatomie der Psychosen. Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems. Herausgeg. v. Jacobsohn u. Flatau.

Cramer, A., Syphil. Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1909. Nr. 24.

Crouzon, Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. Rev. neurol. 1903.

Darder, T., Un caso clinico de sifilis cerebral. Revista balear de med., farm. y veter. Palma de Mallorca 1885—86. S. 336—339.

David, J., 606 et le nerf acoustique. La Presse médicale. 1911. S. 602.

Davidoglou, Clèanthe, Sur la syphilis du système nerveux. Thèse. Paris 1868.

Debersaques, C., Observation d'un cas de syphilis avec manifestations cérébrales anciennes. Ann. de la soc. de méd. de Gand. 1888. **67.** S. 220—229.

Dejerine, Etude sur le neuro-tabes périphérique. Ach. de physiol. 15. Febr. 1884. S. 231.

Dejerine, De la myélite aiguë centrale survenant chez les syphilitiques à une époque rapprochée du début de l'affection. Rev. de méd. **4.** 1884. S. 60.

Dejerine, Sur les lésions de la moële épinière dans la paraplégie syphilitique. Compt. rend. de la Soc. de biol. 1893, 23. April.

Dejerine, Sur le neuro-tabes périphérique. La semaine médicale. 1893. S. 201.

Dejerine, Un cas de paraplégie flasque d'origine syphilitique. Arch. de neurol. **15.** S. 381.

Dejerine, Anatomie des centres nerveux. Paris 1895. 1901. Rueff et Cie.

Dejerine, Sur le neuro-tabes périphérique. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. 23. Oct. 1883.

Dejerine, La claudication intermittente de la moelle épinière. La presse médicale 1911. S. 981.

Dejerine et Sottas, Sur un cas de paraplégie spasmodique acquise par sclérose primitive des cordons latéraux. Arch. de physiol. Juli 1896. S. 630.

Dejust, E., Névrose cérébrale et accidents hémiplégiques tenant probablement à de l'ischémie cérébrale et de cause syphilitique. Bull. de la Soc. méd. de l'Yonne. **11.** Auxerre 1870. S. 27—37.

Delafield, F., Syphilitic degeneration (of the nervous system). Med. Record. **8.** New York 1873. S. 66.

Delafield, S., Syphilitic brain lesions without a syphilitic history. Transact. of the New York pathol. Soc. **1.** 1876. S. 41—46.

Denslow, G. N. le, Case of early syphilitic cephalalgia followed by aphasia, paraplegia and death with an account of the autopsie. Boston med. and surg. Journ. 1885. **113.** S. 415.

Devaux, A., La ponction lombaire et le cytodiagnostic. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. 26. Jahrg. S. 384.

Derville, L., Influence de la syphilis sur les maladies du cerveau. Journ. d. sciences méd. de Lille. 1888, **2.** S. 121, 145.

Desneux, J. und **B. Dujardin,** Über Abweichungen im Verlaufe der Syphilis nach Anwendung von Arsenobenzol. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 2111 u. 1245.

Desnos, Gommes syphilitiques de l'hémisphère cérébral droit, ayant donné lieu à des symptômes de paralysie générale, sans paralysies localisées. Bull. et Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1885, 3. Sér. **2.** S. 54—56.

Deutsch, Theod., De cerebri morbo ex syphilide orto. Dissert. inaug. Regimonti Pr. 1864. S. 31.

Dickinson, Syphilitic disease of the cranium and dura mater; meningeal apoplexy. Transact. of the pathol. soc. of London. **13.** 1862. S. 8—10.

Diday, Des douleurs, qui peuvent coexister avec la syphilis constitutionelle. Gaz. méd. de Paris. 1850, Nr. 45, 46, 48, 49.

Dieballa, Géza v., Heredodegeneration und kongenitale Lues. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 1909.

Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den Stamm- und Wurzellähmungen des N. hypoglossus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13.** 1898.

Dinkler, Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiet der Neuropathologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** 1897. H. 3, 4.

Dinkler, Zur Lehre von den postsyphilitischen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems. Neurol. Zentralbl. 1893. S. 462. Arch. f. Psychiatrie. **25.** S. 583.

Discussion on syphilis and its relation to insanity. Transact. of the internation. med. Congress IX. Washington 1887. **5.** S. 359—410.

Disse und **Taguchi,** Über das Contagium der Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 235 ff.

Dittrich, Untersuchungen über Lebersyphilis. 1847. Prager Vierteljahrsschrift 1849.

Dixon, Med. times and Gaz. 1858. 23. Oct.

Döhle, Zur Ätiologie von Masern, Pocken, Scharlach, Syphilis. Zentralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. **12.** 1892. Nr. 25.

Dohlhoff, Kopfschmerzen venerischen Ursprungs, durch die Schmierkur beseitigt. Med. Zeitg.; herausgeg. vom Verein für Heilkunde in Preußen. Berlin 1838. Okt. 31.

Donath, Der Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei verschiedenen, insbesondere bei Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. physiol. Chem. **42.** 1904. H. 1/3. S. 141.

Donath, Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis ohne Hinzutreten von Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 12. S. 546.

Dörgens, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren. Inaug.-Diss. Würzburg 1880.

Dornblüth, O., Neurosen infolge von Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 42.

Doutrelepont, Über Bazillen bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1885. 11. Jahrg. S. 812. und Verhandl. d. niederrhein. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Bonn 1884, 15. Dez.

Doutrelepont und **Grouven,** Über den Nachweis der Spiroch. pallida in tertiär-syphilitischen Produkten. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.

Dowse, T. S., Notes of a case of occipito-basic meningitis „syphilitic". Med. Press and Circular. London 1886. N. S. **61.** S. 422.

Dowse, Thomas Stretch, On syphilis as it affects the brain and nervous system. Med. Press and Circular. London 1877, Sept. 26., Oct. 31.; 1878, Jan. 2., 9., 23., 30., Febr. 13., 20., 27., May 1., June 19., 26., July 3.

Dowse, Thomas Stretch, Gumma syphiliticum of posterior cerebral sinuses and tentorium cerebelli. Transact. of the pathol. Soc. of London. **27.** 1876. S. 11—13.

Dowse, Thomas Stretch, Syphilitic growth of right cerebral hemisphere. Lancet. **1.** London 1872. S. 539.

Dowse, Thomas Stretch, Syphilis of the brain and spinal cord. New York 1880.

Dowse, Thomas Stretch, The brain and its diseases Part I. Syphilis of the brain and spinal cord, showing the part which this agent plays in the production of paralysis, epilepsy, insanity, headaches, neuralgia, hysteria, hypochondriasis and other mental and nervous derangements. London 1879. S. 142 mit 5 color. u. schwarzen Taf.

Doyon, A., Observation d'aphasie syphilitique. Gaz. med. de Lyon. **19.** 1867. S. 156

bis 158; Mém. et Compt. rend. de la Soc. des Sc. méd. de Lyon. **6.** 1867. S. 275 bis 282.

Draper, W. H., Syphilitic cephalalgia. Med. and surg. Reporter. Philadelphia 1885. **52.** S. 681—683.

Dravie Treunen, Syphilis as an aetiological factor in the production of locomotor ataxia. 1896.

Dreer, F., La sifilide constituzionale e la pazzia. Arch. ital. per le malattie nervose. **9.** Milano 1869. S. 273—286.

Dreshfeld, Lancet 1902. Vol. 2.

Dreshfeld, On two cases of acute myelitis associated with optic neuritis. Lancet 1882, Jan. 7.

Dreshfeld, On a case of diffuse (syphilitic?) sclerosis of the spinal cord, producing symptoms of postero-lateral sclerosis. Brain 1888. Jan.

Dreshfeld, On two cases of acute myelitis with optic neuritis. Brit. med. Journ. 1894.

Dreshfeld, Julius, On a case of syphilitic disease of the brain. Lancet. **1.** London 1877. S. 268.

Dreyfous, F., De la pseudoparalysie syphilitique, maladie de Parrot. Rev. de méd. Paris 1885. **1.** S. 562—590 u, 673—681.

Drysdale, Charles R., Syphilitic epilepsy. Med. Press and Circular, **2.** London 1876. S. 70.

Drysdale, Charles R., Syphilitic aphasia. Brit. med. Journ. **2.** London 1877 S. 254.

Drysdale, Charles R., Syphilis as a cause of aphasia and locomotor ataxia. Lancet. **1.** London 1878, May 4.; Med. Examiner. **3.** London 1878. 440—443.

Drysdale, C. R., On Syph. cerebro-spinalis. Proc. of the med. Soc. of London. **5.** 1879—81. S. 112—120.

Drysdale, C. R., Cerebro-spinal cord. New York 1880.

Dubuisson, J., Observation d'une manie aigue, compliquée de syphilis. Bull. de la Faculté de méd. de Paris. **3.** 1813. S. 361—373.

Duchek, Bericht über Prof. Hamernjks Abteilung im allgemeinen Krankenhause zu Prag vom 1. Oktober 1850 bis 30. September 1851. Encephalitis Syphilitischer. Prager Vierteljahresschr. **10.** 1853. H. 1.

Duchek, Wiener med. Jahrb. 1864.

Duffin, Alfred B., Clinical lecture on a case of multiple syphilitic paralysis. Med. Times and Gaz. **1.** London 1876. S. 299—300.

Duffy, F., Report of a case of syphilitic lesion of the brain. Transact. of de med. Soc. of New Carolina. **22.** Raleigh 1875. S. 113—119.

Dufour, Relations existant entre les troubles pupillaires, la syphilis et certaines maladies nerveuses. Soc. méd. des hôpit. 1902, Juni.

Duguet et Fournier, Bull. de l'Acad. de méd. de Paris. **33.** 1895. S. 486.

Duhamel et Legrand, A., Recherches sur les disordres que le virus syphilitique peut causer sur le cerveau et ses dépendances. Journ. des connaiss. méd.-chir. **3.** Paris 1835—36. S. 448—455.

v. Dühring, E., Über einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis. Monatsschr. f. prakt. Dermat. **20.** 1895. 5 u. 6.

v. Dühring, E., Klin. Vorlesungen über Syphilis. Hamburg-Leipzig 1895.

v. Dühring, E., Studien über endemische und hereditäre Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. **61.** 1902. H. 1/3. S. 3.

Duncan, J. F., On syphilitic insanity and epilepsy (consumption). Dublin quarterly Journ. of med. Sc. **35.** 1863, Febr. S. 48—58.

Duncan, Brit. med. Journ. 1877, April.

Dunger, Zur Kenntnis der tabischen Krisen. Med. Klin. **1907.** Nr. **37.**

Dunlap, Syphilis in meninges. Proc. of New-York Path. soc. **10.** Nr. 1 u. 2.

Dupérié, Syphilis hereditaria tardiva. Semaine méd. **1909.** Nr. **47.**

Duplay, Syphilitische Geschwulst des Kleinhirns; Genesung. Gaz. des hôpit. **Paris 1864.** Nr. 27.

Dupré, E., Traité de pathologie mentale publié sous la direction de M. Gilbert Ballet. Psychopathies organiques. S. 877.

Dupré, E., Diskussion zu Babinski. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. Séance du 17 Mai 1901.

Durand, A., Trois cas de syphilis cérébrale, étude clinique. Journ des sciences méd. de Lille. 1886. **8.** SS. 217, 249, 287.

Dürck, Über akute knötchenförmige, syphilitische Leptomeningitis und über syphilitische Arteriitis der Hirnarterien. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. **12.** 1908. S. 211.

Durrant, Hemiplegie bei einem Syphilitischen. Brit. med. Journ. **2.** London 1877, Dez. 15. S. 850.

Duval, Unstillbares Erbrechen infolge von syphilitischer Gehirnaffektion. Recueil et Mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires. **22.** Paris 1869, April. 3. Sér. S. 320—328.

Ebstein, W., Über die Beziehungen des Diabetes insipidus (Polyurie) zur Erkrankung des Nervensystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **11.** 1873. S. 344 u. 374.

Ebstein, W., Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **95.** 1909. S. 1—61. (Literatur.)

Edes, Robert T., Über Gehirnsyphilis. Med. and surg. Reports of the Boston City Hospital. **1.** 1877. 2. Sér. S. 46—55.

Edson, B., Gummy tumor of the Brain. Med. Record. New York 1887. **31.** S. 353.

Ehrlich, Über Salvarsan. Vortrag auf d. Vers. d. Naturforscher u. Ärzte. Karlsruhe 1911. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 2235 u. 2481.

Ehrmann, Über die Beziehungen der Spirochaeta pallida zu den Lymph- und Blutbahnen, wie über die Phagocytose im primären und sekundären Stadium. Zentralbl. f. Bakteriol. **47.** 1907. S. 223.

Ehrmann, Zur Kasuistik der irritativen Neuritis syphilitica. Wiener med. Wochenschr. 1894. Nr. 33.

Eichelberg und Förster, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909.

Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen der Hinterstränge des Rückenmarks. Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf.

Eisenlohr, Zur pathologischen Anatomie der syphilitischen Tabes. Arch. f. Psychiatrie. **23.** S. 603.

Eisenlohr, Ein Fall von frühzeitiger luetischer Hirnerkrankung. Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten. 1890. 2. Jahrg.

Eisenlohr, Über Bulbär- und Ponsaffektionen. Arch. f. Psychiatrie. **9.** S. 49.

Elsner, Hydrocephalus und angeborene Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. **43.** Heft 4.

Emminghaus, H., Syphilis. — In dessen: Allgemeine Psychopathologie zur Einführung in das Studium der Geistesstörungen. Leipzig 1878. S. 355—357.

Emminghaus, Chronische schwartenbildende Leptomeningitis syphilitica. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Berlin 1879. **10.** S. 282.

Engel, Hugo, The diagnosis and treatment of some forms of syphilitic nervous affections. Philadelphia med. Times. 1877, Dec. 22.

Engelsted, Über die syphilitischen Affektionen des Zentralnervensystems. Ugeskrift for Laeger. **26.** Kjobenhavn 1857. 2. R. Nr. 19, 20. Deutsch in Behrends Syphilidologie. **2.** Erlangen 1860. N. R. S. 84—102.

Engelen, Verschiedene klinische Erscheinungsformen von Lues des Cerebrospinalsystems. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 16.

Engelstedt, Die konstitutionelle Syphilis. Würzburg 1861.

Erb, Ein seltener Fall von atrophischer Lähmung des Nerv. hypoglossus. Deutsch Arch. f. klin. Med. **37.** 1885.

Erb, Über syphilitische Spinal-Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 6. S. 161.

Erb, Zur Frühdiagnose der Tabes. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 632, 633.

Erb, Über die spastische und syphilitische Spinalparalyse und ihre Existenzberechtigung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 347.

Erb, Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Syphilis des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1901. S. 100.

Erb, Über die Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 425.

Erb, Über Diagnose und Frühdiagnose der syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 1907. S. 1161.

Erb und Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankung des Zentralnervensystems usw. 2. Jahresversamml. der Ges. Deutscher Nervenärzte am 3. u. 4. Okt. 1908. Heidelberg. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 1002.

Erlenmeyer, Einige Notizen zur Diagnose intracranieller Syphilis. Arch. d. deutsch. Gesellsch. f. Psych. **16.** Neuwied 1869. S. 3; **17.** 1870. S. 294.

Erlenmeyer, Albrecht, Die luëtischen Psychosen in diagnostischer und prognostischer Beziehung. Neuwied 1876.

Erlenmeyer, Albrecht, Die luëtischen Psychosen in diagnostischer, prognostischer und therapeutischer Beziehung. 2. Auflage. Neuwied 1877.

Erlenmeyer, Klinische Beiträge zur Lehre von der kongenitalen Syphilis und über ihren Zusammenhang mit einigen Gehirn- und Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **21.** 3 u. 4. 1892. S. 343.

Erlenmeyer, Ein schnell geheilter Fall von Idiotie (bei einem syphilitischen Knaben). Med. Ztg. Rußlands. Petersburg 1854. Nr. 30.

Esmarch, Fr., und Jessen, W., Syphilis und Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych.-gerichtl. Med. **14.** Berlin 1857. H. 1. S. 20—36.

Esquirol, E., Die Geisteskrankheiten in Beziehung zur Medizin und Staatsarzneikunde. Deutsch von W. Bernhard. **2.** Berlin 1838. S. VIII, 390; **6.** 387.

Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1878.

Eversbusch, Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 7.

Ewald, Ein unter dem klinischen Bilde der Tabes verlaufender Fall von syphilitischer(?) Rückenmarkserkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 12. S. 284.

Fabringi, Syphilis der Basilararterien des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk **30.** S. 44.

Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica. Virchows Arch. **177.** 1904. S. 508.

Fairbanks, A. W., Cerebral syphilis in childhood. Journ. of the Americ. med Assoc. 1907.

Faurés, Fall von konstitutioneller Syphilis mit Hemiplegie im Gefolge. Journ. de med. de Toulouse. 1859. Febr.

Faurés, Über sekundäre syphilitische Affektionen im Gehirn. Journ. de méd. ed Toulouse. 1854. Sept.

Feldmueller, Céphalée et hémiplégie de cause syphilitique. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. **5.** Paris 1868. 2. Sér. S. 179.

Feinberg, 4 Fälle von Diabetes syphilitischen Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 6 u. 7. S. 119 u. 148.

Féré, De l'état de mal migraineux. Rev. de méd. **12.** 1892.

Fergusson, H., Sequel to a case of partial paralysis from syphilis, in which relief followed trephining. (Under the care of Mr. De Morgan.) Med. Times and Gaz. **2.** London 1864. S. 591.

Feuillé, Etude sur l'albumine et la cytolyse du liquide céphalorachidien. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 3 mai 1906. S. 446.

v. Fieandt, H., Ein kasuistischer Beitrag zur Frage über die spezifisch syphilitischen Affektionen bei Tabes dorsalis und zur Lehre von den syphilitisch-tabischen Ohrenaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** 1909. S. 110.

Finckh, J., Über paralysenähnliche Krankheitsbilder. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1907 April.

Fickler, Studien zur Pathologie u. path. Anatomie der Rückenmarks-Kompression bei Wirbelkaries. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1899. S. 1.

Findeisen, Ein Fall von Hirnsyphilis. Inaug.-Diss. Würzburg 1883.

Findeisen, Über eine konstante nervöse Störung bei florider Syphilis der Sekundärperiode. Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 812. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1881. S. 255.

Finger, E., Über nervöse Störungen in der Frühperiode der Syphilis. Allg. Wiener med. Ztg. **26.** 1881. S. 522.

Finger, E., Gehirn- u. Nervensyphilis. Ärztl. Bericht d. k. k. allg. Krankenh. zu Wien (1882). 1883. S. 137—143.

Finger, Über die Nachkommenschaft der Hereditär-Syphilitischen. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 17—19. S. 383.

Finkelnburg, Über Pupillenstarre bei hereditärer Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 473.

Fiori, Gio. Maria, Intorno ad un caso di sifilide cerebrale per riguardo alla diagnosi delle lesioni delle eminenze quadrige melle. Ann. universali di med. e chir. **237.** Milano 1876. S. 193—212.

Fischer, Klin. Mitteilung. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 52.

Fischer, Über einen Todesfall durch Encephalitis haemorrhagica im Anschluß an eine Salvarsaninjektion. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1803.

Fischer, Bewertung der W.-Reaktion f. d. Frühdiagnose u. Therapie. Med. Klin. 1909. S. 173.

Fischer, Beitrag z. Kenntnis der W.-R. bei Syphil. Arch. f. Derm. 1910. **100.** Heft 1—3.

Fischer, G., Landrysche Lähmung, übergehend in Tabes. Württemberger med. Korrespondenzbl. 1903.

Fischer und **Georg Meier.** Klin. Wert der W.-R. Deutsche med. Wochensohr. 1907. Nr. 52.

Fischer, O., Klin. und anat. Beiträge zur Frage nach der Ursache und der Bedeutung der cerebrospinalen Plecytose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **27.** 1906.

Fischler, Fr., Über die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** 1905. S. 438.

Flechsig, Paul E., Bemerkungen über Meningitis luëtica und einen dahin zu stellenden Fall. Inaug.-Diss. Leipzig 1870. S. 43.

Flurin, Tumeur syphilitique du cerveau. Bull. de la Soc. anatom. de Paris. **38.** 1863. S. 220.

Fontanonus, Dionysius, Cephalalgiae a Gallico morbo curatio. De morborum internorum curatione libri IV. Lugduni 1574. S. 30—36; zuerst ebenda 1550. Wiederabdruck im Luisinus. S. 953—956.

Forille, A., Contribution à l'étude des rapports entre la syphilis et la paralysie générale. Paris 1879.

Forster, Die Kontraktion der glatten Muskelzellen und der Herzmuskelzellen. Anat. Anzeiger. **25.** 1904. S. 338.

Forster, Demonstration eines Falles von Posticus-Lähmung hei Lues hereditaria. Vers. der Ges. deutscher Nervenärzte. Berlin 1910.

Forster, Krankendemonstration. Psychiatrischer Verein zu Berlin. 26. Juni 1911.

Forster, Über die Bauchdecken und Adductoren - Reflexe. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 231.

Forster, Kombination von transcortcialer sensorischer und subcorticaler motorischer Aphasie. Charité-Annalen. **31.** 1907. S. 221.

Forster, Differentialdiagnose zwischen Hydrocephalus internus und Tumor cerebri. Gesellsch. d. Charité-Ärzte. 6. Juni 1907. Berliner klin. Wochenschr. S. 1120.

Fortin, Amnésie syphilitique. Gaz. des hôpit. Paris 1868. Nr. 87.

Fournier, La syphilis héréditaire tardive. Leçons professées. Paris. Mann et Co. 1886.

Fournier, Les familles hérédo-syphilitiques. Gaz. des hôpit. 1892.

Fournier, Beitrag zum Studium der hereditären Syphilis in der zweiten Generation. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 43. 1900.

Fournier, Die Vererbung der Syphilis, übersetzt von Finger. Leipzig u. Wien. 1892.

Fournier, A., De la pseudo-paralysie générale d'origine syphilitique. Leçon recueillie par E. Brissaud. Paris 1878. S. 24.

Fournier, A., Syphilis; accidents cérébraux au début de la période secondaire (deux mois après l'apparition du chancre; hémiplégie droite; traitement spécifique; guérison. Ann. de derm. et syph. Paris 1885. 2. Sér. **6.** S. 421—423.

Fournier, A., Epilepsie parasyphilitique. Rev. neurol. 1893. Nr. 22.

Fournier, A., De la syphilis cérébrale. Ann. de derm. et syph. 9. Paris 1811—78. S. 5.

Fournier, A., De la preudo-paralysie générale d'origine. Syphil. Leç. rec. p. F. Brissaud. Paris 1878. S. 24. Progrès méd. Paris 1877. **5.** S. 760, 775, 785.

Fournier, A., Leçons sur la syphilis. 1873.

Fournier, Alfred, Notes sur certains cas curieux de boulimie et de polydipsie d'origine syphilitique. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. Paris 1871. Nr. 1, 2; Gaz. des hôpit. Paris 1871. Nr. 109, 110, 112; Sonderdruck: Paris 1871. S. 28.

Fournier, E., Stigmates dystrophiques de l'hérédité syphilitique. Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.

Fournier, E., Revue d'hygiène et de médecine infantiles. 8. 1909. S. 393.

Fournier et **Gilles de la Tourette,** La notion étiologique de l'Hérédo-Syphilis dans la maladie de Little. Nouv. iconogr. de la Salp. **VIII.** 1895. Nr. 1.

Fraenkel, C., Vortrag im Verein d. Ärzte zu Halle 7. Juni 1905. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 24. S. 1129.

Fraenkel, C., Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 34.

Fraenkel, J., New York, Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid. Med. Record. **65.** 1904. S. 515.

Fraenkel, E., Demonstration. Verhandl. d. biolog. Sektion d. ärztl. Vereins zu Hamburg. 1904. S. 9.

Fraenkel, E., und **Much,** Über die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis. Münchner med. Wochenschr. Nr. 12.

Frain, Le liquide céphalo-rachidien dans l'hémorrhagie cérébro-meningée. Gaz. des hôpit. 1903. Nov.

Franke, Cerebrale Kinderlähmung auf syphilitischer Grundlage. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 52.

Frankhauser, E., Ein Fall von luetischer Gliose der Großhirnrinde. Journ. of Psych. u. Neurol. **16.** Heft 1 u. 2. 1910.

Frenkel-Heiden, Komplementablenkung als diagnostisches Hilfsmittel. Vortrag gehalten in dem Psychiatrischen Verein zu Berlin. Neurol. Zentralbl. 8. 1908

Frenkel-Heiden, Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Biochem. Zeitschr. **2.**

Frenkel-Heiden, Neurol. Zentralbl. 16. Nov. 1911.

Frerichs, v., Über den Diabetes. 1884.

Friedländer, Über Arteriitis obliterans. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1876. Nr. 4.

Friedländer, Über chronische Pneumonie u. Lungenschwindsucht. Virchows Arch. 1876.

Friedländer und **Kempner,** Beitrag zur Kenntnis der hemianopischen Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 1.

v. Friedländer und **Schlesinger,** Über die chirurgische Behandlung der Hirnsyphilis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **3.** 1898. S. 297.

Friedmann, Über rezidivierende (wahrscheinlich luetische) sog. spastische Spinalparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **2.** 1892.

Friedmann, Über die Komplikation der Spinalirritation bei syphilitisch Infizierten. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 14.

Friedmann, Zur Lehre von der spastischen und insbes. von der syphilitischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.**

Friedreich, Beiträge zur Lehre v. d. Geschwülsten in der Schädelhöhle. Würzburg 1853. S. 42.

Frödershöm und **Wigert,** Wassermannsche Reaktion und Spinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **28.** Heft 2.

Fry, F. R., and **Schwab, S. J.,** Laminectomy for postsyphilitic nerve root pain. Journ. of nerv. and ment. dis. 1910. Nr. 8.

Fuchs, Physikalisch-chemische, cytologische und anderweitige Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. Nr. 44—47.

Fuchs und **Rosenthal,** Kongreß für innere Med. 1904.

Fuchs und **Rosenthal,** Physikal., chemische, cytologische u. anderweitige Untersuchungen d. Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. Nr. 44—47.

Fürstner, Diskussion. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 428, 429.

Fürstner, Über den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte. Frankfurt. a. M. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. H. 10. S. 484; Arch. f. Psychiatrie. 1900. S. 939.

Gajkiewicz, Drei Fälle von Hirnsyphilis. Przeglad lekarski. Deutsch ref. Neurol. Zentralbl. 1895.

Gailleton, Syphilis précoce intéressant le système nerveux. Mémoires et Compt. rend. de la soc. des sciences méd. de Lyon. V, qt. **2.** 1865—66. S. 304.

Galewsky, Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 873.

Gallerand, La syphilis cérebrale. Arch. de méd. navale. **18.** Paris 1872. S. 199—208.

Gamberini, Pietro, Paralisi sifilitica. Imparziale. **2.** Firenze 1861—62. S. 300—302.

Gamberini, P., La sifilide cerebrale. Giornale ital delle malattie veneree e della pelle. **13.** Milano 1878. S. 129—153; Lo Sperimentale. **42.** Firenze 1878. S. 113. August. Sonderdruck: Milano 1878.

Gamel, L. P., Sur les tumeurs gommeuses du cerveau. Thèse (Montpellier). Marseille 1875. S. 86.

Gannett, W. W., Cerebral syphilis; three years' duration; pathological specimen. Reports of the Trust. Mass. Gén. Hosp. 1887. Boston 1888. S. 66.

Gaucher H. und Guggenheim H., Accidents auriculaires au cours du traitement de la syphilis par les produits arsenicaux organiques. La presse médicale. 1911. S. 501.

Gaudichier, Henri Jean Baptiste Simon, De l'échéance des accidents cérébraux dans la syphilis et en particulier de la syphilis cérébrale précoce. Paris 1886.

Gassenbauer, Erfahrungen über die osteoplastische Schädeltrepanation wegen Hirngeschwülsten. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Gay, A., Zur Kasuistik der Hirnsyphilis. Arch. f. Derm. u. Syphilis. **2.** Prag 1870. S. 416—421.

van Gehuchten, Un cas de poliomyélite antérieure d'origine syphilitique. Névraxe 1907. **9.**

Gennerich, Die Ziele einer ausreichenden Syphilisbehandlung und die provokatorische Salvarsaninjektion bei zweifelhafter Syphilis. Münchener med. Wochenschr. **58.** 1911. S. 2263.

Gerhardt, Über Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschr. **23.** 1886. Nr. 1. S. 1—3.

Gerhardt, Syphilis und Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 50.

Gerhardt, Über die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Grenzgeb. 1904. **28.**

Géronne und Guttmann, Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 461.

Giacomini, Carlo, Sifilide cerebrale, afasia ed amnesia. Osservazione raccolta all' ospedale di S. Lazzaro e communicata alla Società di medicina e chirurgia. Torino 1870. S. 14.

Gilbert, Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 350.

Gilbert, A. et Lion G., Syphilis médullaire. Traité de médecine et de Thérapeutique de P. Brouardel et A. Gilbert. **9.** S. 897. 1902.

Gilles de la Tourette et Durant, Un cas de Syphilis héréditaire de la moëlle épinière avec autopsie. Nouv. iconogr. de la Salpêtr. **12.** 1899. S. 95.

Gilles de la Tourette, La syphilis héréditaire de la moëlle épinière. Nouv. iconogr. de la Salp. **9.** 1896.

Githens, W. H. H., A case of syphilis of the nervous system, with remarks. Med. and surg. Reporter. **24.** Philadelphia 1871. S. 95. 4. Febr.

Gjör, Fälle von syphilitischen Hirn- und Rückenmarksleiden. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Christiania 1872. S. 481—488.

Gjör, Beitrag zur Kenntnis der Nervenkrankheiten, die infolge von Syphilis entstehen können. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. **11.** Christiania 1857. S. 774, 813. Vgl. auch: Behrends Syphilidologie. **3.** Erlangen 1862. S. 448—455.

Goldflam S., Wiener Klinik 1893. Heft 2 und 3.

Goldschmidt, Referat über Peritz. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate und Ergebnisse. **2.** 1911. S. 1130.

Goldsmith W. B., syphilis and insanity. — Boston med. and surg. Journ. 1885. **13.** S. 433—435.

Goldstein L., Ein bemerkenswerter Fall von Hirnluës. — Zentralbl. f. Nervenheilk. Leipzig 1886. **9.** S. 296—301.

Goodwin, J. W., Syphilitische Affektionen des Gehirns. Lancet. **2.** London 1862. S. 60. Nr. 3, Juli.

Gowers, W. R., Cerebral syphiloma; mode of growth. Transact. of the path. soc. of London (1876—77). **28.** 1877. S. 263—267.

Gowers, Diseases of the nervous System. 2. ed. 1892.

Gowers, W. R., Diagnosis of diseases of the brain and of the pinal cord. New York 1885. S. 301.

Gowers, W. R., The Lettsomian lectures on syphilis and the nervous system. Brit. Med. Journ. **1.** London 1889. S. 57—64, 169, 235, 283, 345; Lancet. London 1889. S. 59, 159, 207, 259, 313; Wiener med. Blätter. **12.** 1889. S. 53, 71, 87, 100.

Gowers, W. R., A manual of diseases of the nervous system. **1.** Diseases of the spinal cord and nerv. Philadelphia 1886. S. 478.

Gowers, W. R., Cases. New York med. Journ. **43.** 1886. S. 513—517.

Gowers, W. R., Syphilomata of brain and spinal cord; syphilitic thickening of membranes around nerves etc. Transact. of the path. soc. of London. **28.** 1876—77. S. 281—285.

Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus in Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk. **2.**

Graefe, A. v., Zur Kasuistik der Geschwülste. . . . 6) Syphilitischer Tumor an der basis cranii. Arch. f. Ophth. **7.** Berlin 1860. Abt. 2. S. 24—35.

Graffenauer, Céphalalgie syphilitique très-opiniâtre. Journ. gén. de méd., chir. et pharm. **69.** Paris 1819 S. 70—74.

Graves W. W., The scaphoid scapula. A. Frequent Anomaly in Development of hereditary clinical and anatomical signifiance. Med. Record 20. Mai 1910.

Graves W. W., Scapula Scaphoidaea, eine häufig vorkommende Anomalie des Schulterblattes. Ihr Zusammenhang mit Syphilis in der Ascendens. Vers. der Ges. Deutscher Nervenärzte. Berlin 1910. Med. Klin. 1911. Nr. 8.

Graves, Clin. Lectures on Practice of medicine. **1.** S. 509.

Gray, Landon G., Syphilis of the nervous system and its treatment. Med. News **51.** Philadelphia 1887. S. 33—38. Sonderdruck: Philadelphia 1887. S. 18.

Green, J. P., Two cases of syphilitic lesion of the nervous system. II. Journ. of ment. sc. **21.** London 1875. S. 207—225.

Greenfield, W. S., Gummata in the brain and dura mater; and disease of arteries in pia mater; subacute meningitis. Ebenda. S. 263—267.

Greenfield, W. S., Syphilitic disease of dura mater and cerebral arteries; extensive softening of brain; gummatous infiltration of larynx. Ebenda. S. 268—272.

Greenough, F. B., Cases of cerebral symptoms in early (secondary) syphilis. — Boston med. and surg. Journ. 1885. **12.** S. 571, 595, 607.

Greiff, Über Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatrie. **12.** S. 564.

Greppo, J., Phénomènes rares du côté du cervelet consecutifs à la syphilis. Emploi de l'iodure de potassium. Guérison. Gaz. méd. de Lyon. 1849; Gaz. des hôpit. Paris 1849. Nr. 107.

Griesinger, W., Diagnostische Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Arch. d. Heilk. **1.** Leipzig 1860. H. 1. S. 51—86; Über Hirnsyphilis S. 68—81.

Gros, Léon, et **Lancereaux, E.,** Des affections nerveuses syphilitiques. Ouvrage couronné par l'Académie imperiale de médecine (Prix Civrieux, 1859). Paris 1861. S. 11, 486.

Groß, T. M. R., Clinical observations upon syphilitic diseases of the nervous system. Amer. Journ. of syph. and derm. **3.** New York 1872. S. 216—227.

Groß, Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 572 u. 760.

v. Gruber, Der Alkoholismus und seine Bekämpfung. **5.** Berlin 1908.

Gubian, L., Observation de ramollissement cérébral apoplectiforme chez un sujet syphilitique. Ann. de la soc. de med. de Lyon. **6.** 1858. 2. Sér. S. 182—186.

Guénot, Epilepsie syphilitique secondaire. Gaz. des hôpit. **1909.** S. 823.

Guillain et **Parant,** Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralitiques généraux. Soc. de neurologie 2. April 1903.

Gumpertz, Was beweisen tabische Symptome bei hereditär syphilitischen Kindern für die Ätiologie der Tabes? Neurol. Zentralbl. 1900. S. 803 ff.

Gumpertz, Krankenvorstellung. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 332.

Gumprecht, Gefahren der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 24.

Günther, Klinische Beiträge zur Lokalisation des Großhirnmantels. Zeitschr. f. klin. Med. **9.** 1885.

Gussenbauer, Erfahrungen über die osteoplastische Schädeltrepanation wegen Hirngeschwülsten. Wiener klin. Wochenschr. 1902.

Haas, Hermann, Berichte von der medizinischen Klinik des Herrn Professor A. Jaksch über das Schuljahr 1874/75. Prager Vierteljahresschr. **130.** 1876. S. 101—144 (Lues universalis; Hirnsyphilis. S. 138—143).

Haase, C. F., De syphilidis recens natorum pathogenia. Dresden 1828.

Habart, Krankenvorstellung in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1898. S. 617.

Habart, Demonstration in d. K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 622—623.

Hadden, Congenital syphilis as a cause of nervous diseases in children. Brit. Med. Journ. 1892. S. 1164. 26. Nov.

Hadenfeldt, Über die Häufigkeit des chron. Hydrocephalus im Kindesalter. Diss. Kiel 1898.

Hadlock, S. W., Syphilitic insanity. Med. and surg. Reporter. **21.** Philadelphia 1869. S. 270. Okt.

Hagenbach, O., Das Problem der Syphilis. Berlin 1903.

Hamilton, A. M., Syphilitic narcolepsy. Cincinnati Lancet and Clinic. 1887. **18.** S. 637.

Hammond, William A., A treatise on diseases of the nervous system. III. edition, rewritten, enlarged and improved. New York 1881. S. 929 u. 1 Taf.; VIII. edition with corrections and additions. New York 1886. S. 945.

Hammond, W. A., On the proper method of using the iodide of potassium in syphilis of the nervous system. New England med. Monthly, Sandy Hook, Conn. **4.** 1884 bis 85. S. 150—152.

Hammond, W. A., Syphilitic aphasia. Neurological Contributions. Now York 1889. **1.** S. 62—71.

Handfield, Jones, Polyurie (diabetes insipidus) in basal cerebral disease. Brain. 1893.

Hanot, V., Gomme intra-cérébrale; dégenerescence secondaire de la bulbe et de la moelle; accidents epileptiformes. Bull. de la soc. anatom. de Paris. **45.** 1870. S. 431—433.

Hanot, V., De la syphilis cérébrale. Rev. des sciences méd. **9.** Paris 1877. S. 724—749.

Hanot et **Meunier,** Gomme syphilitique double de la moëlle épinière ayant déterminé un syndrome de Brown-Séquard bilatéral avec dissociation syringomyélitique. Nouv. iconogr. de la Salp. März u. April 1896.

v. Hansemann, Verhandl. des internat. Dermatalog.-Kongr. Berlin 1894. S. 71.

Hardy, A., Quelques mots sur une variété de pemphigus et sur la céphalée syphilitique. Journ. de méd. et de chir. prat. **43.** Paris 1872. S. 153—155.

Hardy, Hémiplégie. Tumeur cérébrale: gliome ou syphilis? Gaz. des hôpit. Paris 1878. Nr. 89.

Hart, C. P., Diseases of the nervous system; treatise on spasmodic, paralytic, neuralgic and mental affections; for the use of students and practitioners of medicine. New York 1881.

Hartmann, Über Tabes juvenilis und Lues hereditaria. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 51.

Hasche-Klünder, Zur Pathologie des Delir. alcohol. Mitteilung a. d. Hamb. Staats-Krankenanst. **9.** 1904.

Hassing, Über syphilitische Nervenaffektionen, besonders über syphilitische Paralyse. Hospitals-Tidende. Kjøbenhavn 1858. Nr. 25. Behrends Syphilidologie. **3.** N. R. Erlangen 1862. S. 455—468.

Hassing, Syphilitisk paralyse. Hospitals-Tidende. **1.** Kjøbenhavn 1858. S. 97—100.

Hayd, Zur Kasuistik der Gehirnsyphilis. Inaug.-Abhandl. München. 1886. — Vierteljahrsschr. f. Dermat. u. Syph. Wien. 1888. **15.** S. 990.

Hebra, Hans von, Ein Fall von Syphilis des Zentralnervensystems mit dem Ausgange in Heilung. Wiener med. Presse. **27.** 1886. S. 1521—1524.

Heidenhain, Über tiefere Veränderungen der Nervenzentren nach vorausgegangener Syphilis. Tageblatt der 30. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Tübingen. 1853.

Heilig, Über Pigmenterythrocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911.

Heimann, Cäsar, Syphilis und Psychose. Inaug.-Diss. Würzburg 1876. S. 32.

Heineke, W., Pachymeningitis externa gummosa. Handbuch der allgemeinen und speziellen Chirurgie, redigiert von v. Pitha und Billroth. **3.** Erlangen 1865. Abt. 1. Lief. 1. 2. Hälfte. S. 89.

Helfft, Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenpathologie: Hirnaffektionen infolge vorangegangener Syphilis. Wiener med. Wochenschr. **2.** 1852. S. 764.

Hellet, Paul, Essai clinique sur l'hémiplégie syphilitique. Paris 1878. S. 113; auch als Thèse. Paris 1878. S. 116.

Henkel, Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **42.** 1907. S. 327.

Henneberg, Über Lues spinalis. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 335.

Henneberg, Über einen Fall von chronischer Meningomyelitis usw. Arch. f. Psychiatrie. **31.**

Henneberg, Über Lues spinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 32.

Henneberg, Über einen Fall von Thrombose der Arteria basilaris. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 33.

Henry, M. H., Two cases of syphilitic insanity. Amer. Journ. of Insan. Utica, New York 1874. V. S. 350—352.

Henry, Morris H., Clinical observations on the dementia and the hemiplegia of syphilis New York 1872. S. 15. Amer. Journ. of syphilogr. and dermat. **3.** New York 1872. S. 5—19.

Henschen und Dahlgren, Behandlung der Erkrankung des Gehirns und seiner Häute. Penzoldt-Stintzings Handb. **5.** Jena 1896.

de Heredinoff, Adèle, née Zergoukassoff, Essai sur les myéloencéphalopathies syphilitiques tertiaires diffuses ou disséminées. Thèse. Paris 1887. 4°. S. 116.

Herxheimer, Karl, Über Luës cerebri. — Mitt. a. d. med. Klin. zu Würzburg. Wiesbaden 1886. **2.** S. 33—89.

Herxheimer, Karl, Über Luës cerebri. Inaug.-Diss. Würzburg. 1885.

Herxheimer, Zur Ätiologie der Syphilis. Ergebn. der Allg. Pathologie. 1907.

Herxheimer, Zur Ätiologie und pathologischen Anatomie der Syphilis. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse. **11.** I. Teil. S. 1.

Hess, Friedrich, Zur Diagnose der Hirnsyphilis. Inaug.-Diss. Zürich 1868. S. 50.

Heubner, O., Beiträge zur Kenntnis der hereditären Syphilis. II. Pachymeningitis haemorrhagica bei hereditärer Syphilis. Virchows Arch. 1881. **84.** S. 267.

Heubner, O., Die Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Herausgegeben von H. v. Ziemssen. **11.** Leipzig 1876. Erste Hälfte. S. 251—328.

Heubner, O., Über die Hirnerkrankung der Syphilitischen. Arch. d. Heilkunde. **11.** Leipzig 1870. S. 272—300.

Heubner, O., Die Syphilis im Kindesalter. Handbuch der Kinderkrankheiten, herausgegeben von Gerhardt. Nachtrag I. Tübingen 1896.

Heubner, O., Endarteriitis syphilitica bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde nebst Bemerkungen über Hirnarterienlues. Char.-Ann. **26.**

Heubner, O., Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

Heubner, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde. 3. Aufl. Leipzig 1911.

Hjelmman, Om hjärnsyfilis, dess frevkens, kronologie, etiologie och prognos. Akad. afhandl. Helsingfors 1892. Ref. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 342.

Higier, Über die selteneren Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1896.

Higier, Zur Klinik der familiären Opticus-Affektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897.

Hildenbrand, Charles, De la syphilis dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Thèse. Straßburg 1859.

Hillairet, B., Gehirnaffektion, wahrscheinlich infolge von Syphilis, rasch gebessert durch eine geeignete Rehandlung. Gaz. des hôpit. Paris 1860. Nr. 103.

Hirschberg, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1886. S. 100.

Hitschmann, Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 47 u. 48.

Hitzig, Über traumatische Tabes und die Pathogenese der Tabes. Allgem. Festschr. d. Fakultäten zur 200 jähr. Jubelfeier der Universität Halle 1894.

Hoche, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **19.** S. 200.

Hochhaus, Über kombinierte Systemerkrankung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1893.

Hochhaus, Über frühzeitige Verkalkung der Hirnarterien als Ursache von Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 1026 ff.

Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. II. Teil. Wien 1904.

Hochsinger, Die gesundheitlichen Lebensschicksale erbsyphilitischer Kinder. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24 und 25.

Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis. Leipzig und Wien 1898.

Hochsinger, R., Erbsyphilis und Neuropathie. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 122.

Hochsinger, R., Die Prognose der angeborenen Syphilis. Ergebn. d. inneren Medizin u. Kinderheilk. Berlin 1910. **5.** S. 84.

Hochsinger und **Kassowitz,** Wiener med. Blätter. 1886. Nr. 1—3.

Hock, Die syphilitischen Augenkrankheiten. Wien. Klinik. 1876. März bis April.

Hocquard, Eduard, Asthenopia muscularis infolge von einfachem myopischen Astigmatismus, eine syphilitische Hirngeschwulst simulierend. Recueil et Mémoires de méd., chir. et pharm. militaires. **38.** Paris 1877. 3. Sér. S. 524. Sept. bis Okt.

Hoffmann, Die Ätiologie der Syphilis. Berlin 1906.

Hoffmann, Erich, Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 23.

Hoffmann, Erich, Gesellschaft der Charitéärzte, 8. Juni 1906. Ref. Med. Klin. 1905. S. 717.

Hoffmann, Erich, Verein für innere Medizin vom 19. Dezember 1905. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 3.

Hoffmann, Erich, Vortrag in der Gesellschaft der Charitéärzte vom 7. Dezember 1905. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 175.

Hoffmann, Erich, Ätiologie der Lues. Anmerkungen zum Abschnitt 3. Zentralbl. f. Bakteriol. **38.** S. 109.

Hoffmann, Erich, Über Venenerkrankungen in der sekundären Periode der Syphilis und die ihnen zugrunde liegenden histologischen Veränderungen. Verhandl. d. Internat. Derm.-Kongr. in Berlin. 1904. S. 261.

Hoffmann, J., Ein Fall von Kombination von Tabes dorsalis und Meningitis cerebrospinalis. Sitzung d. naturhist. Vereins zu Heidelberg, 1. Juli 1890.

Hoffmann, J., Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893.

Hoffmann, J., Der Symptomenkomplex der sogen. spastischen Spinalparalyse als Teilerscheinung usw. Neurol. Zentralbl. 1894. Nr. 13.

Hoffmann, J., Zur Kenntnis der syphilitischen akuten und chronischen atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior acuta et chronica syphilitica). Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1074.

Hoffmann, J., Die Übertragung der Syphilis auf Kaninchen mittelst rein gezüchteter Spirochäten vom Menschen. Deutsche med. Wochenschr. **37,** 1911. S. 1546.

Hofmann, Ikterus mit letalem Ausgang nach Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1773.

Holzmann, Willy, Fortschritte in Bezug auf die Diagnostik etc. Die Heilkunde 1911. Nr. 9 und 10.

Hofmeister, B., Aphasie, Hemiplegie, Diplopie als Folgen der Syphilis. Allg. Wiener med. Zeitg. **13.** 1868. S. 100.

Homén, Eine eigentümliche, bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia in Verbindung mit ausgedehnten Gefäßveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **24.** 1892.

Homén, Zur Kenntnis der großen meningealen und Gehirngummata sowie der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. 1898.

Hoppe, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Rückenmarks und der Brücke. Berliner klin. Wochenschr. 1893.

Horsley, Remarks on the Central nervous system. Brit. Med. Journ. 1890. **2.**

Horsley, Internationaler Kongreß für Psychiatrie. Berlin 1910.

v. Hösslin, R., Diabetes insipidus infolge von Gehirnsyphilis, Heilung durch antisyphilitische Behandlung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Leipzig 1885. **37.** S. 500.

v. Hösslin, R., Prognose und Therapie der Gehirnsyphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **66.** S. 281.

Houstet, Observation sur une paralysie de cause venérienne. Mémoires de l'Académie royale de chir. **4.** Paris 1768. S. 141—152.

Hoyt, Fr. C., A case of cerebral Syphilis. The Alienist and Neurologist. 1898. **13.** S. 679.

Hunt, Lues cerebri. Journal of Americ. Association 1910. 7. Mai.

Hunter, J., Treatise on the venereal disease 1786.

Hurd, H. M., The relation of general paresis and syphilitic insanity. — Americ. Journ. of insanity, Utica New York. 1886 bis 1887. **43.** S. 1—18.

Hutchinson, J., Diseases of the nervous system of syphilitic origin. Med. Press and Circular. **37.** London 1884. N. S. S. 371, 394; Students Journ. and Hosp. Gaz. **12.** London 1884. S. 285.

Hutchinson, J., On syphiloma of brain, with general remarks on syphilis of the nervous system. Transactions of the path. soc. of London (1876—77). **28.** 1877. S. 305—313.

Hutchinson, Jonathan and **Jackson, J. Hughlings,** Syphilitic affections of the nervous system. Med. Times and Gaz. **1.** London 1861. S. 648—652; **2.** S. 59—60, 83—85, 133—135, 456, 502—503.

Hutchinson, James H., Syphilitic diseases of nervous system. Amer. Journ. of the med. sciences. **124.** Philadelphia 1871. S. 86. Juli.

Hutchinson, Note of the dura mater. Med. Times and Gaz. **2.** London 1861. S. 670.

Hutchinson, Jonathan and **Jackson,** J. Hughlings Cases of paralysis in syphilitic patients. Med. Times and Gaz. **2.** London 1861. S. 578.

Huguenin, Über Hirnsyphilis. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **5.** Basel 1875. Nr. 4. 5. 7. 10. 18. 20.

Hulke, J. W., Stauungspapilla bei einer syphilitischen Geschwulst in der Schädelhöhle. Ophthalmic Hospital Reports. **6.** London 1868. S. 89—118. April.

Hurford, Cedric, Akute Geistesstörung mit rasch tödlichem Ausgange bei Syphilis. Journ. of ment. sc. **22.** London 1876. S. 97. April.

Jach, Technik und Ergebnis der Lumbalpunktion. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 2.

Jackson, J. Hughlings, Epileptiform seizures beginning in the left hand; epileptic hemiplegia; double optic neuritis without affection of sight; recovery from the neuritis; syphilitic disease of both cerebral hemispheres. Med. Times and Gaz. London 1873. 29. März.

Jackson, J. Hughlings, On palsy of the vocal cord from intercranial syphilis. Brit. Med. Journ. London 1873. 25. Jan.

Jackson, J. Hughlings, Syphilitic disease of the brain, optic neuritis; convulsions beginning unilaterally. Lancet. **6.** London 1868. S. 89—118. April.

Jackson, J. Hughlings, Remarks on an association of nervous symptoms which frequently depends on intra-cranial syphilitic disease. Lancet. **2.** London 1869. S. 803. **M'Clean, Edward H.,** Syphilitic headache. Lancet. **2.** London 1869. S. 794.

Jackson, J. Hughlings, Epileptiforme Anfälle in der rechten Wange beginnend; epileptiforme Aphasie und Hemiplegie; doppelseitige Neuritis optica ohne Schwächung des Gesichts; temporäre Genesung nach Jodkalium. Med. Times and Gaz. London 1872. 16,, 23,, 30. Nov.; 7., 28. Dez.

Jackson, J. H., A case of hemianopsia, and of wasting and paralysis an one side of the tongue in a syphilitic patient. Brit. Med. Journ. London 1887. **1.** S. 729.

Jackson, J. Hughlings, Epileptiforme Anfälle in der rechten Hand, bisweilen auch in der rechten Wange beginnend; doppelseitige Neuritis optica, anfangs ohne Sehstörung; syphilitische (?) Affektion beider Hemisphären. Ebenda.

Jackson, J. Hughlings, Two cases of intracranial syphilis. Journ. of ment. sc. **20.** London 1874. S. 235–243.

Jackson, J. Hughlings, Fall von syphilitischer Erkrankung des Kleinhirns. Med. Times and Gaz. London 1874. 1. Aug.

Jackson, J. Hughlings, Case of syphilitic paralysis; specific treatment, recovery Lancet. **2.** London 1863. S. 98.

Jackson, J. Hughlings, Case of hemiplegia in a syphilitic subject. Transact. of the clinic. soc. of London. **4.** 1870—71. S. 183—187.

Jackson, John Hughlings, On syphilitic affection of the nervous system. Cincinnati Lancet and Clinic. **18.** 1875. S. 142—147.

Jackson, John Hughlings, The syphilitic affections of the nervous system. Lewes, s. a. S. 19; Journ. of ment. sc. **20.** London 1875.

Jackson, J. Hughlings, Epileptiforme Anfälle in dem rechten kleinen Finger, bisweilen auch in der rechten Gesichtshälfte beginnend; epileptische Hemiplegie und Sprachstörung; doppelseitige Atrophie des Sehnerven durch Neuritis; syphilitische Affektion der linken Hirnhemisphäre und der Milz. Ebenda. 1873. March 23.

Jackson, J. Hughlings, Cases of disease of the nervous system in patients the subjects of inherited syphilis. London 1868. S. 22. Reprint, with slight alterations, from Transact. of St. Andrews' Med. Graduates' Association. V. **1.** 1868. Marques, J. A., Afferções syphiliticas do systema nervoso. Escholiaste med. Lisboa. **19.** 1868. S. 44, 60.

Jackson, J. Hughlings, Lecture on a case of intracranial syphilis. Lancet. London 1880. **1.** S. 275–277, 357—359.

Jacob, Afec. sifilit. del cerebro. Annal. de l'Administr. sanit. Buenos-Aires. **8.** No. **3.** 1909.

Jacob, E. H., Cases of syphilitic disease of the nervous system. Med. Times and Gaz. **1.** London 1877. S. 418.

Jacquet et **Sevin,** Rech. sur la spirille de Schaudinn dans les accid. tert. Bull. de la soc. med. des hôpit. de Paris. Séance du 19. 5. 1905.

Jaeger, A., Deux cas de guérison de pseudo-paralysie syphilitique. — Revue mens. d. mal. de l'enfance. Paris. 1887. **5.** S. 322—325.

Jaffé, R., Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. **44.**

Jakob, Ein anatomischer Beitrag zur Lehre von den kombinierten System-Erkrankungen. des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1894.

Jakobson, Et Tilfälde af diffus Periencefalitis og disseminerat Hjärne sklerose etc Hosp.-Tid. 1894. 4 R.

Jaksch, Über durch Hirnsyphilis bedingte Muskelkrämpfe, insbesondere über epilepsieähnliche. Prager med. Wochenschr. **1.** 1864. S. 173—175.

Jaksch, Über die durch Syphilis bedingten Lähmungen im allgemeinen, die Hemi- und Paraplegie insbesondere. Med. Times and Gaz. **2.** London 1863. S. 408.

Jancke, Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 2183.

Janeway, E. G., Clinical lecture on syphilis meningitis. Hosp. Gaz. **2.** New York 1877. S. 252—254.

Janicke, Hermannus Adolphus, De paralysibus syphiliticis. Diss. inaug. Berolini. 1864. S. 32. Quaglino e Scarenzio. Nuovo tributo alla storia delle malattie sifilitiche del sistema nervoso. Ann. univ. di med. Milano. 1864. Dec.

Janssens, Syphilitische Neurosen. Presse méd. belge. Bruxelles 1861. Nr. 6.

Jany, Ein Fall von akuter syphilitischer Gehirn- und Netzhaut-Entzündung. Schlesische Gesellschaft für vaterländische Kultur. Jahresber. d. med. Sekt. Breslau. **45.** 1867. S. 173—175.

Japha, A., Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 19.

Jarisch, Über den Rückenmarksbefund in 7 Fällen von Syphilis. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1881. S. 621 ff.

Jasinski, Syphilitische Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. Derm. **23.** 1891. S. 409.

Jastrowitz, M., Über einen Fall von Lues universalis, insbesondere des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. **13.** Leipzig 1887. S. 305—307.

Javorski, Influence du traitement mercuriel sur la composition du liquide céphalorachidiën. Revue neurologique 1910. Nr. 17.

Jeaffreson, C. S., Syphilitic ptosis and paraplegia. Lancet. **1.** London 1872. S. 252.

Jegorow, Tabes dorsalis und zentrale Gliose. Neurol. Zentralbl. 1893.

Jeannoel, V., Observation de méningite syphilitique, recueillie à l'hôpital de Civita-Vecchia. Recueil de Mémoires de méd., de chir. et pharm. milit. **18.** Paris 1856. 2. Sér. S. 237—239.

Jespersen, Chr. M., Skyldes den almindelige fremskrindende parese syfilis? Afhandling for doktorgraden i medicinen. Kjøbenhavn 1874. S. 272.

Ilberg, G., Ein Gumma in der Vierhügelgegend. Arch. f. Psychiatrie. **26.** S. 323.

Ilberg, G., Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **2.** S. 1.

Ilberg, Beschreibung des Zentralnervensystems eines sechstägigen syphilitischen Kindes mit unentwickeltem Großhirn bei ausgebildetem Schädel, mit Asymmetrie des Kleinhirns sowie anderer Gehirnteile und mit Aplasie der Nebennieren. Arch. f. Psychiatrie **34.** H. 1. S. 140.

Infeld und **Karplus**, Progressive Paralyse bei einem 16 jährigen Knaben. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 47.

Ingelrans, L'hérédo-syphilis du système nerveux. Gaz. des hôpit. 1904. Nr. 58 u. 69.

Inman, Thomas, Hemiplegia consequent on syphilis. London med. Gaz. **2.** 1843. S. 608.

Jochmann-Töpfer, Zur Frage der Spezifizität der Komplementbindungsmethode bei der Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 32. S. 1690.

Joffroy et **Létienne**, Arch. de méd. exper. et d'anat. path. 1891. Nr. 3.

Joffroy, De la pachyméningite cervicale hypertrophique. Thèse de Paris. Paris 1873.

Joffroy, Archives générales de méd. 1876.

Johnston, Syphilitic paralysis. St. Louis med. and surg. Journ. **44.** 1883. S. 263—269.

Jolly, Syphilis und Aphasie. 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Wien 1894.

Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 1.

Jolly, Über einige seltene Fälle von Querschnitterkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psych. u. Nerv. **37.** 1903. S 598.

Jolly, Diskussion zu Mendels Vortrag. Arch. f. Psychiatrie. **35.** S. 266.

Jonasson, A case of syphiloma of the brain, with tubercle of brain and lungs. Australian med. Journ. **1.** Melbourne 1878. S. 426.

Jones, J., Insanity caused by syphilis; structural alteration of the brain. New Orleans Journ. of med. **23.** 1870. S. 241.

Jones, C. H., Clinical lecture on a case of intracranial syphilitic disease, with apparent recovery under iodide of potassium. — Med. Press and Circular. London 1888. N. S. **46.** S. 228 bis 230.

Jones, Ernest, The proteid content of the cerebro-spinal Fluid in general paralysis. Rev. of Neurol. and Psychiat. Juni 1909. S. 379

Joseph und **Piorkowsky**, Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 257 u. 1904. Nr. 51.

Jottkowitz, Isaacus, De hemiplegia et paraplegia syphilitica. Diss. inaug. Berolini. 1858. S. 29.

Jousson, J., Fall von Größenwahn mit hypochondrischen und Hochmutsdelirien bei Syphilis. Ann. méd.-psychol. 8. Paris 1872. 5. Ser. S. 152. Juli.

Jougla, Deux cas de syphilis cérébrale précoce avec autopsie. — Rev. méd. de Toulouse. 1885. 19. S. 577—586.

Isenberg, Inaug.-Diss. Kiel 1899.

Julliard, L. J., Etude critique sur les localisations spinales de la Syphilis. Thèse de Lyon 1879.

Jürgens, Zwei Fälle von Syphilis der Wirbelsäule und der Rückenmarkshäute. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 508.

Jürgens, Über Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute. Charité-Annalen. 10. 1885. S. 731.

Ivanowski, N., Siphiliticheskaja opuchol mozgovoi jelézi (glandulae pituitariae). Protokolui zasedanii Obschestva russkich vratchei v St. Petersburg. 43. 1876. S. 113—124.

Kaan, Henricus, Psychiopathia sexualis. Lipsiae 1844. S. VIII, 124.

Kafka, V., Über Cytolyse im Liquor cerebrospinalis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 5. 1911. S. 252.

Kahn, Syphilis cérébrale précoce; guérison. — Loire méd. St. Étienne. 1886. 5. S. 204—207.

Kannengießer, Zur Kasuistik der Todesfälle nach Salvarsanbehandlung. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1809.

Katzenstein, Über die parasyphilitischen Erscheinungen der conginitalen Lues im ersten Kindesalter. Sitz. des ärztl. Vereins zu München 8. Juni 1898.

Kelp, Über syphilitische Hirnerkrankungen. Arch. d. deutsch. Gesellsch. f. Psych. Neuwied 1870. S. 289—291.

Kempner, Demonstration eines durch Salvarsan wesentlich gebesserten Falles von Lues spinalis. Sitzung der Berl. Ges. f. Psych. und Nervenkrankheiten vom 10. Juli 1911.

Kétli, Karl, Syphilitische Geschwulst im Kleinhirn; plötzlicher Tod; Sektion. Orvosi hetilap. Budapest 1876. Nr. 42; Pester med.-chir. Presse. 12. Budapest 1876. Nr. 43.

Kétli, Karl, Hemikranie bei einem syphilitischen Individuum; Heilung durch Quecksilber. Pester med.-chir. Presse. 14. Budapest 1878. S. 33.

Keyes, Edward L., Syphilis of the nervous; a clinical study chiefly in regard to diagnosis and treatment, founded on the cases of Wm. H. Van Buren, and those of the author. New York med. Journ. 1870, Nov.; Sonderdruck: New York 1870. S. 44.

Kinnier, D. F., Syphilitic insanity. — Amer. Journ. of Insan., Utica, New York. 1887—88. 44. S. 510—513. Alienist and Neurologist. St. Louis. 1888. S. 46 bis 50. Journ. of cutan. and genito-urin. diseases. New York. 1888. 6. S. 86 bis 90.

Klebs, Das Contagium der Syphilis. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1879. 10. S. 161.

Klieneberger, Zur differentialdiagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion und der Serodiagnostik. Arch. f. Psychiatrie 1911.

Klieneberger, Klinischer Beitrag zu den Erkrankungen der Cauda equina (erfolgreich operierter Caudatumor). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. S. 97.

Klieneberger, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. S. 346.

Klingmüller, Unsere bisherigen Erfahrungen mit Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. S. 2145. 1911.

Knapp, H., Ein Fall von Neuro-retinitis, bedingt durch eine Gummigeschwulst der Dura mater. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 4. Wiesbaden 1874. Abt. 2. S. 205 bis 209.

Knoblauch, Über die Differentialdiagnose der Hirnlues. Sitzungsberichte des Wandervers. der südwest-deutsch. Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 22. u. 23. Mai 1909. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 725.

Knorre, Mitteilungen aus dem Hamburger allgemeinen Krankenhause. Syphilitische Lähmungen. Deutsche Klin. **1.** Berlin 1849. S. 69.

Köbner, H., Ein Fall von intrakranieller Syphilis nebst Bemerkungen über das gerbsaure Quecksilberoxydul. Berliner klin. Wochenschr. 1885. **2.** S. 482.

Köbner, Heinrich, Hemiparesis dextra; annulares papuloses Hautsyphilid. — Berliner klin. Wochenschr. 1885. **22.** S. 481.

Koenig, W., Ein Fall von Gumma des Thalamus opticus. — Virchows Arch. Berlin 1887. **107.** S. 191—197.

Koenig, On pupillary anomalies in paralysed and non-paralysed idiot children and their relation to hereditary syphilis. The journ. of ment. sc. July 1900.

Kohn, Siegm., Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Gehirnlues. Zeitschr. f. Heilkunde 1896. **17.**

Kohts, Luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Verh. der 1. Vers. der Ges. für Kinderheilkunde. Freiburg 1883.

König, Die Lues als ätiologisches Moment bei cerebraler Kinderlähmung. Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 7.

Kopcynski, Syphilis des Rückenmarks und seiner Häute; trophische Störungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** S. 177.

Köppen, Über Pachymeningitis cervic. hypertroph. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **27.** S. 918.

Köppen, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **28.** H. 3. S. 931.

Köppen, Über Großhirnrindenerkrankungen mit Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis. Arch. f. Psychiatrie. **29.** S, 645.

Köster, Verhandl. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilkunde i. Bonn 1875. S. 15, 16 Sitz. vom 19. Januar.

Kotsonopulos, Epaminondas, Zur Kasuistik der Hirntumoren. Sarcoma durae matris (nach Syphilis). Virchows Arch. **57.** Berlin 1873. S. 536—537.

Kowalewsky, P., Syphilis und Neurasthenie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1893. **8.**

Kowalewsky, P., Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse von Erb. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 12.

Kowalewsky, P., Die funktionellen Nervenkrankheiten und die Syphilis. Arch. f. Psychiatrie. **26.** S. 552.

Kowalewsky, P., Geistesstörungen bei Syphilis. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **50.** 1894.

Kowalewsky, P., Syphilitische Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 4. S. 576.

v. Krafft-Ebing, Ein Fall von Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung infolge einer gummösen Meningitis. Allg. Wiener med. Zeitschr. 1894. Nr. 5 u. 6.

Kraus, Gottlieb L., Gehirnsyphilis. Allg. Wiener med. Zeitg. **18.** 1873. S. 156, 174.

Kraus, Beiträge zur Lehre von der sekundären Syphilis. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte z. Wien. 1859. Nr. 39.

Kraus, G. L., Syphilome des Gehirns. Kompendium der speziellen Pathologie und Therapie. Wien und Leipzig 1873. S. 359.

Kraus-Levaditi, Handbuch der Technik und Methode der Immunitätsforschung. Jena 1909.

Krause, Über syphilitische Psychosen. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 951.

Krause, Zwei Fälle von postsyphilitischer Demenz. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 39.

Kreibich, Einige seltene Formen und Fälle der Lues. Med. Klin. 1907. Nr. 52.

Kretschmer, W., Lymphocytose des Liquor cerebrospinalis bei Lues hereditaria tarda. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 46.

Kromayer, Chronische Salvarsanbehandlung bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 1911. S. 1547.

Krönig, G., Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Bedeutung. Verhandl. d. XVII. Kongr. f. inn. Med. 1899.

Kuh, R., Cerebritis syphilitica. Prager med. Wochenschr. **1.** 1864. S. 184—186.

Kuh, S., Die Paralysis spinalis syphilitica (Erb) und verwandte Krankheitsformen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. **8.** S. 359.

Kuh, S., Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. Arch. f. Psychiatrie. **22.** 1890.

Kyuchariyants, G. A., Aphasia und Aphasia syphilitica. Protokoli zasaidanii Kavkazsk med. Obshestva. **9.** Tiflis 1872—1873. S. 378.

Labarrière, E., Essai sur la méningite en plaque ou scléreuse limitée à la base de l'encéphale. Paris 1878; auch als Thèse.

Ladreit de Lacharière, Des paralysies syphilitiques. Thèse de Paris 1861. S. 112. — Auch im Sonderdruck.

Laennec, Syphilis cérébrale; méningite des régions fronto-pariétales; gommes diffuses dans les capsules internes et les pédoncules cérébraux; paralysie généralisée depuis plusieurs années; traitement inefficace; mort. — Journ. de méd. de l'ouest, Nantes. 1887. 3. Sér. 1. S. 86—88.

Lafon, Ch., Le signe d' Argyll Robertson ne peut pas être la conséquence d'une meningite basilaire. La Presse médicale 1910. S. 697.

Lagneau, Gustave, fils, Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris 1860.

Lallemand et **Ludger,** Observation d'une tumeur de nature présumée syphilitique, développée dans le cerveau. L'Union méd. Paris 1853. Nr. 112.

Lambert, Syphilit. forms of cerebr. arterioscler. Proc. of New-York Path. soc. 1910. **10.** Nr. 1 u. 2.

Lamy, De la méningo-myélite syphilitique, étude clinique et anatomo-pathologique Nouv. iconogr. de la Salp. 1893.

Lamy, Henri, De la méningo-myélite syphilitique. Étude clinique et anatomo-pathologique. Paris 1893. L. Bataille et Cie.

Lamy, Hémorragie meningée traumatique. Liquide sanguinolent. Syndrome méningitique. Guérison rapide. Soc. méd. des hôpit. octobre 1903.

Lancereaux, Note sur quelques faits de parchyméningite gommeuse avec lésions des circonvolutions cérébrales antérieures. Bull. de l'Acad. de méd. **7.** Paris 1878. 2. Sér. S. 901—913.

Lancereaux, E., De la méningite et de l'encéphalite syphilitiques. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. **10.** Paris 1873. 2. Sér. S. 506, 514.

Lanceraux, E., Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866 u. 1873.

Lanceraux, E., Des affections syphilitiques de l'appareil circulatoire. Arch. générales de méd. Paris 1873. **22.** S. 42—61.

Landouzy, Syphilis cérébrale, ou histérie avec consensus symptomatique Jacksonien. — Gaz. des hôpit. 1887. **60.** S. 171.

Lang, Eduard, Über die Häufigkeit und Frühzeitigkeit der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Wiener med. Wochenschr. **30.** 1880. S. 1305, 1336, 1361, 1395.

Lang, Eduard, Fall von früher syphilitischer Erkrankung des Gehirns. Bericht des naturwissenschaftlich-med. Vereins in Innsbruck. **3.** 1873. S. LXVII bis LXXI.

Lannois, M. et **Porot, A.,** La syphilis spinale à forme amyotrophique (type Aron-Duchenne). Rev. de méd juillet 1906.

Lannois, M., Atrophie musculaire du type. Aron-Duchenne d'origine syphilitique. Iconnographie de la Salpêtrière. **18.** 1905. S. 593.

Lannois, M., et **Lévy, G.,** Atrophie musculaire progressive simulant le type Aron-Duchenne chez un syphilitique. Echo méd. de Lyon. 1900. S. 100.

Lannois und **Tournier,** Deux faits cliniques. (1°. cécité verbale sans cécité littérale et sans hémianopsie.) Rev. de méd. 1896. S. 51.

Lanzoni, Frederico, Un caso di afasia per amnesia verbale da sifilide cerebrale; guarigione completa. Storia clinica, diagnosi e cura. Il Raccoglitore med. Torli. **2.** 1876. 4. Ser. S. 185—205.

Laufenauer, C., Zur Behandlung der syphilitischen Psychosen. Vortrag, gehalten in der Sitzung des psychiatrischen Vereins in Wien am 24. November 1876. Psych. Zentralbl. **7.** Wien 1877. S. 7—11.

Laurent, Des troubles vésaniques syphilitiques. Union méd. de la Seine-Inférieure. **12.** Rouen 1873. S. 179—182.

Lavergne, F., De la syphilis cérébrale indirecte. — France méd. Paris. 1885. **2.** S. 1749, 1761, 1774.

Lawbaugh, A. I., A case of syphilitic hemiplegia. Med. and surg. Reporter. **23.** Philadelphia 1870. S. 421—423.

Lazerme, Jacques, Tractatus de morbis internis capitis. **2.** Amsterdam 1748.

Lebert, Zeichen einer tiefen organischen Gehirnkrankheit; frühere Syphilis; Behandlung durch Jodkali; beinahe vollständige Heilung. Wiener med. Wochenschr. **8.** 1858. S. 868—870.

Lechner, Karl, Zur Pathogenese der Gehirnblutungen der luetischen Frühformen. Jahrbücher f. Psychiatrie. **2.** 1881.

Ledermann, R., Über den praktischen Wert der Serodiagnostik bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 41.

Ledermann, Die Serodiagnostik der Syphilis in der Pädiatrie. Arch. f. Derm. u. Syphilis **106.** 1911. S. 325.

Lee, H., Rote Erweichung des Gehirns infolge von syphilitischer Caries der Schädelknochen. Transact. of the patholog. Soc. of London. **10.** 1860. S. 8.

Legrand du Saulle, La syphilis du cerveau; accidents nerveux multiples; troubles intellectuels. Gaz. des hôpit. Paris 1884. **57.** S. 553, 577, 601, 633, 673, 698, 737, 753.

Lehndorf und **Baumgarten,** Zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1907. **4.**

Leidersdorf, Max, Einige Fälle als Beitrag zur Gehirnsyphilis in ihren Beziehungen zur Geistesstörung. Med. Jahrb. **8.** Wien 1864. S. 112—118.

Leidersdorf, Über Gehirnsyphilis in ihren Beziehungen zur Geistesstörung. Wochenbl. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien. 1864. Nr. 8.

Léon Gros et **Lancereaux,** Les affections nerveuses syphilitiques. Paris 1861.

Lequia, F., Antecedentes sifiliticos secundarios y terciarios; tratamientos prolongados poco racionales; demencia incompleta; encefalitis cronica, su transformacion en meningocerebritis aguda; autopsia. Gaz. méd. de Mexico. **7.** 1872. S. 91—96.

Léri, Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis. Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes. Brüssel 1903.

Léri, Semaine Médicale 1903. S. 206.

Léri, La Presse médicale 1910. S. 887.

Lesser E., Demonstration in der Gesellschaft der Charité-Ärzte 8. Juni 1905. (Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 31.)

Levaditi, C., et **Latapie, A.,** Le séro-diagnostic de la syphilis d'après les résultats enregistrés a l'institut Pasteur au cours de l'année 1910—1911. La presse médicale 1911. S. 889.

Levaditi, Le Microorganisme de la Syphilis. Encyclopédie scientifique. Paris 1907. Kap. V.

Levaditi, Histologie pathologique de la syphilis expérimentale du singe dans ses rapports avec le spirochaete pallida. Comt. rend. de la Soc. de Biol. Paris Séance. 28. Januar 1906.

Levaditi et **Manonélion,** Mitologie pathologique des accidents syphilitiques primaire et secondaire chez l'homme dans ses rapports avec le spirochaete pallida. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. Séance du 25. Nov. 1905.

Leven, Heilung eines syphilitischen Tumors des Kleinhirns. Gaz. méd. de Paris. 1864. Nr. 9.

Levinstein, Eduard, Seltenere Fälle von sekundärer Syphilis. Deutsche Klin. Berlin 1867. Nr. 51.

Levy-Dorn, Demonstration eines an Lues cerebri tarda Leidenden. Arch. f. Psychiatrie. **30.** S. 982.

Lewin, G., Die Behandlung der Syphilis mit ubkustanen Sublimat-Injektionen. Berlin 1869.

Lewin, Diskussion zu Gerhardts Vortrag „Syphilis und Rückenmark". Neurol. Zentralbl. 1893. S 836 ff.

Lewinski, J., Ungewöhnlich ausgedehnte Sympathicusbeteiligung bei Klumpkescher Lähmung infolge von Lues cerebro-spinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 28.

v. Leyden, Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. Westphals Arch. 1877. **7.** S. 44 ff.
v. Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin 1874.
v. Leyden, Über einen Fall von syphilitischer Wirbel-Erkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21.
v. Leyden, Kasuistische Mitteilung. Charité-Annalen. 3. Jahrg. (1876), S. 260 ff.
v. Leyden, Zur akuten und chronischen Myelitis. Zeitschr. f. klin. Med. 1880.
v. Leyden - Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Notnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therap.
Linser, Über die Heredität bei Syphilis. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 41.
v. Linstow, Über Geisteskrankheit mit Lähmung infolge von Syphilis in ihrem Verhältnis zur Dementia paralytica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **4.** Berlin 1874. S. 465—475.
Lion, G., Artérité syphilitique et thrombose des deux vertébrales. Gomme méningo-médullaire. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris 1899. S. 33.
Lion G., Griffe pied creux par atrophie des interosseux et des muscles qui s'insèrent aux os sésamoides des gros orteils chez un malade atteint de méningomyélite Syphilitique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit, de Paris 28. Februar 1901.
Lipschitz, R., Beiträge zur Lehre von der Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. **20.** (Ergänzungsb.) S. 84.
Ljunggrén, Alrik, Über Syphilis des Gehirns und Nervensystems. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. **3.** Prag 1871. S. 333—360, 509—528; **4.** 1872. S. 252—264, 321—350. Sonderdruck: Stockholm 1873. S. 142.
Löbel, Ein über haselnußgroßes Gumma im Linsenkern der rechten Seite mit starker Abplattung der Windungen der Großhirn-Hemisphären. Ber. d. k. k. allg. Krankenh. zu Wien. (1876), 1877. S. 25.
Löhe, H., Beitrag zur Kenntnis der Gehirnsyphilis im Sekundärstadium. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24.
Löhe, H., Über die örtliche Wirkung des Salvarsans bei intragentaealer Injektion. Virchows Arch, **1.** 1912.
Long, E., et **B. Wiki,** Sur l'état atrophique de la moëlle épinière dans la Syphilis spinale chronique. Nouv. iconogr. de la Salp. 1901.
Lorenzutti, Sifiloma del cervello. Resoconto sanitario dell' Ospitale civico di Trieste. **1.** 1876. S. 78.
Lortat et **Labareaux,** Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse. Soc. anat. fév. 1904.
Lubarsch, Entzündung in Aschoffs Lehrbuch. Jena 1908.
Luton, Syphilis cérébrale. Bull. de la Soc. méd. de Rheims. 1877. Nr. 15. S. 90.
Luys, J., Des syphilomes de l'encéphale. — Encéphale. Paris 1886. **6.** S. 20—29.
Lyttle, H. G., Cerebral syphilis. — New York med. Journ. 1886. **43.** S. 493—496.
Macewen, Address on the surgery of the brain and spinal cord. Lancet. 1888. **2.**
Macewen, Cases illustrative of cerebral surgery. The Lancet. 1885. **1.**
Mackenzie, L., and **Atkinson, R.,** A case of convulsions from syphilitic disease of the brain. Med. Examiener. **2.** London 1877. S. 1018.
Mader, Syphilitische Hemiplegie. Bericht d. k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien (1886), 1887. Med.-chir. Zentralbl. Wien 1889. **24.** S. 498.
Mader, J., Hydrocephalus chronicus und Tumor syphiliticus in der linken Gehirnhemisphäre; Tod. Ber. d. k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien. 1876. S. 345.
Mager, Über Myelitis acuta. Arbeiten aus dem Obersteinschen Institut. 1900.
Mann, Ein schwerer Zufall nach Salvarsan. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1672.
Manssurrow (Mansuroff), N., Die tertiäre Syphilis. Gehirnleiden, Geisteskrankheiten (Psychosen) und deren Behandlung. Wien 1877. S. VIII, 234.
Marcus, Akute Verwirrtheitszustände auf syphilitischem Boden. Intern. Kongreß f. Psychiatrie, Neurol., Psychol. u. Irrenpflege. Amsterdam, 2.—7. Sept. 1907.
Marfan, Gasne und **Philippe,** Soc. méd. des hôpit. 12. März 1897 S. 396 und Soc. méd. des hôpit. 18. Nov. 1898.
Margulies, M., Pupillenanomalien bei Alkoholisten. Arch. f. Psychiatrie. **47.** 1910. S. 316.

Marie, A., Le contrôle de Wassermann et le traitement des accidents parasyphilitiques. Psych. neurol. Wochenschr. 1909. Nr. 34.
Marinesco, Über einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes. Wiener med. Wochenschr. 1891. Nr. 51 u. 52.
Marique, J., Tumeur cérébrale syphilitique. Clinique, Bruxelles. **1.** 1887. S. 130—134.
Maroja (Maroxa), Cyprianus de, Fälle von Gehirnsyphilis. Opera omnia medica. **1.** Lugduni 1688. S. 491—505.
Marotel, E., Mémoire sur les affections syphilitiques. Thèse. Paris 1879. S. 35.
Matthes, Statistische Untersuchungen über die Folgen der Lues. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 6 u. 7.
Maunder, Partial convulsions from brain disease; syphilis; old depressed fracture; threphining. Lancet. **2.** London 1876. S. 253.
Maunier, Hémiplégie syphilitique. Gaz. des hôpit. **2.** Paris 1862. S. 586—589.
Mauriac, Charles, Les affections syphilitiques du système nerveux. Echo méd. **3.** Toulouse 1889. 2. Sér. S. 133, 145.
Mauriac, Charles, Localisations de la syphilose corticale du cerveau. Aphasie et hémiplégie droite syphilitiques à frome intermittente. Paris 1877. S. 116.
Mauriac, Charles, Leçons sur l'aphasie syphilitique et sur les localisations de la syphilose corticale du cerveau. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. **14.** Paris 1877. 2. Sér. S. 83, 133, 217.
Mauriac, Charles, Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Paris 1879. S. 199. — Vgl. auch: Ann. de dermat. et de syph. **10.** Paris 1879 bis 1880. S. 57—69, 95—109, 19—217.
Mauriac, Charles, Leçons sur l'aphasie et l'hémiplégie droite syphilitiques à forme intermittente. Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. **13.** Paris 1876. 2. Sér. S. 51, 86, 99, 116, 214, 308.
Mauriac, Charles, Mémoire sur les affections syphilitiques précoces des centres nerveux. Ann. de dermat. et syph. **6.** Paris 1874—85. S. 161, 264, 355, 427; **9.** 1877—78. S. 409; **10.** 1878—79. S. 57, 95, 190.
Mauriac, Charles, Recherches cliniques et experimentales sur l'emploi du chloral dans le traitement des algies de nature vénérienne. Gaz. des hôpit. Paris 1870. Nr. 80 bis 82, 85, 88, 93—96, 98, 101, 102, 112, 113.
Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.
Mayaud, Alexandre, Syphilis secondaire et tertiaire du système nerveux. Paris 1873. S. 47.
Mayer, G., Die Prognose der Syphilis. Berlin 1903.
Mayr, Jahrb. f. Kinderheilk. **4.** 1861. S. 219.
Medea, E., Poliomielite anteriore cronica d'origine verosimilmente sifilitica. Il Morgagni 1910. Nr. 12.
Meier, G., und W. Fischer, Über den klinischen Wert der Wassermannschen Sero-Diagnostik bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 52.
Meigs, A. V., Report of a case of brain and spinal cord syphilis; showing extensive disease of the blood-vessels; with an account of the autopsy and microscopic examination by G. E. D. Schweinitz. Journ. of nerv. and mental disease. **12.** New York 1887. N. S. S. 1—12.
Meilly, Hirnsyphilis. Deutsche milit.-ärztl. Zeitschr. Berlin 1884. **13.** S. 599—604.
Mendel, Hered. Syph. in ihrer Einwirkung auf die Entwicklung von Geisteskrankheit. Arch. f. Psychiatrie. **1.** S. 308. 1868.
Mendel, Die hereditäre Syphilis in ihren Beziehungen zur Entwicklung von Krankheiten des Nervensystems. Festschrift für G. Lewin. 1895.
Mendel, Hereditäre Syphilis in ihrer Einwirkung auf Entwicklung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **1.** 1868. S. 308.
Mendel, Diskussion zu Gerhardts Vortrag: Syphilis und Rückenmark. Neurol. Zentralbl. 1893. S. 836 ff.
Mensinga, Über 40 Jahre Lues in einer Familie. Intern. klin. Rundschau. 1888.
Mercier, Maurice, De la syphilis cérébrale tertiaire avec accidents comateux sidérants. Thèse. Paris 1875. S. 44.

Mercier, Hirnsyphilis mit Koma. Arch. générales de méd. **27.** Paris 1876. 6. Sér. S. 614. Mai.

Merle, P., Atrophie musculaire progressive spinale syphilitique. Revue neurologique 1909. Nr. 14. 30. Juli.

Merle, Pierre, Etude sur les Ependymites cérébrales. Paris 1910.

Merzbacher, Ergebnis der Untersuchung des Liquor cerebrosspinalis. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 12.

Merzbacher, Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **28** u. **29.** 1905. Nr. 192; 1906. Nr. 12.

Metschnikoff, Über Syphilisprophilaxe. Med. Klinik. 1906. S. 371.

Metschnikoff et **Roux,** Etudes experimentales sur la Syphilis. Ann. Inst. Pasteur 1903, 1904, 1905.

Mettler, L. H., Facial palsy of syph. origin. Infantile palsy. Chorea minor. Hysterical Hemichorea. Clinical Review 1912.

Meyer, E., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **32.** 1907.

Meyer, E., Zur Kenntnis der konjugalen und familiären syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **45.** Heft 3.

Meyer, E., Syphilis des Zentralnervensystems. Zentralbl. f. Path. 1898. S. 746.

Meyer, E., Klinisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse und der Lues cerebrospinalis, mit besonderer Berücksichtigung der Rückenmarkserkrankungen. Arch. f. Psychiatrie. **48.**

Meyer, E., Zur Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 8.

Meyer, E., Über cytodiagnostische Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 5.

Meyer, Ludwig, Über konstitutionelle Syphilis des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psych. **18.** Berlin 1861. Heft 3—4. S. 287—328 u. 1 Taf.

Michel, M., Affection du cervelet d'origine syphilitique. Arch. méd. belges. Bruxelles 1875. S. 97. Febr.

Mickle, W. J., Syphilis and mental alienation; further cases illustrative of their relationships. Journ. of mental science. London 1879. N. S. **25.** S. 389—398.

Mickle, W. Julius, Note on syphilis in the insane. Brit. and foreign med.-chir. Rev. **58.** London 1876. S. 161, 439; **59.** 1877. S. 444—461.

Mildner, Emanuel, Über Syphilis in den Schädelorganen, verbunden mit Geistesstörung. Wiener med. Wochenschr. **22.** 1872. S. 764, 787, 812, 835.

Milian, Le liquide cephalo-rachidien hémorragique. Gaz. hebd. de méd. et chir. août 1902.

Mingazzini, Klinische und anatomisch-pathologische Studien über Frühsyphilis des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. **5.**

Mingazzini, Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebralis praecox et maligna. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **11.**

Miner, J. W., Case of syphilitic hemiplegia. Buffalo med. and surg. Journ. **14.** 1874. S. 186—190.

Minick, Syphilis meningienne. Ann. de thérap. méd. (etc.). Paris 1848. Nr. 11.

Möbius, Über reflektorische Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1898. S. 689.

Moeli, Über Syphilis des Nervensystems. Vortrag auf der Naturforschervers. Halle, Sept. 1891.

Moizard, Des accidents cérébraux de la syphilis; congestion, épilepsie, paralysie, folie syphilitique (Chlinique Tournier). Journ. de méd. et chir. prat. **48.** Paris 1877. S. 446—451.

Möller, Magnus, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. 1891.

v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905.

Mönckeberg, J. G., Über die Beziehungen zwischen Syphilis und schwieliger Aortensklerose vom pathologisch-anatomischen Standpunkte. Med. Klinik. 1905. Nr. 41.

Mönckeberg, J. G., Über die reine Mediaverkalkung der Extremitätenarterien und ihr Verhalten zur Arteriosklerose. Virchows Arch. **171.** 1903. S. 141.

Monod, R., Les réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris 1902.

Moore, David Brown, Fälle von Syphilis mit Hemiplegie und anderen Nervenerscheinungen. Brit. med. Journ. **2.** London 1868. S. 7—8. **4.** Juli.

Moore, William Daniel, Über syphilitische Lähmung und deren Behandlung. Dublin quarterly Journ. of med. Sc. **41.** 1866. S. 300. Mai.

Moore, W. O., Gummata of the right corpus striatum, with double optic neuritis; autopsy. New York med. Journ. **43.** 1886. S. 496.

Morat, Ancienne syphilis, hémiplégie gauche, mouvements choréïformes des doigts de la main et du pied du même côté. Lyon médical. **10.** 1872. S. 384—387; Mémoires de la Soc. des Sc. méd. de Lyon. **12.** (1872), 1873. pt. II. S. 165—167.

Moravczik, Hysterische Symptome bei syphilitischen Veränderungen des Gehirns. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888. Nr. 20.

Morel-Lavallée, A., Syphilis cérébrale (syphilis ignorée) simulant la méningité tuberculeuse. Ann. de dermat. et syph. Paris. 1885. 2. Sér. **4.** S. 508—510.

Morgan, M., Local syphilitic paralysis. Med. Press and Circular. **8.** London 1869. S. 204.

Moro in Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde. Jena 1911.

Mott, F. W., Pathology of syphilis of the nervous system in the light of modern research. Arch. of Neurolog. and Psychiatr. **4.** 1909.

Mott, The Cerebro-spinal Fluid. Lancet 1910.

Mott und **Halliburton,** The chemistry of Nerve-Degeneration. Lancet 1901. S. 13.

Müller (in Leutkirch), Gehirnsyphilis. Korrespondenzbl. d. deutsch. Gesellsch. f. Psych. u. Psychiol. **19.** Neuwied 1873. Nr. 4—7; Psych. Zentralbl. **3.** Wien 1873. S. 92—93, 145, Nr. 5, 6, 10.

Müller, Ed., Zur Ätiologie und patholog. Anatomie der Geschwülste des Stirnhirns. (Bedeutung der Syphilis S. 391.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 378.

Müller, Eduard, Die multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Jena 1904.

Müller, Heinrich, Ein Fall von Hirnsyphilis mit Erweichungsherd im Hirnschenkel und Veränderungen an den Kernen der Medulla oblongata unter dem Bilde einer apoplektiformen Bulbärparalyse verbunden mit hochgradiger Ataxie. Inaug.-Diss. (Göttingen) Helmstedt. 1886. S. 36.

Murri, A., Diagnostic des lésions syphilitiques du cerveau. (Trad. de l'angl. par A. Ramlot.) Journ. de méd., chir. et pharm. Bruxelles 1880. **20.** S. 42—46, 123—130, 256, 361, 462—471, 559—566.

Murri, Augusto, La diagnosi delle lesioni sifilitiche del cervello. Bologna 1876. S. 74; Bull. d. Sc. med. di Bologna. **22.** 1876. S. 161—232.

Mushet, Letter on syphilitic affection of the cranium and dura mater; hemiplegia opposite to the seat of the disease. Med. Times and Gaz. **2.** London 1861. S. 122.

Naumann, Nervenleiden bei Syphilis. Verhandl. d. naturhistor. Ver. d. preuß. Rheinlande u. Westfalen. **18.** Bonn 1861. S. **36.**

Naunyn, B., Über Lues des Zentralnervensystems. Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg in Preußen. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 27; Vierteljahresschr. f. Dermat. et de syphilis. **6.** Wien 1879. S. 649.

Naunyn, B., Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mitteil. a. d. med. Klinik zu Königsberg. Leipzig 1888. S. 4—58.

Naunyn, B., Zur Prognose der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. **25.** 1888. S. 676.

Naunyn, B., Der Diabetes mellitus. 2. Aufl. Wien 1906.

Nawratzki, Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. **23.** 1897. S. 532.

Nebelthau, Über Syphilis des Zentralnervensystems mit zentraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. **16.**

Negresco, Valerien Georges, Contribution à l'étude de la paralysie générale d'origine syphilitique (pseudo-paralysie générale de Fournier). Thèse. Montpellier 1882. S. 56.

Nélaton, Sur quelques cas d'affection syphilitique du cerveau. Gaz. des hôpit. Paris 1854. S. 148.

Nelson, F. M., Case of syphilitic gumma of the brain. Alienist and Neurologist. St. Louis 1883. **4.** S. 190—192.

Neumann, Beitrag zur Kenntnis der Hirnsyphilis. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 15 u. 16.

Neumann, A., und **Lewandowsky**, Zwei seltene operativ geheilte Gehirnerkrankungen (Hirngummi bei Lues hered. tarda). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. S. 81.

Neumann, Isidor, Über Syphilis des Nervensystems. Allg. Wiener med. Zeitg. **34.** 1889. S. 174, 196, 212.

Neumann, J., Über Syphilis des Gehirns. Wiener med. Wochenschr. **32.** 1882. S. 1021 bis 1024.

Neumann, Philipp, Reitbahngang nach rechts infolge konstitutioneller Syphilis; vollständige Heilung. Wiener Med. Halle. **4.** 1863. S. 21, 33.

Newington, Hayes H., Notes of a case of insanity dependent on syphilis. Journ. of ment. sc. London 1874. S. 555. Jan.

Newington, H. H., Notes of a case of insanity dependent on syphilis. Journ. of ment. sc. **19.** London 1873—74. S. 555—560.

Niepce, Académie de Médicine. 1853. (Zit. nach Lannois).

Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenkrankheiten. 1904. S. 27.

Nissl, Zur Lehre von der Hirnlues. Vers. südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe 1903. Neurol. Zentralbl. **23.** 1904. S. 42.

Nissl, Diskussion zum Vortrag Alzheimers. Zeitschr. f. Psych. **66.** 1909. S. 924.

Nissl, Sitzungsbericht der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1909. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 727.

Noeggerath und **Staehelin**, Spirochaete pallida im Blut Syphilitischer. Münchner med. Wochenschr. 1905.

Noguchi, H., Serum diagnosis of Syphilis and the butyric acid test for syphilis. Philadelphia und London 1910.

Noguchi, H., The Relation of Protein, Lipoids and Salts to the Wassermann Reaction. Journ. of Exper. Med. **11.** 1909. S. 84.

Noguchi, Hideyo, Über die Gewinnung der Reinkulturen von pathogener Spirochaete pallida und von Spirochaete pertenius. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1549.

Nonne, Über das Vorkommen von starker Phase I-Reaktion bei fehlender Lymphocytose bei 6 Fällen von Rückenmarkstumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. **40.** S. 161.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909.

Nonne, Zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von „syph. Spinalparalyse". Arch. f. Psychiatrie. **29.** S. 695.

Nonne, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der anatomischen Grundlage der syphilitischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905.

Nonne, Primäre Seitenstrangdegeneration und Meningitis cervicodorsalis levis als anatomische Grundlage in zwei Fällen von syphilitischer Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907.

Nonne, Über zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse" (Erb). Arch. f. Psychiatrie. **29.** Heft 3.

Nonne, Referat vom Heidelberger Kongreß deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.

Nonne, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 1909.

Nonne-Apelt, Über fraktionierte Eiweißausfällung aus der Spinalflüssigkeit von Gesunden. Luetikern, funktionell und organisch Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Tabes dorsalis, tertiären und abgelaufenen Syphilis. Arch. f. Psychiatrie. **43.** 1908. S. 433.

Nonne-Apelt, Über Lymphocytose und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit bei organischen Nervenkrankheiten. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 4.

Nonne, M., und **W. Holzmann,** Weitere Erfahrungen über den Wert der neueren cytologischen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 1909. S. 195.

Nonne, M., und **W. Holzmann,** Über Wassermann-Reaktion im Liquor spinalis etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. S. 128.

v. Noorden, Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 5. Aufl. Berlin 1910.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

Nunn, Syphilitic disease of the dura mater. Lancet. **2.** London 1859. S. 541.

Oebecke, Zur Syphilis des Zentralnervensystems und der Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. **48.** 1892.

Obermeier, Zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis. (Zwei Fälle von Meningoencephalitis gummosa.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. **3.** S. 137 ff.

Obersteiner, Über Syphilis als Ursache von Dementia paralytica. Anzeiger d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1882—83. S. 167—171.

Ogle, Gehirnaffektion, anscheinend syphilitischen Ursprungs. Med. Times and Gaz. **2.** London 1873. S. 577. 22. Nov.

Ogle, Intensiver Kopfschmerz; paralytische Erscheinungen; Milderung nach Entfernung eines hohlen Zahnes: wahrscheinlich syphilitischer Ursprung der Affektion. Med. Times and Gaz. **2.** London 1872. 24. Aug. S. 195.

Oiry, Syphilis cérébrale; méningite des régions frontopariétales; gommes diffuses dans les capsules internes et les pédoncules cérébraux etc. Gaz. méd. de Nantes. **5.** 1886—1887. S. 79.

van Oordt, Sclerosis multiplex oder Lues cerebrospinalis chronica? Arch. f. Psych. u. Nervenkr. **43.** Heft 3. (32. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte in Baden-Baden 1907.)

Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der Hirnkrankheiten. Charité-Ann. **10.** 1885. S. 335.

Oppenheim, Weitere Mitteilungen über die sich an Kopfverletzungen anschließenden Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **16.** 1885. S. 743.

Oppenheim, Über einen Fall von gummöser Erkrankung des Chiasma. Virchows Arch. **104.** 1886.

Oppenheim, Die oscillierende Hemianopsia bitemp. als Kriterium der basalen Hirnsyphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 36. S. 666. Nachtrag. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 29.

Oppenheim, Über einen Fall von syphilitischer Erkrankung des zentralen Nervensystems, das vorübergehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortäuschte. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.

Oppenheim, H., Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Vortrag, gehalten in der Hufelandschen Gesellschaft für Heilkunde am 17. Oktober 1889. Berlin 1890.

Oppenheim, Über die syphilitische Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 35.

Oppenheim, Zur Ätiologie und Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Char.-Ann. 1896.

Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Zu Nothnagels Handb. der speziellen Pathologie u. Therapie. 2. Aufl. Wien 1903.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Oppenheim, Versammlung der Ges. deutscher Nervenärzte. Frankfurt a. M. 1911.

Ottoni, Gregorio, Caso di sifilide cerebrale. Giornale ital. d. mal. veneree. **4.** Milano 1869. pt. II. S. 353—357.

Parker, Case of cerebral tumor successfully removed. Brit. Med. Journ. **2.** 1889.

Padiera, Georgius, De encephalopathia syphilitica. Diss. inaug. Vratislaviae 1863. S. 24.

Page, W. H., Partial convulsions from brain disease; syphilis; old depressed fracture; trephining. Lancet. **2.** London 1876. 19. Aug.

P. G., Paralysie syphilitique et musculaire atrophique. Guérison par l'iodure de potassium. L'Union méd. Paris. 1863. Nr. 114.

Parizot, Syphilis et épilepsie. Gaz. des hôpit. 1888.

Passavant, Gustav, Syphilitische Lähmungen und deren Heilung. Virchows Arch. **25.** Berlin 1862. S. 151—181.

Peacock, Case of syphilitic disease of the brain with paralysis of the right side of the face and the remains of syphilitic deposites in the vessels of the brain and of the liver. Med. Times and Gaz. London 1867. 13. April.

Pedrelli, M., Demenza congenita da accessi maniaci per causa die partimi e lue venerea. Bull. d. scienze med. di Bologna. **3.** 1855. 4. Ser. S. 342—349.

La Pegna, L'esame citologico de liquido cefalorachidiano nelle malattie mentale. Ann. di Nevrol. **24.** 1906. S. 241.

Pellizzari, C., Della sifilide epilettiforme. Lo Sperimentale. Firenze 1879. **44.** S. 5—31, 113—141.

Peñalver, M., Sifilis primitiva y luego constitucional; encéfalo-araonoiditis; hemiplegia; continuacion en oete estado hace algunos años. Bolet. de méd., cirurg. y farm. **4.** Madrid 1843. 2. Ser. S. 145.

Pepper, W., Case of constitutional syphilis; febrile symptoms like tertian ague; intensive headache; left hemiplegia; strabismus specific treatment; trephining; recovery. Transact. of the coll. of physicians of Philadelphia. **4.** 1870. N. S. S. 355—359.

Pepper, W., Clinical lecture on cerebral syphilis. Philadelphia med. Times. 1886—1887. **17.** S. 109—111.

Perin, Observation de trépanation chez un syphilitique. sterilité du trait. spez. avant l'opération. effic. très rapide après la trép. guérison. Bull. et Mém. Soc. de chir. de Paris 1883. **9.** S. 495—504.

Peritz, Über das Verhältnis von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **5.** 1909.

Peritz, Zur Pathologie der Lipoide. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **8.** 1910. S. 255.

Peritz, Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lecithin. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.

Peterson, O. V., Trauma; Kopfschmerz im linken Teile der Stirn; Blindheit auf dem rechten Auge; epileptiforme Anfälle; Tod. Gumma syphiliticum (?) in Hirnhaut und Hirnsubstanz. Dauer der Krankheit ungefähr 8 Wochen. Upsala Läkareffören. **10.** Förhandlingar 1875. S. 285—352.

Petier, G., et **Coyne, P.,** Tumeur syphilitique cérebellenuse; mort subite. Bull. de la soc. anatom. de Paris. 1871. S. 366.

Petrèn, Karl, Beiträge zur Kenntnis der Wirbelsäule und der Basis crani. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. **21.** Heft 5.

Pfungen, Robert v., Malacie im Hirnschenkel. Lues. Wiener med. Blätter. 1885. **8.** S. 1122.

Philipson, Two cases of syphilitic hemiplegia. Lancet. **1.** London 1878. S. 867.

Piatot et **Cestan,** Syndrome de Brown — séquard avec dissociation syringomyélique d'origine syphilitique. Ann. de dermat. et de syph. **8.** 1897. S. 713.

Pick, Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschr. f. Heilk. **13.** Heft 4 u. 5.

Pick, Fr., Zur Lehre von der syphilitischen Spinalparalyse (Erb). Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 18—20.

Pick, J. P., Chronic meningitis in a case of syphilitic disease of the bones of the skull. Transact. of the path. soc. of London. **19.** 1867—68. S. 34.

Pickenbach, Kopfschmerz und Syphilis. Med. Klin. 1909. Nr. 41.

Pini, P., Kasuist. Beitr. z. Diff. der Scler. mult. insbes. gegenüber der Lues cerebri und cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 267.

Piper, Zur Ätiologie der Idiotie. Berlin 1893.

Pierantoni, Giovanni, La sifilide cerebrale. II Raccoglitore med. **38.** Forli 1875. S. 561. Nr. 18. Giugno 30.

Pierson, R., Beitrag zur Kasuistik der Hirnsyphilis. Inaug.-Diss. (Würzburg) Stuttgart. 1869. S. 19.

Pirocchi, P., Sifilide e pazzia. Schizzo psichiatrico. Giornale ital. delle malattie veneree e della pelle. **13.** Milano 1878. S. 257—284.

Plaut, F., Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion für die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4.** Heft 1.

Plaut, Die Wassermannsche Serodiagnostik der Syphilis und ihre Anwendung in der Psychiatrie. Jena **1909.**

Plaut, Luet. Geistesstörungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. **1909.** Nr. 294.

Poggeschi, Luigi, Hemiplegie infolge geschlechtlicher Exzesse: Aphasie und Amaurose infolge von Syphilis; wahrscheinlich wegen syphilitischem Gumma. Lo Sperimentale. Firenze 1871. Giugno.

Pollock, Julius, Case of paralysis in a syphilitic subject treated by large doses of iodide of potassium; cure. Lancet. **1.** London 1872. S. 255.

Pooley, T. R., Rechtsseitige binokulare Hemiopie, bedingt durch eine Gummigeschwulst im linken hintern Gehirnlappen. Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. **6.** Wiesbaden 1878. H. 1. S. 27; Wiener med. Wochschr. **28.** 1878. S. 544. Nr. 20.

Poncet, Antoine, Observation de méningite syphilitique. Ann. de derm. et syph. **4.** Paris 1872. S. 185—190.

Posner, Abulia syphilitica. Allg. med. Zentralztg. Berlin 1854. Nr. 54.

Posselt K., Syphiloma cerebri. Ann. d. städt. allgem. Krankenhauses zu München. **1.** 1878. S. 299.

Post, A., A case of cerebro-spinal syphilis. II. Med. Record. **25.** New York 1884. S. 450—454.

Potain, Un nouveau cas de paralysie hystérique chez un sujet syphilitique. Gaz. des hôpit. Paris 1887. **60.** Nr. 53.

Pötzl, O., und **Schüller, A.,** Über letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **3.** 1910. S. 139.

Poussard, E., D'une amyotrophie spinale progressive cehz les syphilitiques. Thèse de Paris 1893.

Power, Richard Eaton, A case of neuro-syphilis with aphasia. Med. Times and Gaz. London. **2.** 1871. S. 764.

Preobaschenski, P. A., Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis. Neurol. Zentralbl. 1908.

Proegler, C., Syphilis of the nervous system etiologically considered. Indiana med. Journ. **2.** Indianapolis 1883—84. S. 121—124.

Profeta, G., Le malattie sifilitiche del sistema nervoso, saggio del trattato inedito di sifilografia. Pisani. Palermo 1881. S. 5—72.

Profeta, G., Sifilide cerebrale. Clinic. dermo-sifilit. di Palermo. 1878. S. 116—130; Pisani. **1.** Palermo 1878. 2. Ser. S. 33—54.

Proksch, J. K., Über die Syphilis der Venen des Gehirns und Rückenmarks. Ärztl. Central-Zeitung. Wien. **13.** 1901. Nr. 27.

Proksch, J. K., Zur Syphilis des Nervensystems. Ein historischer Beitrag. Wiener med. Blätter. Wien 1884. Nr. 10, 11, 12.

Proksch, J. K., John Hunter als Syphilograph. Vierteljahresschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1887. S. 71.

Proksch, J. K., Die Literatur über die venerischen Krankheiten. **3.** Bonn 1891. Peter Hanstein.

Proudfood, A., Fall von Gummaknoten des Gehirns? Transact. of the Canada med. Assoc. **1.** Montreal 1877. S. 141; Schmidt's Jahrbücher. **180,** Leipzig 1878. S. 29, 43.

Proust, Hirnsyphilis. Bull. gén. de thérap. (etc.) **7.** Paris 1878. Livr. S. 327. Avril 15.

Proux, Contribution à l'étude de la paraplégie précoce d'origine syphilitique. Thèse de Paris 1887.

Psychosen, Die luetischen, Korrespondenzbl. d. deutsch. Gesellsch. f. Psych. **22.** Neuwied 1876. S. 81, 113, 145.

Putnam, J. J., Notes on syphilis of the nervous system. Boston med. and surg. Journ. **115.** 1886. S. 317, 341.

Putnam, Southard, Rugyles, Observations on a case of protracted cerebrospinal syphilis with striking intermittency of symptoms. Journ. of ment. dis. 1910. Nr. 3.

Putzel, L., Syphilis secondaire du système nerveux. I. Boston med. and surg. Journ. **110.** 1884. S. 28.

Quincke, Zur Kasuistik der Visceralsyphilis. Drei Fälle von Hirnsyphilis. Deutsches Arch. f. klin. Med. **77.**

Quinquaud, Méningite chronique de la base de l'encéphale probablement d'origine syphilitique. Paris 1877. S. 8; Extrait: Bull. de la soc. clin. de Paris. 1877. S. 32 bis 38.

Rabl, Über Lues congenita tarda. Leipzig 1892.

Raimann, Zur Lehre von der alkoholischen Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1901. S. 36.

Ramskill, A., Case of syphilitic disease of the nervous system. Lancet. **1.** London 1869. S. 360.

Ramskill, Sequel to a case of syphilitic paralysis. Death. Autopsy. Lancet. **1.** London 1868. S. 813. June 13.

Ramskill and Walker, B. W., Fall von Hirnsyphilis. Med. Times and Gaz. **2.** London 1877. S. 566—568.

Ranke, O., Über Gewebsveränderungen im Gehirn luetischer Neugeborener. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 112.

Ranke, O., Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Erforschung d. jugendl. Schwachsinns. **2.** 1909.

Ranking, G. S. A., Case of acute mania, apparently due to syphilis; specific treatment; recovery. Indian med. Gaz. **12.** Calcutta 1877. S. 319.

Rannie, A case of trephining for cortical brain lesions, giving rise to epileptiform seizures and paralysis, affecting mainly left face and left upper extremity. Brit. Med. Journ. **1.** 1888.

Ravaut, Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Janvier 1903.

Ravaut, P., Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire (84 cas). Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Juli 1903. — (118 cas) Société méd. des hôpit. 9. Okt. 1903.

Ravaut, P., Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. Dec. 1904.

Ravaut, Le liquide céphalo-rochadien des hérédo-syphilitiques. Ann. de darmat et de syphiligraphie. Febr. 1907.

Ravaut, La liquide céphalo-rachidien au cours de la syph. acquise et héréditaire. Rev. mens. de méd. int. et de thérapeutique. 15. Juni 1909.

Ravaut, P. et **A. Ponselle,** Recherches sur la présence du spiroch. pall. dans le sang des syphilitiques. Gaz. des hôp. 1906. S. 1023.

Ravaut, Paul, Étude biopsique de la méningo-vascularite syphilitique. La presse méd. 1911. S. 761. Nr. 77.

Ravaut et **Darré,** Etude des reactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire. Gaz. des hôpit. 12. Febr. 1907.

Ravaut, Gastinel et **Velten,** La rachicentèse. 1910.

Ravaut, Levaditi et **Yamanouchi,** Localisation nerveuse de la syph. et propriétés du liquide céphalo-rachidien. Soc. de Biol. 9. Mai 1908.

Ravaut, P. et **A. Ponselle,** dans le système nerveux de l'homme au cours de la syph. acqu. et héréd. Soc. méd. des hôpit. 13. Dez. 1907.

Ravaut, P., et **A. Ponselle,** Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalomeningées chez les nouveau-nés syph. Société des hôpit. 12. Jan. 1906.

Ravaut, Paul et **M. Thibierge,** Paralysie faciale à la période sec. de la syph. lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien. Soc. méd. des hôpit. 21. Nov. 1902.

Ravaut, P. et **M. Thibierge,** Syphilis datant de 18 mois. Syphilide pigm. rappelant le vitiligo. Céphalalgie à Type neurasthénique. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Soc. méd. des hôpit. 26. Dez. 1902.

Ravaut, Widal et **Sicard,** A propos du cytodiagnostic du tabes. Soc. de Neurol. 5. März 1903.

Ravaut, Widal et **Sicard,** Cytologie du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques processus meningés chroniques. Soc. méd. des hôpit. 18. Jan. 1901.

Rayer, Hemiplegie syphilitique. Ann. de therap. méd. (etc.). Paris 1847. Juillet.

Rayer, La syphilis cérébrale ou méningienne. Ann. de thérap. méd. et chir. et de toxicologie. Paris 1847. Déc.

Rayer, Syphilis cérébrale. Guérison. Ann. de thérap. med. (etc.). Paris 1848. Juin.

Raymond, F., Syphilis cérébrale. Progrès méd. Paris 1882. **10.** S. 555, 575.

Raymond, Soc. méd. des hôpit. fév. 1893.

Reade, Thomas, Notes on cases of syphilitic meningitis. Dublin quarterly Journ. of med. science. **18.** 1852. S. 53—68.

Reade, Thomas, Tertiary syphilis. Third series: the growth, progress and present state of med. science. 1863. Now.

Reade, Thomas, Syphilitic affections of the nervous system, and a case of symmetrical muscular atrophy; with other contributions to the pathology of the spinal marrow. London 1867. S. VIII, 111.

Reade, Thomas. Über syphilitische Affektionen des Nervensystems. Brit. med. Journ. **2.** London 1870. S. 84. July 23.

Reade, Cases of tertiary syphilis. Dublin quarterly Journ. of med. sc. **30.** 1860. S. 347. Nov.

Reamy, Thad. A., Gummigeschwulst am unteren Rande des Pons; Heilung. The Clinic. **3.** Cincinnati 1872. Nr. 17. Oct.

Reckzeh, Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 23.

Reder, Albert, Beiträge zur Kasuistik syphilitischer Affektionen des Zentralnervensystems. Vierteljahresschr. für Derm. und Syphilis. **1.** Wien 1874. S. 29—36 u. 2 Taf.

Rees, G., Owen. Remarks on cerebral disease, having its origine in syphilis. Guy's Hospital Reports. **17.** London 1872. 3. Ser. S. 249—256.

Rees, Owen. Bemerkungen über Hirnkrankheit durch Syphilis verursacht. Guy's Hospital Reports. **17.** London 1871. S. 249.

Rehm, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Histol. und histopathol. Arbeiten von Nißl und Alzheimer. **3.** 1910. S. 201.

Rehm, O., Die Cerebrospinalflüssigkeit: physikalische, chemische und cytologische Eigenschaften und deren klinische Verwertung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1908.

Rehm, Ergebnisse der cytologischen Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit und deren Aussichten. Münchner med. Wochenschr. **31.** 1908.

Reichardt, M., Über Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referatenteil. **3.** 1911. S. 1.

Reichardt, M., Über Todesfälle bei funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905.

Reichardt, M., Über die Untersuchung des Gehirns mit der Wage. Jena 1906.

Reichardt, M., Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** 1908. S. 285.

Reichmann, Victor, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42.** 1911. S. 1.

Remak, Fall von Ponsaffektion. Arch. f. Psychiatrie. **18.** S. 282. 288.

Renner, Über einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 451.

De Renzi, E., Sifilide dei centri nervosi. Riforma med. **3.** Napoli 1887. S. 266, 272.

De Renzi, E., Sifilide cerebrale. Bollett. d. clin. Napoli. **2.** 1905. S. 9—12.

Retzlaff, K., Die diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre und der Pupillenträgheit für die Erkennung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Diss. Berlin 1907.

Reuling, G., Syphiloma at the sella turcica [causing engorged papilla and ending in complete recovery. Arch. of ophthalm. New York 1887. **16.** S. 212—215.

Reynolds, Geo. B., Syphilitic paralysis. Med. and surg. Reporter. Philadelphia 1873. March 22.

Richard, A., Contribution à l'étude de l'hémiplégie hystérique chez les syphilitiques. Thèse. Paris. 1887. 4°. S. 59.

Richardson, B. W., Case of syphilitic meningitis, osteitis and periostitis. Dublin Hosp. **3.** G. 1856. S. 92.

Richter, Friedrich, Über Hirnaffektionen und deren Behandlung. Schmidts Jahrbücher. **159.** Leipzig 1873. S. 73—83.

Richter, Hugo, Beiträge zur diagnostischen Verwertung der cerebrospinalen Flüssigkeit in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1.** 1910. S. 318.

Rietschel, H., Über den Infektionsmodus bei der congenitalen Syphilis usw. Med. Klin. 1909. S. 658.

Rindfleisch, W., Über diffuse Sarcomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. S. 135.

v. Rinecker, Über syphilitische Psychosen. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **7.** 1877 S. 240.

v. Rinecker, Rückenmark und Syphilis. Festschr. der 7. Säcularfeier der Alma Julia Maximiliana. Leipzig 1882.

Rittershausen, Carl, Die Syphilis des Gehirns und seiner Hüllen. Inaug.-Diss. Berlin 1869. S. 32.

Robert, Hemiplégie du côte droit supposée syphilitique. Traitement spécifique. Amélioration considérable. L'Union méd. Paris 1859. Nr. 37.

Robertson, A., Syphilitic hemiplegia. Brit. med. Journ. **1.** London 1874. S. 517.

Robertson, A., Epileptic aphasia and hemiplegia; coleured vision; syphilitic (?) origin. Brit. med. Journ. **1.** London 1874. S. 515.

Robinson, F., Case of syphilitic inflammation of the brain and investments. Transact. of the path. soc. of London. 1869.

Rockwell, A. D., The causal relationship of syphilis to disease of the nerve-centres. Med. Register. **1.** Philadelphia 1887. S. 74.

Roesen, Über die Bedeutung der serologischen Syphilisforschung für die Psychiatrie. Inaug.-Diss. Bonn 1910.

Rogero, Lésions syphilitiques du cerveau confirmant la théorie de Broca sur la localisation de la faculté du langage. Rev. med.-chir. de la Habana. 1877. Febr.; Bordeaux méd. 1877. Mai; Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir. Paris 1877. Nr. 26.

Römheld, Über den Korsakowschen Symptomenkomplex bei Hirnlues. Arch. f. Psych. **41.** Heft 2. 1906.

Roubinowitsch und Levaditi, Rôle de la syphilis dans l'étiologie de la demence précoce. Soc. biologique 1909. Nr. 19.

Rondoni, Erbsyphilitische Erkrankungen des Nervensystems. Fortschritte der Medizin. 1910. Nr. 7.

Rondoni, Pietro, Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 1909. Heft 3.

Roof, E. H., Geistesstörung infolge von Syphilis. Med. and surg. Reporter. **30.** Philadelphia 1874. S. 201. Febr.

v. Rosen, Behrends Syphilidologie 1862.

Rosenstein, Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Höhrnervenstammes. Arch. f. Ohrenheilk. **65.**

Rosenthal, Syphilom des Pons, nebst Untersuchungen über halbseitige Hirnanästhesie und Sinnesstörungen. Allg. Wiener med. Ztg. **22.** 1877. S. 486: Wiener med. Presse. **19.** 1878. S. 54.

Rosenthal, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 2. Aufl. 1875.

Rosenthal, Über Hirnsyphilis und deren Lokalisation. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **38.**

Rosenthal, M., Klinik der Nervenkrankheiten; nach seinen an der Wiener Universität gehaltenen Vorträgen. Zweite, ganz umgearbeitete Auflage seines Handbuches. Stuttgart 1875. S. XXXI, 800.

Rosenthal, M., Über Hirnsyphilis und deren Lokalisation. Wiener med. Blätter. 8. 1885. S. 427. Deutsches Arch. f. klin. Med. Leipzig 1885—1886. **38.** S. 263—284.

Rosin, Akute Myelitis und Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. **30.** 1896. Heft 1 u. 2.

Ross, G., On cerebral syphilis. Canada med. and surg. Journ. Montreal 1885—1886. **14.** S. 326—333.

Ross, J., Diseases of the nervous system. 2. edit. 1883.

Ross, James, A treatise on the diseases of the nervous system. **2.** London 1881.

Rossander, C. J., Fall of intercraniel syfilitisk tumor. Hygiea. **31.** Stockholm 1868. S. 372—376.

Roth, F., Syphilitische Gumma-Geschwulst der harten Hirnhaut. Ärztl. Intelligenzbl. München 1859. Nr. 37.

Rothmann, Die primären kombinierten Strangerkrankungen des Rückenmarks (kombinierte Systemerkrankungen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895.

Roux, Sitzungsbericht der Société de neurologie de Paris. 7. Jan. 1909. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 336.

Rullier, Cas d'hémiplégie et de perte de mémoire guéries à l'aide d'un traitement antivénérien. Bull. de la Faculté de méd. de Paris. **3.** 1813. S. 361—373.

Rumpf, Th., Über Gehirn- und Rückenmarksyphilis. Arch. f. Psych. **16.** Berlin 1885. S. 410—441.

Rumpf, Th., Über syphilitische Monoplegien und Hemiplegien. Tagebl. der Versammlung deutscher Naturf. u. Ärzte. Straßburg 1885. **58.** S. 245—248. Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1885. **11.** S. 749—751.

Rumpf, Th., Über syphilitische Erkrankungen des Gefäßsystems. Verh. d. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1886. **5.** S. 201—210.

Rumpf, Theodor, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887. S. XV, 620 u. 2 Taf.

Russell, J., Fälle von syphilitischer Erkrankung der Dura mater. Brit. Med. Journ. London (1860). March 3.

Russell, Syphilis; epileptic fits and left hemiplegia; double optic neuritis; recovery under iodide of potassium.

Russell, Syphilom der Hirnhäute in der Mittellinie und der Rückenmarkshäute in der Cervicalgegend; wiederholte Aura epileptica auf beiden Seiten des Körpers zu verschiedenen Zeiten. Lappung der Leber, Vergrößerung der Milz. Brit. Med. Journ. London 1875. S. 413. March 27.

Russell, Syphilitic affections of the nervous system. II. Prager med. Wochenschr. **1.** 1864. S. 349, 357. 365, 373, 381, 389, 397, 405, 413.

Russell, Fälle von syphilitischer Lähmung. Med. Times and Gaz. **1.** London 1871. S. 219. Febr. 25.

Russell, Constitutional syphilis, chronic general meningitis, later, formation of a nodule compressing the left middle cerebral artery, causing ataxy and defective speech, at first in fits, then permanently slight and temporary paralysis of the face, softening near the corpus striatum. M. Times and Gaz. **2.** London 1873. S. 464. Oct. 25.

Russell, Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und Ataxie der Artikulation bei Syphilitischen. Brit. med. Journ. **1.** London 1870. S. 335. April 2.

Russo, A., Sifilide cerebro-spinale. Giornale di clin., terap. e med. pubbl. **19.** Napoli 1888. S. 53—58.

Rybalkin, Über einen Fall von Jacksonscher Epilepsie auf syphilitischer Basis mit operativem Eingriff. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.**

Sachs, Syphilis of the brain and spinal cord. New York Med. Journ. 1899.

Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. 1897.

Sachs, The nervous manifestations of hereditary syphilis in early life. Amer. med. and surg. Bull. 1896. **9.** S. 208.

Sachs, B., Multiple cerebro-spinal syphilis. New York Med. Journ. 1891.

Saenger, Zur Kenntnis der Nervenerkrankungen in der Frühperiode der Syphilis. Jahresber. d. Hamb. Staatskrankenanstalt. 1890. 2. Jahrg.

Sagel, W., Über einen Fall von endarteriitischer Lues der kleineren Hirngefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. **1.** S. 367.

Salager, E., Syphilis et confusion mentale. L'Encéphale 1907. Nr. 8.

Salomon, Ponction lombaire dans un cas d'hémorragie cérébrale. Liquide céphalo-rachidien sanguinolent; présence de sucre. Soc. biol. Juin. 1901.

Saltor, Sifilis secundaria; hemicránea con amaurosis consecutiva; curacion con las fumigaciones de cinabrio, y muerte. Independencia méd. **1.** Barcelona 1869—70. Nr. 9. S. 7—9.

Samele, Beitrag zur Kenntnis der Cytologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. 1906.

Sanders, Syphilitische und Mercurial-Ablagerungen im Gehirn; Deformität der Leber. Edinburgh med. Journ. **14.** 1869. S. 1133. Nr. CLXVIII. June.

Sandoz, G., Contributions à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire. Rev. méd. de la Suisse romande. **6.** 1886. S. 113 u. **7.** 1887.

Sanrel, Stéphane, Des paralysies syphilitiques du mouvement. Thèse. Strasbourg 1862. S. 51.

Sarbó, v., und **Kiss,** Über den Wert der Wassermannschen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1910. **40.** S. 347.

Saucet, Influence de la syphilis sur l'évolution de la paralysie générale. Paris 1878. S. 45.

Savage, G. H., Syphilis and its relation to insanity. Amer. Journ. of Insan. Utica. New-York 1887—88. **64.** S. 323—349.

Savy, P., L'hémplégie par artérite cérébrale chez les hérédosyphilitiques. Rev. de méd. 1909. Nr. 3.

Schacher, Polycarpus Gottlieb und **Rupp, Joannes Georgius,** Dissert. inaug. med. de aegro ex lue venerea in cephalalgiam chronicam delapso. Lipsiae 1732. S. 28.

Schaefer, Über das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei Dementia paralytica und einigen anderen Formen des Schwachsinns. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. **59.** 1902. S. 84.

Schaffer, Karl, Zur Lehre der Pseudoparalysis luetica. Sitzungsber. d. psych.-neurol. Sekt. d. kgl. Ärztegesellschaft. 30. Nov. 1908. Ref. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 1305.

Schaffer, K., Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphilitica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. **8.** 1910. S. 203.

Schaffer, Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und Basis. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 27.

Schaudinn, Sitzung der Berliner med. Gesellsch. v. 23. Mai 1905. (cf. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 23.)

Schaudinn, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 2.

Schaudinn, Zur Kenntnis der Spirochaeta pallida bei Affen. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. **1.** S. 26.

Schaudinn und **E. Hoffmann,** Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt. **22.** H. 2, 1905.

Schaudinn und **E. Hoffmann,** Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 18.

Schaudinn und **E. Hoffmann,** Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 22.

Scheinmann, Diabetes mellitus u. Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 40 u. 41.

Schiperskaja, Versuch der psychischen Untersuchung von Kindern mit hereditärer Syphilis. Russ. Zeitschr. f. Haut- u. ven. Krankh. April 1909.

Schlangenhausen, Fall von syphilitischem Hirntumor. Psych. Zentralbl. **7.** Wien 1877. S. 11—12.

Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

Schlesinger, Syphilitische und hysterische Pseudo-Osteomalacie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.

Schlesinger, Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen bei inneren Erkrankungen. Jena 1903.

Schmalz, G. A. Heinr., Ein Fall von Aphasie infolge luetischer Hirnaffektion. Inaug.-Dissert. Leipzig 1870.

Schmaus, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **44.** S. 244.

Schmorl, Spirochätenbefund bei luetischer Aortitis. Gesellsch. f. Natur- n. Heilk. in Dresden. Münchner med. Wochenschr. 1907. H. 4.

Schnabel, Über Meningealirritation bei beginnender Syphilis. Viertelj.-Schrift f. Dermatol. u. Syphilis. 1881.

Schnabel, Ein Fall von Lues cerebrospinalis. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 967.

Schönborn, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, herausg. v. H. Curschmann. S. 6.

Schott, Jahrb. f. Kinderheilk. **4.** 1861.

Schröder, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Jena 1908.

Schuber, H., Hypochondria syphilitica; Polyuria nervosa; Agrypnia; Suicidium. Wiener med. Presse. **8.** 1867. S. 185, 206.

Schüle, H., Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Ein casuistischer Beitrag mit epikritischen Bemerkungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **28.** Berlin 1872. S. 605 bis 624.

Schultze, Fr., Über die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis. 2. Wandervers. der südwestd. Neurol. u. Irrenärzte. 1877.

Schulz, R., Beitrag zur Lehre von den syph. Erkrankungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 578.

Schulze, Fr., Die Beziehungen der Myelitis zur Syphilis. Arch. f. Psychiatrie. **8.** S. 222.

Schützenberger, C., De la syphilis comme cause de troubles fonctionnels graves de l'encéphale, simulant des affections idio pathiques du cerveau. Gaz. méd. de Strasbourg. **2.** 1850, 1855. S. 1—17.

Schützenberger, Gehirnerscheinungen infolge von Syphilis. L'Union méd. Paris 1857. Nr. 132; Bull. gén. de thérap. **53.** Paris 1857. S. 562. Dez.

Schuster, Ein Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks infolge von Syphilis. Tagebl. d. Versamml. deutsch. Naturf. u. Ärzte, **58.** Straßburg 1885. S. 241—245; Deutsche med. Wochenschr. **11.** Berlin 1885. S. 878—880.

Schuster, Über die Behandlung der Syphilis des Nervensystems während der letzten 13 Jahre. Monatsh. f. prakt. Dermat. **7.** Hamburg 1888. S. 13, 72.

Secretan, L., Note sur un cas de syphilis cérébrale. Bull. de la Soc. méd. de la Suisse Romande. **11.** Lausanne 1877. S. 191—195.

Seeligmüller, Lehrbuch der Krankh. des Rückenmarks und Gehirns. Braunschweig 1887.

Seguin, E. E., Syphilitic and simple pachymeningitis. Med. Record. **11.** New York 1876. S. 163.

Seguin, E. C., Clinical lecture on syphilitic brain lesions. New York med. Journ. **28.** 1878. S. 276—284. Sonderdruck, S. 8.

Seguin, E. C., Cases illustrating some of the disorders of the nervous system produced by syphilis. Arch. of dermat. **1.** New York 1875. S. 131—133.

Seggel, Ophthalmoskop. Kennzeichen der Gehirnsyphilis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1889. **44.** S. 407.

Séglas, Méningo-encéphal. syphilitique. L'Encéphale 1909. Nr. 10.

Seppilli, Giuseppe, Zur Kenntnis von der Hirnsyphilis. Ebenda, S. 409—426.

Seppilli, Giuseppe, La sifilide cerebrale in rapporto alle malattie mentale. Rivista sperémentale di freniatria e di med. legale. **3.** Reggio-Emilia 1878. S. 472—479.

Sézary, Alb., Histo-microbiologie de l'artérite syphilitique. La presse medicale. 1910. S. 929. Nr. 99.

Sézary, Alb., Constatation du tréponème dans l'artérite cérébrale syphilitique. Comptes rendus de la soc. de Biol. 11. Juni 1910 **68.** S. 985.

Sézary, A., et **Paillard, H.,** Const. du tréponème pâle d. l. liq. ceph.-rach. au cours de l'hémipl. syph. Compt. rend de la Soc. de biol. 19. Febr. 1610. Semaine méd. 1910. S. 107.

Sheaf, Ernest, Syphilis and insanity. Lancet. **1.** London 1876. S. 197.

Sicard, Le liquide céphalorachidien. Paris 1902.

Siemerling, Ein Fall von hereditärer Stirn- und Rückenmarkslues. Arch. f. Psychiatrie. 1888. **19.** S. 550.

Siemerling, Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskranken. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 44.

Siemerling, Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nervorum opticorum. Arch. f. Psychiatrie. **19.** S. 401.

Siemerling, Klin. u. Anat. zur Rückenmärkssyphilis. Arch. f. Psychiatrie. **23.** S. 292.

Siemerling, Zur Lehre von der kongenitalen Hirn- u. Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatrie. **20.** S. 102.

Siemerling, Zur Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **22.** S. 191, 257.

Siemerling, Über chronisch progressive Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psychiatrie. **22.** Suppl.-Heft u. **28,** S. 978.

Siemerling, Über den Wert der Untersuchung des Liquor cerebrospinales für die Diagnose der Nerven- u. Geisteskrankh. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 21.

Sigmund, Über die Schlaflosigkeit bei chronischer Syphilis. Österreich. Zeitschr. f. prakt. Heilk. **2.** Wien 1856. S. 761.

Silver, Symptome von allgemeiner Paralyse; syphilitische Gehirngeschwulst. Med. Times and Gaz. **2.** London 1872. S. 460. 24. Okt.

Siredey, Syphilis cérébrale (syphilis ignorée) simulant la méningite tuberculeuse. France méd. Paris 1885. **2.** S. 1502—1504.

Siver, Case of syphilitic hemiplegia, with clinical remarks. Med. Times and Gaz. **2.** London 1871. S. 497. 21. Okt.

Skoczyuski, Chemische Untersuchungen der Spinalflüssigkeit. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 40.

Smith, W. G., Paralysis following syphilis; rapad recovery under the use of faradisation. Irish Hospital Gaz. **1.** Dublin 1873. S. 293.

Smith, W., On intra-cranial syphiloma. Australian med. Journ. **16.** Melbourne 1871. S. 1—9.

Sobernheim, Zur Organisation der Serodiagnostik nach Wassermann. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 1365.

Sobernheim und **Tomaszewsky,** Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 39. S. 1857.

Soden, J., Secondary syphilis; cerebral symptoms of a comatose character; extensiv disease at the base of the brain, believed to have had a syphilitic origin. Prov. med. and surg. Journ. London 1847. S. 605.

Soltmann, Epilepsie in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, 1880.

Sottas, Contribution à l'étude anatomique et clinique des paralysies spinales syphilitiques. Thèse de Paris. 1894.

Spiller, Syphil. paralysis of the trigemin. nerve. Amer. Journ. of med. sciences. 1910. Nr. 456.

Spiller und **Martin, E.,** Epilepsia partialis continua occurring in cerebral syphilis. Journ. of Americ. med. Assoc. **52.** N . 24.

Spiller, W., The epiconus-symptom-complex in cerebrospinal syphilis. Rev. of Neurol. and Psychiat. 1908.

Spithoff, Münchner med. Wochenschr. Nr. 35.

Spitzer, Zur ätiologischen Therapie der Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 31.

Spitzer, Weitere Beiträge usw. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 38.

Starr, Allen, The results of surg. treatment of brain tumours. The journ. of nerv. a. ment. dis. 1903.

Starr, M. A., Cortical epilepsy with temporary aphasia; syphilitic gumma compressing the lift second frontal convolution in its lower posterior part; recovery. Journ. of nerv. and mental disease. New-York 1887. **14.** S. 267—271; Med. Record. New-York 1887. **31.** S. 280; Med. News. Philadelphia 1887. **50.** S. 245.

Strasmann, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit pos. Spiroch. in Geh. und Rück. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. **40.** S. 387.

Strasmann, Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, herausg. v. Ziegler. 1910. S. 430.

Staub, Polydipsie bei Syphilis. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1896.

Stedman, C. Ellery and **Edes, Robert T.,** Syphilitic intra-cranial disease. Amer. Journ. of Med. Sc. **138.** Philadelphia 1875. N. S. S. 432—438. April.

Steenberg, Valdemar, Den syphilitiske hjernelidelse. Afhandling for den med. Doktorgrad. Kjobenhaven 1860.

Steffen, Krankheiten des Gehirns im Kindesalter. Gerhardts Handb. der Kinderkrankh. 1880. S. 387. **5.** Erste Abt.

Stein, Julius, Geisteskrankheit infolge von Syphilis. Memorabilien. **7.** Heilbronn 1862. S. 217—221.

Steiner, Ludovicus Adolphus, De morbo cerebri ex syphilide orto Duae morbi historiae. Dissert. inaug. Berolini 1856. S. 29.

Stenger, Syphilom des l. Centrum ovale der rechten Ponshälfte. Arch. f. Psychiatrie. **11.** S. 194.

Stewart, H. Grainger, Syphilitic insanity. Brit. Med. Journ. **2.** London 1870. S. 409.
Steyerthal, Die Wassermannsche Reaktion in der Sprechstunde. Fortschritte d. Med. 1911. Nr. 6.
Stransky, Die operative Therapie der Gehirnsyphilis. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **8.** 1905. S. 1.
Sträußler, E., Zur Lehre von der miliaren disseminierten Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.**
Sträußler, E., Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der „Lues cerebri diffusa" und der „luetischen Encephalitis". Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **27.** 1910. Heft 1.
Streisand, L., Die Lues als Ursache der Dementia mit paralytischen Erscheinungen. Inaug.-Dissert. Berlin 1878. S. 29.
Strümpell, Beiträge zur Pathol. des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **10.** 1880. S. 677.
Strümpell, Über eine bestimmte Form der primären kombinierten Systemerkrankung des Rückenmarks im Anschluß an einen Fall von spastischer Spinalparalyse mit vorherrschender Degeneration der Pyramidenbahnen und geringer Beteiligung der Kl.-S.-Bahnen und der Gollschen Stränge. Arch. f. Psychiatrie. **17.** S. 217.
Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
Stuelp, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1911.
Stursberg, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der cerebrospinalen Erkrankungen im sekundären Stadium der Syphilis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.** 1910. S. 459.
Suckling, C. W., Syphilis of the nervous system. Birmingham med. Review. **25.** 1889. S. 218, 270.
Svediauv, Abhandlungen über die Syphilis. 1789.
Swiecicki, Thaddaeus, syphilide tertiaria. Dissert. inaug. Berolini 1850.
Taylor, E. R., Case of tertiary syphilis, with destructive involvement of portions of sphenoid and ethmoid bones; neuralgia; amaurosis, cerebral and cerebellar lesions. Pacific med. and surg. Journ. **9.** San Francisco 1867. S. 71—75.
Taylor, R. W., A contribution to the study of syphilis of the nervous system. Boston med. and surg. Journ. 1871. 21. Dez.
Taylor, R. W., Über Syphilis des Nervensystems. Chicago Journ. of nervous and mental diseases. **1.** 1876. N. S. S. 20.
Taylor, R. W., Über Syphilis des Gehirns und des übrigen Nervensystems. Handb. d. spez. Pathol. u. Therap., herausgegeben von H. v. Ziemssen. **11.** Leipzig 1876, erste Hälfte. S. 251—328.
Taïd, Moustapha, Troubles de la sensibilité generale dans la période secondaire de la syphilis et notamment de l'analgésie syphilitique. Thèse. Paris 1870. S. 136, 132.
Tait, Lawson, Syphilitic hemiplegia from deposit in the nerve tissue and plugging of the arteries. Med. Times and Gaz. London 1869. 27. Febr.
Takács, Andreas, Hemiplegia unilateralis dextra peripherica ex menigitide cerebrospinali syphilitica. Pester med.-chir. Presse. **14.** Budapest 1878. S. 213—217.
Tarnowsky, Benjamin, Aphasie Syphilitique. Paris 1870. S. 131.
Tarozzi, S. T., Paresi et artritide sifilitica da cinque anni; quarigione. Gazz. med. di Milano. 1844. 13. April.
Tedeschi, E., Sindrome della coda equina. Gaz. degli osped. 1906.
Tedeschi, E., Syndrome de la queue de cheval. Rev. neurol. 1906. S. 1037.
Tenneson, La syphilis cérébro-spinale et le traitement spécifique d'épreuve. Union méd. **35.** Paris 1883. 3. Sér. S. 181—186.
Thiersch, J., Zur Kasuistik der Hirnsyphilis; drei Fälle. Münchner med. Wochenschr **34.** 1887. S. 445, 467.
Thomas, A., et **Hauser, G.,** Contribution à l'étude Anatomo-pathologique de la myélite syph. Rev. neurol. 15. Juli 1901.
Thompson, George, Clinical memoranda. (Idiotismus als Folge von Syphilis.) Journ of ment. sc. **20.** London 1874. S. 565. Jan.
Thompson, Hugh, Lähmung infolge syphilitischer Affektion des Gehirns. Lancet. **1.** London 1857. S. 377. Nr. 15. April.

Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene spez. der reflektorischen Pupillenstarre bei Geisteskranken. Charité-Annalen 1886. S. 339.

Tiedemann und Nambu, Beitrag zum klinischen u. anatomischen Bild der Lues cerebrospinalis. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 24.

Tinel, Les lésions radiculaires dans les meningites. Rev. neurol. **17.** 1909.

Tires, Sur une mélancolie, et des vapeurs prises par le malade pour la vérole. Consultations choisies de plusieurs médecins célèbres de l'Université de Montpellier. **9.** A Paris 1751. S. 152—156.

Tobler, Die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis u. ihre diagnostische Bedeutung. Jahrb. f. Kinderheilk. **64.**

Tomaczewski, Untertsuchungen über die Wirkung des Quecksilbers und Jods bei der experimentellen Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 14.

Tommasi, S., Intorno ad un caso di sifilide cerebrale. Morgagni. **13.** Napoli 1871. S. 225—242.

Topinard, Paul, Äußerst hartnäckiges Erbrechen; antisyphilitische Behandlung und Ernährung durch das Rectum; Genesung unter Entwicklung eines allgemeinen Ekzems. Gaz. des hôpit. Paris 1865. Nr. 142.

Tord, Willis E., Clinical cases of syphilitic insanity. Amer. Journ. of Insan. Utica. New York 1874. April.

Torday, A. v., Die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion bei der Diagnose der Nervenkrankheiten. Budapesti Orvosi Upág. 1910. Nr. 18. (Ungarisch. Ref. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 803.)

Townsend, Richard, Syphilis followed by left hemiplegia, epileptiform convulsions, exophthalmia, total loss of vision, with lateral deviation of right eye, ptosis of left eyelid, with partial loss of sight of left eye. Recovery. Brit. med. Journ. 1868. July 4.

Townsend, Ralph M., Three cases of syphilitic paralysis. Med. and surg. Reporter. Philadelphia 1872. Dec. 14.

Toyofuku, Tamaki, Die Veränderungen am Rückenmark hereditär-luetischer Neugeborener. Arbeiten a. d. neurolog. Inst. in Wien. **17.**

Traube, Syphilitische Gehirnerweichung; Tod durch Meningitis tuberculosa. Ann. des Charité-Krankenh. . . . zu Berlin. **10.** 1863. S. 202—208.

Trachtenberg, Über die syphilitische Spinalparalyse v. Erb, nebst Bemerkungen über die toxische Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1894.

Treitel und Baumgarten, Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie infolge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virchows Arch. **111.** 1888. S. 251.

Treupel, Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 237.

Trömner, E., und **Delbanco,** Über Neurorezidive nach Salvarsan, speziell Polyneuritis. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1863.

Tuke, Batty J., Remarks on a case of syphilitic insanity. Ebenda. **20.** S. 262. 352. July, Oct.

Tuke, B., Two cases of syphilitic insanity. Journ. of ment. sc. **19.** London 1873 bis 74. S. 560—564.

Tuke, Batty, J., Two cases of syphilitic insanity. Journ. of ment. sc. **20.** London 1874. S. 560. Jan.

Tumpowsky, Ophthalmoplegia interna traumat. Ursprungs. Ref. in Neurol. Zentralbl. **20.** 1901. S. 907.

Tüngel, C., Chronische Hirnkrankheit mit Beziehung zu constitutioneller Syphilis. Klin. Mitteilungen von d. med. Abteilung d. allg. Krankenhauses in Hamburg. 1861. Deutsche Klinik. **15,** Berlin 1863. S. 201, 211. 224, 327.

Turner, Syphilitic spinal paralysis. Lancet 1894. Mai 5.

Uhthoff, Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Gehirns. Gräfe-Sämisch. Handb. d. ges. Augenheilk. 1911. 2. Aufl. S. 982.

Uhthoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 56 ff.

Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1894.

Uhthoff, Untersuchung über den Einfluß des chron. Alkoholismus auf das menschl. Sehorgan. II. Teil v. Gräfes Arch. **33.** Abt. I. S. 257—318.

Uva, L., Sopra un caso di sifilide cerebro-spinale con fistola retto-vesciale per gomma suppurata in vescica. Riv. clin. e terap. **4.** Napoli 1882. S. 250—255.

Valentin, Pachymeningitis mit Tabes auf syphilischer Grundlage. Neurol. Zentralbl. 1899.

Vance, R. A., Syphilitic disease of the nervous system. Cincinnati Lancet and Clinic. **7.** 1881. N. S. S. 71—74.

Vanderbeck, C. C., Gummy exsudation in the cerebrum. Med. and surg. Reporter. **35.** Philadelphia 1876. S. 205. Sept. 9.

Vergely, P., Tumeur syphilitique du cerveau siégeant au niveau du chiasma du nerf optique. Bordeaux méd. 1876. V, S. 41, 51; Mémoires of Bull. de la soc. de méd. et chir. de Bordeaux. 1876. S. 43—77.

Verny, Lazerme et Fournier, Sur une mélancolie jointe à la vérole. Consultations choisies de plusieurs médecins célèbres de l'Université de Montpellier. **2.** A Paris 1757. S. 281—285.

Véronèse, De la syphilis secondaire du système nerveux. France méd. **1.** Paris 1884. S. 198, 209.

Veronese, F., Intorno a tre casi di sifilide del sistema nervoso. Riv. veneta de sc. med. **8.** Venezia. S. 313, 425, 531.

Veronese, Fr., Über die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Erkrankungen des Nervensystems. Wiener Klinik. **9.** 1883. H. 9. S. 209—236; Mitteil. d. Wiener med. Doct.-Kollegiums. **9.** 1883. S. 129—134; H. 9. S. 209—236; ungarisch: Gyógyászat. **23.** Budapest 1883. 761—767.

Versé, Periarteriitis nodosa und Arteriitis syphilitica cerebralis. Zieglers Beiträge. **40.** S. 409.

Veszprémi und Jancsó, Über einen Fall von Periarteriis nodosa. Zieglers Beitr. **34.** S. 1.

Vialle, F., Essai sur les paralysies syphilitiques. Thèse. Paris 1875.

Vincent, Deux cas de méningite chronique syphilitique. Rev. neurol. 1908.

Vizioli, Contribution clinique sur une forme d'amyotrophie progressive d'origine Syph. Compt. rend. XII. Congr. intern. d. sc. méd. Moscou 1897. S. 757.

Vogel, Hirnerweichung und Arteriensyphilis. Deutsch. Arch. v. klin. Med. **20.** 1877.

Vulpian, A., Tumeur cérébrale d'origine syphilitique; amélioration progressive des accidents parétiques sous l'influence du traitement spécifique. Clin. méd. de l'hôpit. de la Charité. Paris 1879. S. 594—596.

Wada und Matsumoto, Chemische, cytologische, hämatologische und histologische Studien über die Liquor cerebrospinalis bei Geisteskrankheiten. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **30.** 1909. Heft 2 u. 3.

Ware, L., Syphilitic paralysis. Chicago med. Examiner. **12.** 1871. S. 554—559.

Wassermann, A. Neißer und Brock, Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 755.

Wassermeyer und Bering, Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie. Arch. f. Psych. **42.** Heft 2.

Warner, F., and F. Beach, Chronic syphilitic meningitis, causing progressive dementia. Lancet, London. **1.** 1887. S. 878; Brit. Med. Journ. London. **2.** 1887. S. 935.

Watkins, R. B., Cerebral syphilis, with a report of five cases. Americ. Lancet, Detroit 1887. N. S. **11.** S. 41—44.

Watson, Spencer, Ptosis, mydriasis and hyperaemia, with anesthesia of the left side of the face, in a syphilitic patient. Lancet. **2.** London 1871. S. 676.

Watson, J., Syphilitic affections of the encephalon. New York Journ. of Med. **1.** S. 49—55.

Wegner, Über hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchows Arch. **50.** S. 305.

Weigandt, Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Zentralnervensystems. **28.** S. 457.

Weigandt, Ein Beitrag zur Histologie der Syphilis des Zentralnervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **28.** 1896. S. 457 ff.

Weigert, Carl, Zur Lehre von den Tumoren der Hirnanhänge . . . 3. Gummiknoten der Hypophysis cerebri . . . Virchows Arch. **65.** Berlin 1875. S. 223—226.

Weil und Kafka, Weitere Untersuchungen über den Hämolysingehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Med. Klinik. 1911. Nr. 34.

Weisenburg, T. H., The diagnosis treatment of Syphilitic lesions of the nervous system. Amer. Journ. of Med. Sc. 1908.

Weiß, Jakob, Zur Pathologie der Gehirntumoren (Gumma syphiliticum). Wiener med. Wochenschr. **27.** 1877. Nr. 18.

Welsh, T., Cases of syphilitic diseases of the nervous system. Kansas City med. Journ. **1.** 1871. S. 307.

Wendeler, P., Zur Histologie der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **55.** 1895. S. 161.

Werner, S., Über die Sterblichkeit u. die Häufigkeit der hereditären Syphilis bei den Kindern der Prostituierten. Monatsschr. f. Dermat. **24.** 1897.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin und Kassel 1881—1883.

Wernicke und **Friedländer,** Ein Fall von Taubheit infolge doppelseitiger Läsion des Schläfenlappens. Fortschritte d. Med. 1883. Nr. 6.

Westphal, A., Über multiple Sarkome des Gehirns und der Rückenmarkshäute. Arch. f. Psych. 1894. S. 770.

Westphal, C., Über zwei Fälle von Syphilis des Gehirns. Allg. Zeitschr. f. Psych. **20.** Berlin 1863. H. 5—6. S. 481—520.

Weyl, B., Großhirnbefund bei hereditär syphilitischen Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. **60.**

Whittaker, J. T., The diagnosis of brain syphilis. The Clinic. **11.** Cincinnati 1876. S. 253—255.

Widal et **Lemièrre,** Cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidiën ou des procès congestits de la paralysie générale. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 704.

Widal, Sicard et **Ravaut,** Présence d'un pigment dérivé dans le liquide céphalo-rachidiën au cours des ictus chroniques. Bull. de la Soc. de biol. févr. 1902.

Widal, Sicard et **Ravaut,** Les albumines du liquide céphalo-rachidiën au cours de certains processus méningées chroniques. Soc. de neurol. 2. April 1903.

Wilbrand und **Saenger,** Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1899.

Wilders, J. St. S., Case of syphilitic aphasia. Birmingham med. Rev. **2.** 1872. S. 279 bis 281.

Wilks, Samuel, Two cases of insanity dependent on syphilis. Journ. of ment. sc. **20.** London 1874. S. 38. April.

Wilks, Post mortem examination; abnormal position of the coecum; syphilitic deposit in the brain. Med. Times and Gaz. **1.** London 1862. S. 135. 8. Febr.

Wilks, Gehirnsyphilis. Med. Times and Gaz. London 1862. 25. Okt.

Wille (zu St. Urban), Syphilis und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **32.** Berlin 1875. S. 42—68.

Wille, Über konstitutionelle Syphilis und Psychosen. Irrenfreund. **15.** Heilbronn 1873. Nr. 1.

Wille (zu Reinau), Die syphilitischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **28.** Berlin 1872. S. 503—528.

Willige, H., Über Erfahrungen mit Ehrlich-Hata 606 an psychiatrisch-neurologischem Material. Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 46.

Williams, T. A., The pathology of the cranial nerves in tabes dorsalis. New York Medical Record. 29. Jan. 1910.

Williams, S. W. D. and **Moxon, W.,** A case of syphilitic insanity, with a microscopic examination of the brain. Journ. of ment. sc. **15.** London 1869—70. S. 119—127.

Williamson, Syphilitic Diseases of the spinal cord. 1899.

Williamson, Spinal thrombosis and haemorrage due to syphilitic disease of the vessels. Lancet. juillet 1894.

Wilson, J. C., Syphilitic locomotor ataxia. Philadelphia med. Times. **10.** 1879—1880. S. 7.

Wimmer, Die syphilitische Spinalparalyse (Erb). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** 1907.

Wisting, J. M., Über Meningomoyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Meningomyelitis cervicalis chronica. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Path. **18.** Heft 3.

Witle, Konstitutionelle Syphilis und Psychosen. Ann. méd.-psychol. Paris 1879. Jan.

Wolf, Les éléments du diagnostic tirés de la ponction lombaire. Thèse de Paris 1902.

Wolff, Über Syphilis hereditaria tarda. Volkmanns klin. Vortr. 1886.

Wolters, Über die bei Syphilis gefundenen Spirochäte. Med. Klinik. 1905. Nr. 38. (Vortrag. Naturfor-Ges. Rostock.)

Wood, H. C., Two clinical lectures on cerebral syphilis. Philadelphia med. Times. **6.** 1876. S. 241, 289.

Wood, H. C., Syphilitic affections of the nerve centres. System of pract. med. (Popper). **5.** Philadelphia 1886. S. 999—1027.

Wood, H. C., Syphilis of the nervous system. Detroit 1889. S. 135. Physician's Leisure Library. Ser. IV.

Wright, Strethill H., Geisteskrankheit durch konstitutionelle Syphilis bedingt. Edinburgh Med. Journ. **18.** 1872. S. 1095—1103. Juni.

Wunderlich, C., Über luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Sammlung klinischer Vorträge in Verbindung mit deutschen Klinikern herausgegeben von Richard Volkmann. Leipzig 1875. S. 739—760. Nr. 93.

Yandell, L. P. jr., A case of syphilitic aphasia. Louisville Med. News. 1877. S. 266—269.

Young, James, Fall von Abszeß im Gehirn bei einem Syphilitischen. Monthly Journ. (?). 1855. März; Schmidts Jahrb. **87.** Leipzig 1855. S. 32.

Yvaren, P., Des lésions cérébrales liées à la diathèse syphilitique. Gaz. med. de Lyon. **10.** 1858. S. 433—436.

Zahn, Fr. Wilh., Über einen Fall von Aortenaneurysma mit geheilten Querrissen der Intima und Media. Virchows Arch. **73.** 1878. S. 161.

Zahn, Fr. Wilh., Über Vascularisation der Media und Intima bei Endarteritis chemia. Verh. des 10. internationalen med. Kongresses in Berlin 1892. **2.** S. 123.

Zahn, Fr. Wilh., Untersuchung über die Vernarbung von Querrissen der Arterienintima und Media nach vorheriger Umschnürung. Virchows Arch. **96.** 1885. S. 1.

Zambaco, A., Des affections nerveuses syphilitiques. **19.** Paris 1862. S. 596.

Zeissl, Hermann, Gehirnsyphilis. Wochenbl. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. **10.** 1870. S. 19.

Zeissl, Max von, Kasuistische Beiträge zur Gehirnnervensyphilis. Wiener med. Blätter. **7.** 1884. S. 1058, 1092.

Zeissl, Über Lues hereditaria tarda. Wiener Klinik. 1885. S. 182.

Zeissl, Hermann, Gehirnsyphilis. Vortrag und Vorstellung eines Kranken in der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Österr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. **16.** Wien 1870. S. 46. Nr. 3; vgl.: Wiener med. Presse **10.** Nr. 52. S. 169.

Ziehen, Th., Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. 1902, 1904.

Ziehen, Th., Krankheiten des Gehirns. Handbuch der prakt. Med. von Ebstein u. Schwalbe.

Ziehen, Th., Syphilitische Erkrankungen im Bereich der hinteren Schädelgrube. Therap. d. Gegenw. 1906. Jan.-Febr.

Ziemssen, H. von, Die Syphilis des Nervensystems. Klinische Vorträge. Leipzig 1888. S. 28; 13. Vortrag. Münchner med. Wochenschr. 1888. Nr. 41—43.

Die progressive Paralyse.
(Anhang: Die Schlafkrankheit.)

Von

W. Spielmeyer-Freiburg i. Br.

Vor allen anderen psychischen Erkrankungen ist die progressive Paralyse dadurch ausgezeichnet, daß sie nach Symptomatologie, Verlauf, Ursache und Leichenbefund scharf bestimmt ist und so eine gut gekennzeichnete Krankheitseinheit darstellt. Auf Grund des klaren anatomischen Befundes ist eine Abgrenzung dieses Prozesses von paralyseähnlichen Krankheitsbildern möglich. Und in der klinischen Differentialdiagnose gibt das Ensemble eigenartiger körperlicher Störungen sichere Anhaltspunkte, das nicht immer eindeutige, wechselvolle psychische Bild als Ausdruck einer paralytischen Hirnerkrankung zu erkennen. Denn die progressive Paralyse ist charakterisiert durch die Kombination einer fortschreitenden psychischen Schwäche mit den körperlichen Zeichen nervöser Reizung und Lähmung, die ebenfalls die Tendenz zur Progression haben. Diese Zumischung körperlich nervöser Krankheitssymptome zu den psychischen Störungen ermöglichte ursprünglich die Loslösung der Paralyse von anderen Geisteskrankheiten (Bayle 1822, Calmeil 1826, Fallret 1853). Was bis dahin als „Manie mit Lähmung" gegangen war, wurde die „klassische Form" der progressiven Paralyse, und diese erwies sich dem Wesen nach verwandt mit anderen, äußerlich recht verschiedenartigen Krankheitsbildern, denen allen aber außer dem fortschreitenden psychischen Verfalle eigenartige körperliche Lähmungserscheinungen gemeinsam sind, und die wir heute als verschiedene klinische Symptomenbilder einer einheitlichen Krankheitsform, der progressiven Paralyse, auffassen.

Mehr als andere psychische Erkrankungen greift deshalb die Paralyse in das Gebiet der Neurologie hinüber, und ihr verdankt die Erforschung dieser Krankheit ihre für die Diagnostik wichtigsten Ergebnisse. Die reichen Resultate der Paralyseforschung — nicht zum wenigsten auch die der letzten Jahre — können ihre Berücksichtigung und notwendige Würdigung natürlich nicht hier auf engem Raum finden. Es wird hier lediglich darauf ankommen, die Grundzüge in der Symptomatologie hervorzuheben und das neurologisch Wichtige zu betonen und dabei zu zeigen, welche Bedeutung gerade den körperlichen Zeichen für die frühzeitige Erkennung und für die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse zukommt.

Symptomatologie. Psychische Krankheitssymptome. So wechselvoll die Zustandsbilder in den verschiedenen Fällen von Paralyse sein können,

so ist doch allen ein typischer Zug gemeinsam, nämlich die psychische Schwäche. Freilich tritt diese anfangs keineswegs immer deutlich in die Erscheinung, und im ersten Beginn des Leidens kann es unmöglich sein, einen Defekt im Urteil oder eine Schwäche der Merkfähigkeit sicher zu erweisen. Aber es macht sich doch der genaueren Beobachtung ein Nachlassen der höheren psychischen Funktionen bald bemerkbar. Die Kranken verlieren Zartgefühl und Takt, werden rücksichtslos; in ihrer Kleidung fangen sie an salopp, nachlässig, schmutzig zu werden. Sie führen in Gesellschaft verpönte, schlüpfrige Reden, geben ihren meist gesteigerten sexuellen Begierden unbeschränkt nach. Bis dahin solide Ehemänner treiben sich in übelberüchtigten Kneipen und in Bordellen herum. Sie verüben ganz törichte Diebstähle und andere meist ganz unbegreifliche, ungeschickte verbrecherische Handlungen. Den Angehörigen pflegt zunächst die ihnen selbst allerdings unverständliche Charakteränderung nicht als etwas Krankhaftes aufzufallen; Vorwürfe, die man dem Kranken wegen seines Verhaltens macht, sind fruchtlos und lösen nur schwächliche Beschönigungen und plumpe Lügen oder auch schwere Jähzornsausbrüche aus. Überhaupt ist die Affektlage in der Regel schon früh recht labil, und zu den wichtigsten Frühsymptomen gehört die Reizbarkeit, die oft nur wie die Reizbarkeit des Neurasthenikers erscheint, zumal sich auch andere „neurasthenische" Züge dabei finden, wie Schlaflosigkeit, Kopfdruck und anfallsweise auftretende Kopfschmerzen. Aus nichtigen Anlässen geraten die Kranken bei stärkerer Ausprägung ihrer Reizbarkeit in unsinnigen Zorn oder in schwere Depression, werden gegen ihre nächsten Angehörigen in bedenklicher Weise aggressiv oder suchen sich selbst zu töten; bei anderen wieder tritt eine auffallende gemütliche Stumpfheit und Interesselosigkeit zutage, Menschen mit lebhaftem Temperament und raschen Entschlüssen werden ruhig, apathisch und leben in wunschloser Euphorie dahin. Die Interesselosigkeit zeigt sich zumal in der Vernachlässigung der Familie und der beruflichen Verpflichtungen, die zudem noch infolge der früh einsetzenden Ermüdbarkeit leiden.

Zu den klassischen Zeichen des Frühstadiums der Erkrankung gehören die Störung der Auffassung, der Mangel an Konzentration und die Abschwächung der Merkfähigkeit. Sie machen sich häufig schon im Gespräche bemerkbar und werden besonders unter dem Einfluß der Ermüdung deutlich. Auch bei der körperlichen Untersuchung fällt es auf, wie schlecht die Kranken die an sie gerichteten Aufforderungen auffassen, wie ungeschickt sie sich anstellen und wie häufig sie falsche, unzweckmäßige und überflüssige Bewegungen machen. Anfangs merken die Kranken oft noch selbst, daß sie nicht mehr wie früher die Situation beherrschen, nicht mehr so rasch auffassen, daß ihnen das Denken Mühe macht und ihnen alles rasch wieder aus dem Gedächtnis entgleitet. Die Bewußtseinstrübung, die anfangs nur als Zerstreutheit imponiert, wird ausgesprochener; die Kranken erscheinen benommen, schlafsüchtig oder wie angetrunken. Mit stärkerer Benommenheit können sich delirante Zustände verbinden.

Wo die Merkfähigkeit schon vor dem Eintritt eines groben Schwachsinns in hohem Maße gestört ist, kommt es zu Krankheitsbildern, die denen der Korsakoffschen polyneuritischen Psychose ähneln. Der amnestische Symptomenkomplex beherrscht das psychische Zustandsbild, d. h. die Kranken sind beinahe unfähig, sich etwas zu merken, sind örtlich und zeitlich desorientiert und produzieren zahlreiche Erinnerungsfälschungen und Konfabulationen. Bei der gewöhnlichen Entwicklung der allmählich zunehmenden

Merkstörung fallen die Kranken zunächst nur als besonders vergeßlich auf. Ihre örtliche und zeitliche Orientierung wird ungenauer, in manchen Fällen wird die Merkstörung auch ziemlich plötzlich manifest, etwa in der Weise, daß sich das betreffende Individuum in einer ihm sonst bekannten Gegend nicht mehr zurechtfindet. Erst später pflegt die Herrschaft über den alten Besitzstand an Kenntnissen, die Erinnerung im engeren Sinne, zu leiden. Mit der Schädigung dieser Qualität des Gedächtnisses gehen auch geläufige und sicher erlernte Kenntnisse aus dem Bestande des allgemeinen Wissens verloren. So erleiden die Schulkenntnisse und die täglichen beruflichen Erfahrungen eine schwere Einbuße. Der Ausfall an einfachsten Kenntnissen erscheint freilich oft noch gröber deshalb, weil die Beeinträchtigung der Auffassung und der Aufmerksamkeit und besonders die Schädigung der Merkfähigkeit die richtige Beantwortung der Fragen noch erschwert und an sich schon fast unmöglich macht.

Lange vor dem gedächtnismäßigen Wissen aber ist das Urteil, jene feinste intellektuelle Leistung, geschädigt. Die Beurteilung der eigenen Lage und Leistungsunfähigkeit ist unsicher, falsch; es fehlt dem Kranken das Verständnis für die Strafbarkeit und die Konsequenzen seiner verbrecherischen Handlungen. Was andere wollen und tun, versteht er nicht mehr, auch wenn es seine eigensten Interessen betrifft. In kritikloser Weise läßt er sich zu unüberlegten Handlungen und Geschäften verleiten und von verbrecherischen Individuen ausnutzen. In seinem Gedankengang ist der Kranke widerspruchsvoll, grobe Unrichtigkeiten bemerkt er nicht oder setzt sich gleichgültig darüber hinweg. Ihren markantesten Ausdruck findet die Urteilslosigkeit in den späteren Stadien in der völligen Verkennung der Wirklichkeit und der tatsächlichen Verhältnisse und besonders auch in der Ungeheuerlichkeit der Wahnideen.

Es erübrigt sich, eine Schilderung der sich steigernden Abnahme der intellektuellen und überhaupt aller psychischen Fähigkeiten zu geben. Bekanntlich führt die Progression der psychischen Schwäche in den späteren Stadien der Paralyse zu den höchsten Graden von Blödsinn, die wir überhaupt sehen.

Der allen Paralysen gemeinsame Zug im psychischen Gesamtbild ist also die bis zum Blödsinn fortschreitende psychische Schwäche mit anfänglich vorwiegender Störung des ethischen und ästhetischen Empfindens, der Merkfähigkeit und des Urteils. Nun kann aber die Paralyse, ähnlich wie andere organische Psychosen, z. B. die senile Demenz, sich vorübergehend oder auch für längere Zeit des Verlaufs in das Gewand irgendeiner der sogenannten einfachen Seelenstörungen hüllen. es werden manische, melancholische, hypochondrische, neurasthenische, paranoische, katatonische Zustandsbilder beobachtet, die auch in ein und demselben Fall nicht selten einander ablösen. Sie gesellen sich den eben beschriebenen kardinalen Schwächesymptomen zu und können diese, besonders in den Frühstadien, überlagern. So unterscheidet man seit langem verschiedene „Formen“ von Paralyse, je nach der Färbung der psychischen Zustandsbilder. Man spricht besonders von einer expansiven, einer agitierten, einer depressiven und einer einfach dementen Form. Dabei bleibt man sich bewußt, daß es sich hier nur um eine Einteilung nach der klinisch symptomatologischen Nuancierung handelt. Aus besonderen anatomischen Eigentümlichkeiten lassen sich diese Formen — zum mindesten bislang — nicht ableiten.

Der einfach dementen Verlaufsform der progressiven Paralyse entspricht etwa das vorhin geschilderte Krankheitsbild. Aktive psychotische Symptome treten hier zurück, nur vereinzelte Wahnbildungen hypochondrischer oder expansiver Art und flüchtige Sinnestäuschungen treten auf; viel Gehörstäuschungen finden sich bei den Tabesparalysen. In abgeschwächter Form mischen sich Züge der expansiven und der depressiven Verlaufsform dieser einfach dementen Paralyse bei, die stille Verblödung aber ist der durchgehende Krankheitszug. Zumal die Frauenparalyse verläuft gern unter diesem symptomatischen Bilde. Aber die demente Form wird jetzt auch häufiger als früher bei Männern beobachtet; das dürfte zum Teil daran liegen, daß diese stille Verlaufsart der Paralyse jetzt besser erkannt wird, zum Teil aber ist dieses nach der Anschauung erfahrener Autoren (Mendel) darin begründet, daß sich das psychische Bild der Paralyse in den letzten Dezennien geändert hat: die demente Form ist häufiger geworden, gewissermaßen auf Kosten der klassischen, expansiven Paralyse. Nach Kraepelins Zusammenstellungen gehören etwa 54 Proz. der männlichen, 73 Proz. der weiblichen Paralyse der dementen Form an. Die expansive Verlaufsart der Paralyse umfaßt nach den statistischen Berechnungen von Junius und Arndt, die das große Dalldorfer Material systematisch verarbeitet haben, 26 Proz. aller Paralysen. Kraepelin fand sie in Heidelberg in nahezu 30 Proz., in München in 21 resp. 22 Proz. Im Symptomenkomplex verbirgt sich die psychische Schwäche häufig hinter der strahlenden Stimmung, dem Beschäftigungsdrang, dem ideenflüchtigen Gedankengang, den Überschätzungsideen. Aber auch wo bei besonderer Ausprägung der expansiven Symptome eine subtile Intelligenz- und Merkfähigkeitsprüfung verwertbare Resultate nicht liefert, verrät sich die grobe Urteilslosigkeit in den unsinnigen Größenideen der Kranken. Sie spielen nicht, wie manische Kranke mit ihren expansiven Ideen, sondern sie tragen mit größter Selbstverständlichkeit den phantastischsten Größenwahn vor, sie überbieten sich selbst und lassen sich durch suggestive Fragen ins Uferlose treiben. Dabei bemerkt der Kranke nicht den Kontrast zwischen seiner tatsächlichen Situation und dem Inhalt seiner Vorstellungen. Ihm gehören alle Reitställe der Welt, die Mutter Gottes schenkte ihm den größten Penis und goldne Zähne, er fährt mit der Eisenbahn zur Kaiserin, seiner Frau, und wird unterwegs sich mehrfach verheiraten und der Kronprinzessin schöne rote Äpfel mitbringen, von denen er einen großen Sack voll hat. Alle Häuser in Baden gehören ihm, auch die Klinik; es sei ihm gleich, daß er mit anderen Kranken im Saal zusammenliege, er sei ja doch der Herr von Himmel und Erde, und morgen fahre er fort, wenn er wolle. Den abenteuerlichen Größenideen mischen sich bisweilen ebenso ungeheuerliche massenhafte Verfolgungsideen bei, so daß wir ähnliche psychische Bilder vor uns haben, wie bei der Dementia paranoides oder phantastica. Die Kranken sind häufig recht erregt und bedürfen im Gegensatz zu dem bloß allmählich dement werdenden Paralytiker, der lange draußen in seiner Familie existieren kann, früh der Anstaltspflege. Die expansive Erregung läßt allmählich nach und geht in eine ruhigere Phase über. Interessant ist, daß der manische Zustand bisweilen von einem depressiven Stadium abgelöst wird, und daß überhaupt manische und melancholische Phasen in dem gleichen Falle mehrmals abwechseln können, so daß ein „zirkulärer" Verlauf entsteht.

Unter den vorwiegend depressiven Formen der Paralyse ist wohl die häufigste die hypochondrische. Gerade bei ihr sehen wir ein langes

neurasthenisches Vorstadium. Anfangs herrschen zahlreiche allgemeine nervöse Beschwerden (Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, Mattigkeit, Migräne, hartnäckige Verdauungsstörungen) und ein sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl vor. Dann treten die wahnhaften hypochondrischen Vorstellungen immer mehr in den Vordergrund, und auch diese Wahnbildungen nehmen einen ganz grotesken, phantastischen Charakter an. Der Kranke hat keinen Darm und keinen After mehr, die Lunge ist in den Abort gefallen, der Körper ist zusammengeschrumpft und der Kopf unendlich groß; er lebe überhaupt nicht mehr, sei schon ein paarmal gestorben, in Stücke geschnitten und ins Meer geworfen worden, er habe keine Augen und keine Ohren mehr, es existiere überhaupt nichts mehr auf der Welt. — Hypochondrische Symptome können sich auch einem von vornherein vorwiegend melancholischen Zustandsbilde beimischen. Häufig sehen wir bei den melancholisch gefärbten, ebenso wie bei den rein hypochondrischen Paralysen einen sehr ausgesprochenen Kontrast zwischen dem geradezu grotesken Inhalt der depressiven Vorstellung und dem schwächlichen Affekt. Aber auch eine entsprechende Tiefe und Nachhaltigkeit der Depression kann die Minderwertigkeitsideen und die hypochondrischen Vorstellungen begleiten, und es kann sich damit eine schwere psychomotorische Hemmung verbinden; oder es kommt zu sehr lebhaften, lang andauernden Angstanfällen mit außerordentlich starker Erregung. — Oft sind endlich die hypochondrischen Vorstellungen mit Verfolgungsideen verknüpft, die wieder ins Unermeßliche steigen. Reine Verfolgungsideen kommen in den ersten Stadien der Paralyse auch in mehr oder weniger systematisierten Aneinanderreihungen vor; sie können lange Zeit hindurch festgehalten und wohl ausgebaut werden, so daß sie ein paranoisches Symptomenbild vortäuschen. Aber früh fällt auch hier die mangelhafte Begründung der Ideen und die ganz kritiklose Art der wahnhaften Kombinationen auf. Zur depressiven Form der Paralyse gehören nach Junius und Arndt etwa 17 bis 19 Proz. (abgerundet), nach Kraepelin 12 Proz. der Fälle.

Die agitierte Form der Paralyse ist viel seltener als jede der anderen; nach Junius und Arndt umfaßt sie etwa 7,21 Proz., resp. 4,42 Proz. der Männer- resp. Frauenparalyse, sie ist vor allem durch die starke Erregung charakterisiert, und es gehören zu ihr die rasch verlaufenden galoppierenden Paralysen. Ein Teil der unter dem Sammelnamen „Delirium acutum“ zusammengefaßten Fälle gehört hierher. Schwere Desorientierung und delirante Verwirrtheit, Unruhe und oft sinnlose Erregung bestimmen das Bild. Sehr bald, schon nach wenig Wochen, erfolgt unter raschem körperlichen Verfall der Exitus. Der Beginn erscheint gerade bei dieser Paralyse plötzlich und unvermittelt und auch bei genaueren Nachforschungen erfährt man bei weitem nicht so oft, wie bei den anderen Formen der Paralyse, von einer prodromalen Veränderung in den feineren Zügen der Persönlichkeit oder von einem neurasthenischen Vorstadium. Nicht immer ist der rasche letale Ausgang eine Notwendigkeit. Paralysen, die anfangs das Gepräge des Delirium acutum tragen, können auch in ein ruhigeres Fahrwasser übergehen und dann den gewöhnlichen Verlauf der Paralyse nehmen; zum Teil wird das von äußeren Umständen, der Vermeidung traumatischer und infektiöser Schädlichkeiten, denen die Kranken in ihrer Agitation sehr ausgesetzt sind, und von der erfolgreichen Bekämpfung der Inanition abhängen.

Außer diesen — als „Formen“ herausgehobenen — häufigsten Zustandsbildern

und Verlaufsarten der Paralyse gibt es, wie gesagt, noch mannigfache andere, wenn auch im ganzen seltenere, und es sei nochmals betont, daß die Paralyse den verschiedensten funktionellen Geistesstörungen ähnlich sehen kann, und daß bei ein und demselben Fall die psychischen Bilder mehrfach wechseln können. Ich erwähne die oft sehr ausgesprochenen katatonischen Eigentümlichkeiten, speziell die Zustände von lange anhaltendem Stupor mit den Symptomen der Befehlsautomatie, des Mutacismus und der Nahrungsverweigerung. Häufig ist der Stupor freilich kein selbständiges psychomotorisches Symptom, sondern der Ausdruck der psychischen Schwäche und Apathie. Delirien vom Charakter des Delirium tremens können den Prozeß einleiten. Es handelt sich da bisweilen um ein Alkoholdelir, das sich auf eine beginnende Paralyse aufgepfropft hat, und an dessen Ausbruch das Potatorium schuld ist, in das der Paralytiker unter dem Einfluß seiner Erkrankung geriet; auffallend bleibt da aber, daß der Alkoholmißbrauch in solchen Fällen nur ein ganz unverhältnismäßig geringer und kurz dauernder gewesen ist (Kraepelin). Nach Abklingen dieses Delirs werden hier die psychischen und körperlichen Zeichen der Paralyse deutlich. Aber bei vielen anderen, dem Delirium tremens gleichenden Delirien der Paralytiker ist es offenbar der paralytische Prozeß selbst, der wie alle möglichen einfachen Seelenstörungen, eben auch diesen Zustand erzeugen kann. Es können solche Delirien nicht nur zu Anfang, sondern auch mitten im Verlaufe der Paralyse auftreten und zwar auch bei solchen Individuen, die nachweislich im Alkoholgenuß stets mäßig waren (Kraepelin).

Von den als „juvenile“, „conjugale“ und „atypische“ Paralyse bezeichneten „Formen“ der Erkrankung wird bei der Erörterung der Ursachen und der Differentialdiagnose die Rede sein.

Körperliche Symptome. In den allermeisten vollausgebildeten Fällen von Paralyse finden wir schon klinisch die Anzeichen für eine Beteiligung der Rückenmarksstränge an dem zentralen Prozeß, die wir bekanntlich anatomisch immer nachweisen können (s. u.). Wie wir später erörtern werden, ist ja in der Regel sowohl das Hinterstrang- wie das Seitenstranggebiet betroffen, aber wiederum in der Regel finden wir nicht eine gleichmäßig verteilte kombinierte Systemerkrankung, sondern bald eine überwiegende Hinterstrang-, bald eine überwiegende Seitenstrangdegeneration. Dementsprechend unterscheiden wir Paralysen mit Hinterstrang- und solche mit Seitenstrangsymptomen; nur ein kleiner Teil erscheint bereits klinisch von ausgesprochen kombiniertem Hinterstrang-Seitenstrangtypus. Doch ist es nicht selten so, daß anfangs leichte Seitenstrangsymptome vorherrschen, die nachher entsprechend einer zunehmenden Erkrankung der Hinterstränge Symptomen Platz machen, die auf die letztere Affektion zu beziehen sind. Heilbronner legt besonderen Wert auf die Kombination von Hypotonie und Reflexsteigerung in vielen Fällen von Paralyse, die schon klinisch die Beteiligung der beiden eben genannten Systeme anzeigt.

Natürlich ist es schwer, Prozentzahlen bezüglich der Häufigkeit der einen oder anderen spinalen „Form“ der Paralyse zu geben, da die Statistik sehr verschieden ausfallen muß, je nach dem Stadium der Paralyse, das man in Rücksicht zieht. Anfangs ist ein nicht unbeträchtlicher Teil der Fälle noch frei von spinalen Erscheinungen oder zeigt sie doch nicht in eindeutiger Form, dann spielt, wie wir das eben schon andeuteten, der

Wechsel im Verlauf der Erscheinungen in der Weise mit, daß in den Anfangsstadien die Seitenstrangsymptome noch häufiger sind als später und daß eine Zunahme in der prozentualen Häufigkeit der Hinterstrangfälle zu konstatieren ist, wenn man eben vor allem die Spätstadien in Rücksicht zieht. Im allgemeinen sind die Fälle mit ausgesprochenen Seitenstrangerscheinungen häufiger als die mit Hinterstrangsymptomen. Neue Zusammenstellungen von Junius und Arndt haben ergeben, daß 63 Proz. der weiblichen Fälle, 54 der männlichen eine Steigerung, zirka 25 Proz. resp. 29,6 eine Aufhebung (oder Abschwächung) der Patellarreflexe aufwiesen, und daß nur etwa 12 Proz. resp. 16,3 normale Patellare zeigten. Die Zahl der Fälle mit gesteigerten Patellarreflexen verhält sich zu der Zahl derer mit aufgehobenen bzw. abgeschwächten wie 2,52 : 1 bei den Frauen, wie 1,81 : 1 bei den Männern. Auch Weiler betont auf Grund seiner sehr sorgfältigen Untersuchungen, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Paralytiker (54 Proz.) eine Steigerung der Sehnenreflexe zu finden ist.

Zu der Gruppe mit Hinterstrangsymptomen gehören die Fälle, in denen der Paralyse eine Tabes Jahre vorausgeht (aszendierende Paralyse, Tabesparalyse). Hier handelt es sich um eine in ihren klinischen Symptomen wohl ausgebildete Tabes, zu der als etwas Neues die körperlichen und psychischen Zeichen der Paralyse hinzutreten; außer den Symptomen geistiger Schwäche gesellen sich organisch nervöse Erscheinungen zu dem tabischen Symptomenkomplex, die sich nicht aus den rein tabischen Veränderungen erklären lassen, wie z. B. artikulatorische Sprachstörungen, Anfälle epileptischen oder apoplektiformen Charakters, Mitbewegungen und Flackern in der schlecht innervierten Gesichtsmuskulatur u. ä. — Im Gegensatz zu dieser aszendierenden Paralyse bei einer lang voraufgehenden Tabes tritt bei den gewöhnlichen Hinterstrangparalysen der tabische Symptomenkomplex nicht in den einzelnen Zügen scharf hervor. Die subjektiven Beschwerden sind in der Regel viel weniger intensiv und nicht so eigenartig. Krisen und lanzinierende Schmerzen fehlen fast ganz. Auch die Empfindungsstörung, die Blasen- und Mastdarmsymptome und die Ataxie treten nicht so klar in die Erscheinung. Endlich sind die frühen Augenmuskellähmungen und die Optikusatrophie seltener. Anatomisch handelt es sich ebenfalls nicht um eine reine Wurzelerkrankung in den Hintersträngen (s. u.), und die Ausdehnung des Degenerationsfeldes ist selbst bei langem Bestehen der Hinterstrangsymptome auffallend gering. — Es sind das also im Gegensatz zu den vorhin erwähnten eigentlichen Tabesparalysen, wie gesagt, gewöhnliche Paralysen mit Hinterstrangerscheinungen, welch' letztere mit dem Einsetzen der allgemeinen paralytischen Erscheinungen oder auch erst später im Laufe der paralytischen Erkrankung auftreten.

Die systematischen Degenerationen, die die beiderseitigen Pyramidenstränge betreffen, äußern sich klinisch in den bekannten Symptomen: Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus, spastische Parese, Babinskisches Phänomen, Contracturen. Häufig bleibt es, wenigstens in den mittleren Stadien, bei einer spastischen Diplegie mit Reflexsteigerung und Kloni. Den Babinskischen Zehenreflex und ausgesprochene Contracturen sieht man in der Regel nur bei besonders vorgeschrittenen Erkrankungen und zumal bei der juvenilen Paralyse. Im übrigen sind diese letzteren Krankheitszeichen viel öfter bei den Seitenstrangdegenerationen von halbseitigem Charakter, also bei hemiplegischem Syndrom, das gewöhnlich nicht der Ausdruck einer selbständigen Systemerkrankung, sondern der einer sekundären

Degeneration der Pyramidenbahn ist, die auf eine gröbere Läsion der entsprechenden Zentralregion zurückgeht.

Es ist klar, daß eine Kombination der beiden Systemerkrankungen eine Mischung der zugehörigen Erscheinungen bewirken wird, die jedoch, wie wir eben zeigten, wenigstens in ausgesprochener Weise, selten zur Beobachtung kommt. Am häufigsten ist die Kombination von Hypotonie und Reflexsteigerung, auf die besonders Heilbronner hinweist. Im übrigen haben wir hier das Bild einer solchen Systemerkrankung nicht im einzelnen zu schildern; es genüge, daran zu erinnern, daß z. B. im Falle des späteren Hinzutretens einer Seitenstrang- zu einer Hinterstrangerkrankung die erloschenen Patellare wiederkehren können; die Steigerung der Sehnenreflexe, die die Pyramidenbahnläsion bedingt, macht hier, vorausgesetzt daß der Patellarreflexbogen noch nicht total unterbrochen war, die verschwundenen Sehnenreflexe wieder flott; schreitet dann die Hinterstrangerkrankung weiter fort, so erlischt der wiedergekehrte Reflex mit der vollständigen Verlegung des Reflexweges definitiv. Im Prinzip ähnliche Dinge kann man bei dem Fußklonus beobachten, daß nämlich dieses Symptom wieder verschwindet, wenn eine Hinterstrangerkrankung die tieferen spinalen Segmente befällt.

Wie ich eben erwähnte, kann die Pyramidendegeneration auch einseitig und zwar dann im Gefolge einer primären Läsion der zugehörigen motorischen Region auftreten; kapsuläre Läsionen oder sonstwo gelegene herdförmige Zerstörungen der motorischen Bahn gehören nicht zu dem eigentlichen Bild der Paralyse. Hemiplegische Erscheinungen bleiben oft nach den sogenannten paralytischen Anfällen zurück. Diese gehören zu den wichtigsten, weil häufigsten und oftmals frühesten Symptomen der Paralyse. Man unterscheidet epileptiforme und apoplektiforme paralytische Anfälle. Die epileptiformen haben in der Regel Rindentypus, sie betreffen besonders gern die faciobrachiale Region, bleiben vielfach auf die initial betroffenen Körperteile beschränkt und können bei erhaltenem Bewußtsein stunden- und tagelang andauern, zumal wenn sie sich etwa nur in den distalen Partien der oberen Extremitäten oder im Facialis abspielen. Sie können natürlich auch auf die andere Körperseite überspringen und zu totalen Krampfanfällen mit Bewußtlosigkeit führen. Die Krampfanfälle summieren sich oft zum Status. Von vornherein totale epileptische Krämpfe mit völliger Aufhebung des Sensoriums sind im Verhältnis zu den Krämpfen von kortikalem Charakter selten. Dagegen sind wieder die Petit-mal-Anfälle recht häufig und zwar in Form von kurz dauernder Benommenheit, Ohnmacht, Schwindel, Sprachunfähigkeit; die motorischen werden auch durch sensible und sensorische Reizerscheinungen vertreten, wie durch Parästhesien in den Extremitäten, Flimmerskotom, Migräne usw. Offenbar sind auch manche flüchtigen Erregungs- und Verwirrtheitszustände als eine Art psychischen Äquivalentes von paralytischen Anfällen aufzufassen. — Die apoplektiformen Anfälle erinnern, wie der Name sagt, an die schlagartigen Lähmungen, wie sie etwa durch eine Gehirnblutung bewirkt werden, aber diese apoplektiformen paralytischen Anfälle sind nicht von der Heftigkeit und vor allem auch nicht von der Dauer, wie es die echte Apoplexie zu sein pflegt, und vor allem sind die restierenden Lähmungserscheinungen, wie wir gleich erörtern werden, nur von flüchtiger Dauer.

Nach paralytischen Anfällen bleiben meist Herderscheinungen zurück, die in ihrer Art natürlich von dem Sitz der Schädigungen und von der Intensität und der zeitlichen Ausdehnung des Insultes abhängen. Häufig sind

Monoplegien, seltener Hemiplegien und höhere motorische Störungen, wie etwa motorisch-apraktische Erscheinungen (Lewandowsky). Die Sprache ist oft, besonders in ihrem motorischen Anteil, geschädigt. Hemianopsien und Zustände von Seelenblindheit (Fürstner) bleiben nicht selten zurück. Charakteristisch aber für alle diese Herderscheinungen nach paralytischen Anfällen ist ihre flüchtige Natur: sie bilden sich bald, nach wenigen Stunden oder Tagen, wieder zurück und zwar so, daß man meist bei der neurologischen Untersuchung gar keine Resterscheinungen mehr nachweisen kann. Erst nach häufigerer Wiederholung der Anfälle, die dann immer das gleiche Herdsymptom zu hinterlassen pflegen, bilden sich residuäre Erscheinuugen aus, monoplegische Lähmungen, Aphasien o. ä.

Die Tatsache der raschen und oft restlosen Rückbildung der Herdsymptome weist darauf hin, daß es sich bei den paralytischen Anfällen nicht um gröbere Zertrümmerungen von zentralem Gewebe oder Vernichtung von Leitungsbahnen handeln kann, wie sie etwa eine Hämorrhagie bewirkt; die paralytischen Anfälle sind vielmehr, wie die pathologische Anatomie (Nissl, Alzheimer) lehrt, der klinische Ausdruck eines akuten Anschwellens des paralytischen Prozesses in mehr oder weniger umschriebenen Rindengebieten (s. u.). Es handelt sich dabei nicht um etwas der Paralyse allein Eigentümliches, denn auch bei anderen Rindenkrankheiten, wie z. B. gewissen „epileptischen“ Prozessen können Anfälle und Herderscheinungen der klinische Ausdruck für ein schubförmiges Anschwellen der zentralen Erkrankung sein. Und ähnlich wie ich das für die Hemiplegie bei einer klinisch der Epilepsie gleichenden Krankheit beschrieben habe, ist auch bei stärkeren hemiplegischen Residuärsymptomen, nach häufig wiederkehrenden paralytischen Anfällen, der Faserausfall in der Pyramidenbahn oft nur gering; er gibt keine Erklärung für die schwere spastische Parese bei manchen Paralysen; dagegen zeigen sich in solchen Fällen im Gegensatz zu den noch gut erhaltenen Ursprungszellen der Pyramidenbahn die verschiedenen Zellschichten der Zentralregion oft schwer destruiert, so daß ich auch hier geneigt bin, wenigstens einen Teil der Lähmung aus der jenseits der Pyramiden-Ursprungszellen gelegenen Rindenläsion zu erklären.

Die anatomisch erwiesene Tatsache, daß die paralytischen Anfälle auf einem akuten Anschwellen und Weiterschreiten der paralytischen Rindenerkrankung beruhen, gibt auch die Erklärung für die nach den Anfällen stets zu beobachtende Verschlimmerung des psychischen Zustandes. Es gehört zu den charakteristischen Zeichen der paralytischen Anfälle, daß sie jedesmal eine beträchtliche Steigerung des Intelligenzdefektes hinterlassen.

Eine gleich große diagnostische Bedeutung, wie diese paralytischen Anfälle, haben unter den körperlichen Krankheitssymptomen die Sprach- und die Pupillenstörungen. Man unterscheidet aphasische und artikulatorische Sprachstörungen. Die ersteren sind die weniger wichtigen; ich erwähnte schon, daß sie nach paralytischen Anfällen vorübergehend auftreten und schließlich nach häufigeren gleichartigen Attacken residuär werden können. Mitunter bildet sich aber auch eine motorische Aphasie und besonders eine Paraphasie allmählich aus, entsprechend dem langsamen Fortschreiten des paralytischen Destruktionsprozesses, der in diesen Fällen eine stärkere Akzentuierung in den betreffenden Rindenzentren erfährt; ähnlich wie das auch für andere Herdsymptome gilt, die auf eine umschriebene stärkere paralytische Rindenerkrankung hinweisen. Es handelt sich da also um eine

Erscheinung, die wir in analoger Weise bei einer atypischen Lokalisation auch anderer, im übrigen diffuser Rindenprozesse beobachten (bei atypischer seniler Demenz u. ä.). — Die eigentliche „paralytische Sprache", die Artikulationsstörung, besitzt eine viel höhere pathognomonische Bedeutung, sie hat etwas für die Paralyse Charakteristisches. In einem nicht unbeträchtlichen Prozentsatz der Fälle ist sie schon früh wenigstens angedeutet, und in den späteren Stadien fehlt sie nur in wenigen Fällen, bei 1400 Paralysen der Statistik von Junius und Arndt nur in 17 Fällen. Man merkt diese Störung in ihren Anfängen besonders, wenn der Patient nach längerer Unterhaltung müde wird oder wenn er in Affekt gerät. Auch beim Vorlesen wird sie oft deutlich, wenn die Prüfung mit den üblichen Paradigmata (Dampfschiff - Schleppschiffahrtsgesellschaft, dritte reitende Artillerie-Brigade, zwitschernder Schwan, Elektrizität usw.) noch keine positiven Resultate ergibt (Rieger). Dabei macht sich auch in sehr drastischer Weise die Störung der Auffassung und der Aufmerksamkeit bemerkbar, indem die Kranken unbedenklich ganz neue oder gar nicht dastehende Worte von der Vorlage ablesen und von dem Inhalt des Gelesenen fast nichts erfassen. Die Mühe, die die Kranken beim Sprechen haben, macht, daß sie sehr langsam und monoton reden, wobei wohl, wenigstens anfangs, auch der Wunsch mitwirkt, die Unsicherheit zu verdecken und das Entgleisen möglichst zu verhüten. Die Sprachstörung äußert sich im Anfang besonders in dem Verlust der Klangfarbe, die Stimme wird tremulierend, die Aussprache der Konsonanten ist sehr unscharf, die Silben werden nicht gut voneinander abgesetzt, einzelne Worte ineinandergezogen, die Silben verdoppelt oder ausgelassen. Dazu kommt das Hesitieren. Manchmal wird die „Endsilbe bisweilen trotz sichtlichen Widerstrebens vom Kranken 3—4mal und öfters rasch wiederholt, bis seine Sprachwerkzeuge zur Ruhe kommen" („Logoklonie", Kraepelin). Die Sprache nimmt immer mehr eine verwaschene, schmierende Art an, die Kranken können schließlich nur noch etwas lallen, was man nicht mehr recht versteht; nur einzelne Worte kehren mit leidlicher Deutlichkeit häufiger wieder. In diesem extremen Grade der Sprachstörung mischen sich eigentliche motorisch - aphasische Sprachstörungen mit der Artikulationsstörung.

Auch die Schrift ist regelmäßig schon früh beteiligt. Anfangs machen sich da mehr die psychischen Störungen der Auffassung und der Aufmerksamkeit bemerkbar. Die Schriftstücke enthalten Auslassungen oder Wiederholungen von Worten und Silben und Buchstaben; auch Umsetzungen der Buchstaben kommen häufig vor. Ferner leidet das Empfinden für die notwendige Form gewisser Schriftstücke und Eingaben Not; sie sind unsauber, verklext, schmierig. Mit dem Fortschreiten der psychischen Schwäche wird dann der Inhalt mehr und mehr zerfahren. Daneben aber machen sich die mehr körperlichen Störungen des Schreibens geltend, die Schrift wird zitterig oder mehr ataktisch, ausfahrend, unregelmäßig. Eine feinere Analyse der paralytischen Schriftstörung mittels der Schriftwage ist in der Kraepelinschen Klinik durchgeführt worden.

Das dritte von den wichtigsten organisch nervösen Symptomen der Paralyse ist die Störung der Pupillenbewegungen, speziell die reflektorische Pupillenstare. Der vollkommen ausgebildeten Starre geht regelmäßig ein Stadium allmählich zunehmender Lichtträgheit voraus, die besonders bei einem Vergleich mit der prompt ablaufenden Konvergenzbewegung durch die Unausgiebigkeit, Ungleichmäßigkeit und Langsamkeit

der Zusammenziehung auffällt. Die Statistik über die Häufigkeit des Argyll-Robertsonschen Phänomens hängt natürlich von der Methodik der Prüfung ab (vgl. darüber Bumkes Ausführungen im allgemeinen Teil dieses Handbuches S. 1097). Nach früheren Zusammenstellungen ist die Lichtreaktion in etwa 68 Proz. (Siemerling) aufgehoben; im Dunkelzimmer und bei Anwendung starker Lichtquellen fand Weiler eine vollständige reflektorische Starre in etwa ein Drittel der Fälle. Bei Benutzung feinerer Methoden sind die entsprechenden Prozentzahlen höher; Bumke fand ein Fehlen der galvanischen Reflexerregbarkeit in 87 Proz.; Weiler konstatierte bei Paralytikern ohne Lichtstarre in 96 Proz. der Fälle eine rasche Erschöpfbarkeit der Lichtreaktion, nämlich ein Ausbleiben der von ihm so benannten „sekundären Reaktion", d. h. der konsensuellen Verengerung an dem vorher belichteten einen Auge bei nachträglicher Belichtung des anderen Auges. — Die reflektorische Pupillenstarre kann dem Ausbruch der Paralyse jahrelang voraufgehen. Neuerdings hat Weiler auf Grund eigener Feststellungen und unter Berücksichtigung der Literatur eine statistische Zusammenstellung über das Fehlen der Lichtreaktion bei Paralyse gemacht und dabei gelunden, daß dieses Phänomen in zirka der Hälfte der Fälle festzustellen war; in einem weiteren Viertel war die Lichtreaktion träge und unausgiebig und nur ein Viertel der Kranken ließ keine deutliche Störung der Lichtreaktion erkennen. Bei seinen eigenen genauen Messungen fand Weiler bei 57 Proz. der Untersuchten eine vollkommene oder unvollkommene reflektorische Starre, bei 34 Proz. ließ sich eine vollkommene absolute Starre feststellen, nur 9 Proz. der Kranken zeigten normale Reaktionen. Bei diesen statistischen Feststellungen ergab sich auch, daß die reflektorische Starre nicht etwa vorwiegend bei der tabischen Form der Paralyse zur Beobachtung kommt und daß ein durchgreifender Unterschied im Verhalten der Kniesehnenreflexe bei den Fällen mit absoluter und bei denen mit reflektorischer Pupillenstarre nicht besteht. Die reflektorische Starre ist meist doppelseitig, häufig besteht an den noch nicht vollständig lichtstarren Pupillen ein Unterschied in der Trägheit der Reaktion zwischen links und rechts, oder die eine Pupille ist bereits völlig lichtstarr, während die andere nur eine Trägheit der Reflexbewegung zeigt. Eine einseitige reflektorische Pupillenstarre ist selten von längerer Dauer, ziemlich bald zeigt auch das zweite Auge eine Störung des Lichtreflexes. Mit der reflektorischen Starre bzw. Trägheit geht regelmäßig ein Fehlen der Pupillenerweiterung auf schmerzhafte Reize einher, und sehr häufig geht das letztere Phänomen den Störungen der Lichtreaktion sogar voraus. Regelmäßig ferner verbinden sich mit der Lichtstarre auch Veränderungen in der Pupillenweite und Form. Eine Anisocorie findet sich in etwa 42 Proz. der Fälle (Weiler). Die lichtstarren Pupillen sind bei Paralyse wesentlich seltener miotisch, als bei Tabes. Abnorm weite Pupillen deuten oft von vornherein darauf hin, daß auch die Konvergenzreaktion in solchen Fällen nicht in Ordnung ist bzw. daß sich überhaupt Störungen in der Sphinkter-Innervation finden. Die lichtstarren resp. lichtträgen Pupillen sind häufig entrundet, verzerrt, ausgezackt.

Im Gegensatz zu der großen Bedeutung dieses nahezu ausschließlich für Tabes und Paralyse charakteristischen Argyll-Robertsonschen Phänomens ist die absolute Starre von geringerer Wichtigkeit. Immerhin ist sie, wie auch aus der eben zitierten Weilerschen Statistik hervorgeht, keineswegs selten bei der Paralyse; sie weist auf eine Erkrankung im Kerngebiet und überhaupt im zentrifugalen Abschnitt des Pupillarreflexweges hin,

während die reflektorische Starre auf einer Läsion des zentralen Übergangsteiles des Reflexbogens beruht.

Von sonstigen Krankheitszeichen am Sehapparat sind die Augenmuskellähmungen und Opticusatrophien zu erwähnen, Krankheitszeichen, in denen sich ebenso wie in der reflektorischen Starre die Verwandtschaft der Paralyse mit der Tabes ausdrückt. Doch spielen diese Anomalien hier nicht die Rolle wie bei der Tabes; schon an Häufigkeit treten sie hier weit zurück, man findet Opticusatrophien nach Gudden in 4,9 Proz., nach Mendel in 12 Proz., Augenmuskelparesen nach Raecke in 18,2 Proz. der Fälle. Die bisweilen vorkommende Ophthalmoplegia interna wird auf die Mitwirkung spezifisch luetischer Prozesse bezogen. Von den zentral verursachten Sehstörungen (Flimmerskotom, Hemianopsie, Seelenblindheit) war schon die Rede.

Andere Hirnnervensymptome sind die Facialis- und Hypoglossusparesen. Besonders die Innervationsstörungen des Facialis sind häufig. Das geradezu pathognomonische schlaffe Gesicht des Paralytikers ist allerdings zum großen Teil allein der äußere Effekt der psychischen Öde, und dieser Gesichtsausdruck wird durch die Facialisschwäche nur noch verstärkt. Klar tritt die Innervationsstörung hervor, wo es sich um Differenzen und um ausgesprochen einseitige Facialisschwäche handelt. Die mangelhafte Innervation zeigt sich auch in Flackern und Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen, Herausstrecken der Zunge usw. Die Zunge, die in der Regel nur stark zitternd oder stoßweise herausgestreckt werden kann, weicht häufig nach einer Seite hin ab. — Auf Kernschädigungen im Vagus-Accessoriusgebiet ist wohl die frühe Störung der Stimme zurückzuführen; gröbere Lähmungserscheinungen finden sich in diesem Nervengebiet in der Regel nur in den späteren Stadien, wo bulbäre Krankheitserscheinungen für das Leben der Kranken gefährlich werden können (Verschlucken). — Lähmungen werden im Gebiet peripherischer Extremitätennerven nur sehr selten beobachtet (Thoracicus-, Peroneuslähmung); auch degenerative Muskelatrophien sind beschrieben. Ob diese seltenen motorischen Störungen auf den paralytischen Prozeß zu beziehen oder als zufällige Komplikationen aufzufassen sind, darüber sind die Ansichten geteilt. Der Befund von Hoche an den Vorderwurzeln (diffuse und zum Teil bündelweise angeordnete Degenerationen) gibt in manchen Fällen eine anatomische Erklärung für solche Symptome.

Außer den auf bestimmte Nervengebiete lokalisierten motorischen Störungen kommt es ziemlich regelmäßig in den späteren Stadien der Krankheit zu allgemeiner motorischer Schwäche, die sich in Unsicherheit und Kraftlosigkeit aller Bewegungen, besonders auch des Ganges, äußert. Gehen und Stehen wird häufig unmöglich, ohne daß diese schweren motorischen Störungen durch eigentliche Lähmungen oder Kontrakturen genügend erklärt wären. Viele Paralytiker zeigen ein sehr starkes Zittern von grobschlägigem Charakter, das oft in eine Art Schütteln übergeht. Dieses Schütteln und das Ausfahren der Bewegungen gleicht bisweilen den Bewegungsstörungen bei der Huntingtonschen Chorea. Motorische Reizerscheinungen können als kontinuierliche Krämpfe gewisser Muskelgruppen tagelang anhalten. Auch das Zähneknirschen ist wohl als eine solche Krampferscheinung aufzufassen und vielleicht auch das in den Endstadien vorkommende permanente Reden bzw. das Hervorstoßen von sinnlosen Worten.

Von höheren motorischen Störungen, die wir als Partialdefekte der

geistigen Schwäche auffassen können, sind die apraktischen und dyspraktischen Symptome und die Adiadochokinesis (Babinski) zu nennen. Letztere zeigt sich bekanntlich in der Unfähigkeit des Kranken, verschiedenartige einfache Bewegungen — wie etwa Augenschließen, Zungezeigen, Händeherausstrecken — korrekt auszuführen. In den Stadien tiefsten Blödsinns sieht man, daß die Kranken nach allem, was man ihnen vorhält, mit dem Mund schnappen (Atzreflex).

Die objektiven sensiblen Krankheitszeichen erklären sich vornehmlich aus der Hinterwurzelerkrankung; sie brauchen hier nicht im einzelnen aufgeführt zu werden. Ich erinnere nur an die frühen Analgesien an den Unterschenkeln. Bedeutungsvoll ist ferner bereits in den ersten Stadien der Erkrankung eine Hypalgesię bei abgelenkter Aufmerksamkeit. Pilcz hält das Freibleiben bestimmter Zonen von der im übrigen totalen Hyp- und Analgesie für wichtig. Die subjektiven Beschwerden treten besonders oft als Neuralgien im Occipitalis- und Trigeminusgebiet auf; auch heftiger Kopfdruck und Migräne sind ein in gewisser Weise charakteristisches subjektives Frühsymptom.

Große Wichtigkeit wird von manchen Autoren (Krafft-Ebing, Obersteiner) den vasomotorischen Störungen, speziell den vasoparalytischen Anomalien beigelegt. Obersteiner weist darauf hin, daß die größere Häufigkeit der Todesfälle an Paralyse im Winter damit im Zusammenhang stehen dürfte.

Körperlich nervöse Krankheitssymptome allgemeiner Art sind ferner die Temperatur- und Ernährungsstörungen. Die meisten, zunächst nicht leicht zu deutenden Temperatursteigerungen finden bei genauerer Untersuchung ihre Erklärung schließlich doch in einer infektiösen körperlichen Erkrankung. Immerhin kann aber sicherlich auch der zentrale Prozeß als solcher akute, flüchtige Temperaturanstiege bedingen, wie in paralytischen Anfällen und bisweilen auch außerhalb solcher. Man findet in solchen paroxysmalen Fieberzuständen auch eine Vermehrung der Leukocyten im Blut, wie in der Cerebrospinalflüssigkeit (Pappenheim). Weiter hängen mit dem Grundleiden auffallende Temperatursenkungen zusammen: gegen Ende der Erkrankung nimmt die Temperatur nicht selten stark ab. Mit den sogenannten trophischen Störungen steht es bei der Paralyse, wie sonst bei zentralen Prozessen, daß nämlich viele sich aus rein äußerlichen Schädlichkeiten erklären, also nicht als trophische Störungen zu bewerten sind, und daß die meisten anderen auch nur zum Teil durch eine selbständige Ernährungsstörung bewirkt werden. Letzteres gilt z. B. für die häufigen Rippenbrüche und das Othaematom; es ist wohl sicher, daß diese von selbst nicht zustande kommen, aber es ist auch anderseits nicht zu bezweifeln, daß bei der Paralyse die Prädisposition für diese Affektionen gegeben ist und daß diese auf einer abnormen Brüchigkeit der Rippen, bzw. Mürbheit des Ohrknorpels beruht. Für die Rippen hat Campbell an der Leiche eine abnorme Brüchigkeit festgestellt und auch die nicht seltenen sog. Spontanfrakturen der großen Röhrenknochen finden ihre Erklärung in einer anatomisch nachweisbaren Veränderung (Osteoporose usw.). — Der Decubitus wird im großen und ganzen bei sorgfältiger Pflege zu vermeiden sein; aber es gibt auch Fälle, wo wir allen Grund haben, an eine Mitwirkung selbständiger trophischer Störungen bei dem Zustandekommen eines Decubitus zu denken, nämlich wenn sich z. B. im paralytischen Anfall rasch eine enorme Ausdehnung des Druckbrandes sowohl in die Breite wie in die Tiefe

vollzieht. Auf solche trophische Störungen sind ferner die Arthropathien und das Mal perforant, die nicht allzu oft beobachtet werden, sowie die akuten pemphigusartigen blasigen Hautablösungen zu beziehen, die oft sehr scharf abgegrenzt sind und manchmal an die Ausbreitung eines Nerven gebunden scheinen.

Am klarsten zeigt sich die vom zentralen Prozeß abhängige Ernährungsstörung in dem Verhalten des Körpergewichtes. Zu Beginn sinkt das Gewicht auch unabhängig von schweren Erregungen und trotz reichlicher Nahrungsaufnahme beständig ab. Später, beim Übergang in das Stadium des Blödsinns, steigt es wieder an, und zwar oft sehr beträchtlich, und schließlich fällt das Gewicht gegen Ende des Prozesses — auch wieder nicht selten unabhängig von äußerlich erkennbaren Gründen — stark ab.

Wie weit bei der Paralyse selbständige Störungen des Stoffwechsels mitwirken, ist noch gänzlich unklar. Kaufmann hat sich um die Pathologie des Stoffwechsels auch dieser Krankheit besonders bemüht und hat vor allem Abnormitäten der Wärmeregulierung und eine Störung in der Stickstoff- und Wasserbilanz festgestellt. Auf Zellen und chemisches Verhalten ist das Blut von Peritz, Bornstein, Bodington, Pappenheim, Klippel u. a. untersucht worden. Es fand sich besonders Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, Verminderung der Lymphocyten und Vermehrung der Leukocyten (Kraepelin). Während der Anfälle wurde eine Zunahme der weißen Blutzellen um das fünf- und sechsfache beobachtet. Der Lezithingehalt des Blutes ist erhöht, die Alkalescenz etwas herabgesetzt.

Unser Wissen um die Symptomatologie der Paralyse hat in den letzten Jahren eine diagnostisch wichtige Bereicherung durch die Entdeckung einiger wichtiger Zeichen erfahren, die zu den regelmäßigsten Krankheitsattributen der Paralyse gehören: es sind das die Pleocytose und die Nonne-Apeltsche Phase-I-Reaktion in der Cerebrospinalflüssigkeit und ferner die Wassermannsche Luesreaktion im Blut und im Liquor. Wir wissen vor allem aus Nonnes bekannten Referaten und aus Plauts Zusammenstellungen, daß bei der Paralyse alle vier Reaktionen positiv zu sein pflegen. Im Blut ist die Wassermannsche Reaktion nach den neuesten Berichten fast in 100°/₀ positiv, in der Cerebrospinalflüssigkeit etwa in 93°/₀. Die Komplementablenkung im Blut gehört nicht nur zu den regelmäßigsten, sondern auch zu den frühesten Zeichen der Paralyse. Es scheint, daß die Paralytiker sich vorwiegend aus den Luetischen rekrutieren, die die Wassermannsche Reaktion nicht oder nur vorübergehend verloren haben; aber es sind auch Fälle bekannt, in denen erst mit dem Ausbruch der Paralyse die einige Zeit vorher nicht vorhanden gewesene Reaktion sich einstellte.

Auch die Nonne-Apeltsche Phase-I-Reaktion ist ein sehr frühes Zeichen der zentralen Erkrankung; sie findet sich ebenfalls fast ausnahmslos in allen Fällen der Paralyse. Diese Reaktion besteht darin, daß bei der Zumischung einer gesättigten Lösung von Schwefelammonium zum Liquor eine Ausfällung von dem Globulin nahestehenden Körpern erfolgt, die sich in einer mehr oder weniger hochgradigen Opalescenz und Trübung kundgibt. Die bei der fraktionierten Eiweißausfällung auf diese Weise gewonnene Reaktion ist diagnostisch wertvoller als die Resultate der gewöhnlichen Eiweißprobe, bei der man durch Zusatz von Esbachscher Flüssigkeit zum Liquor den gesamten Eiweißgehalt quantitativ bestimmt. Hier zeigt sich in der Regel ein sehr starker Eiweißgehalt, aber dieser Befund ist auch bei sehr vielen anderen zentralen organischen Erkrankungen zu erheben.

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf zellige Elemente (Vidal, Ravaut, Sicard) ergibt schließlich ebenfalls in etwa 99% der Fälle eine Pleocytose. Die Vermehrung der im Liquor enthaltenen Zellen ist oft sehr stark; im Überblick erkennt man das schon an dem gefärbten Sedimentpräparat vom Liquor. Eine genauere quantitative Bestimmung erreicht man bei einer Zählung in der Fuchs-Rosenthalschen Zählkammer. Wichtig ist endlich, daß bei der Paralyse die verschiedenartigsten Zellen im Liquor enthalten sind, und gerade die Mannigfaltigkeit der Elemente und speziell die Anwesenheit von Plasmazellen und Abbauelementen ist charakteristisch für die Pleocytose bei Paralyse (Alzheimer, Rehm). Allerdings wird man sich von Art und histologischen Eigenschaften der Zellen in der Regel nur bei Anwendung des Alzheimerschen Verfahrens orientieren können, bei dem man durch Alkokolzusatz zum Liquor eine Ausfällung und Fixierung der Zellen und danach ihre färberische Darstellung (an Schnitten des vorher eingebetteten Coagulums) erstrebt.

Verlauf und Ausgang. Der Beginn der Erkrankung ist häufig nicht scharf zu bestimmen; dem Ausbruch eklatanter geistiger Störung können körperliche Krankheitszeichen und unbestimmte psychische Eigentümlichkeiten Monate und Jahre vorausgehen. Lichtstarre und Formveränderungen der Pupillen bestehen mitunter bei einem später paralytisch werdenden Individuum eine Reihe von Jahren (7—15 Jahre! Thomsen) bei offenbar völliger geistiger Intaktheit. Auch paralytische Anfälle von epileptiformem Charakter oder von mehr abortiver Form können als isolierte Ereignisse, ohne deutliche psychische Schädigungen nach sich zu ziehen, das einzig verdächtige Symptom bilden, dem erst nach Jahren der Ausbruch einer evidenten Paralyse folgt; sie werden erst bei rückläufiger Betrachtung in ihrer Bedeutung klar. Für die allmähliche Umwandlung des Charakters und der Persönlichkeit und für die prämonitorischen subjektiven Symptome ist es naturgemäß ebenfalls sehr schwer zu bestimmen, seit wann wir im gegebenen Falle in ihnen den Ausdruck der beginnenden Paralyse zu sehen haben, von wann ab sie mehr bedeuten, als etwa bloße Äußerungen einer psychopathischen Konstitution oder einer erworbenen Neurasthenie.

Dies ist bei der statistischen Abschätzung der Dauer des paralytischen Prozesses zu berücksichtigen. Nach neueren Zusammenstellungen beträgt diese, von dem Ausbruch evidenter paralytischer Symptome ab gerechnet, ca. 26 Monate im Mittel; nahezu die Hälfte der Fälle finden ihr Ende bereits vor Ablauf der ersten zwei Jahre (Kraepelin). Bei nervös Disponierten soll der Verlauf durchschnittlich etwas protrahierter sein; in der Regel ist dies der Fall bei den jugendlichen Paralysen; von den Tabesparalysen ist auch häufig hervorgehoben worden, daß sie die mittlere Krankheitszeit zu überdauern pflegen, doch ist das in letzter Zeit wieder bestritten worden. Andere Fälle wieder verlaufen, wie bereits erwähnt, besonders rasch. Die sog. galoppierenden Paralysen führen innerhalb weniger Wochen oder Monate, ohne daß hier interkurrierende Krankheiten mitzuwirken brauchten, zum Tode.

Auf das Lebensalter berechnet, fällt der Beginn der Paralyse am häufigsten in die Zeit zwischen dem 35. und 45. Lebensjahre. Beim männlichen Geschlecht liegt das Maximum in der Häufigkeit der Erkrankung etwas früher als beim weiblichen. Vor dem 25. Jahre ist die Paralyse selten, ebenso wieder nach dem 60. Jahre. Immerhin sind aber auch anatomisch

sichergerstellte Paralysen im höheren Greisenalter (im 8. Dezennium) beobachtet worden. — Das Prädilektionsalter der progressiven Paralyse ist abhängig von der Zeit der luetischen Infektion, die das Individuum eben am häufigsten während seiner ausgiebigsten geschlechtlichen Betätigung akquiriert. Mit Rücksicht auf die zeitlichen Beziehungen zwischen Termin der luetischen Infektion und beginnender Paralyse ergibt sich, daß die Inkubationszeit durchschnittlich 13 Jahre beträgt. Eine mehr als 20jährige Frist ist selten. Zu den Raritäten gehört es, wenn jemand erst 30 Jahre nach der Infektion oder noch später paralytisch wird. Auf der anderen Seite setzt eine Paralyse selten schon in den ersten Jahren danach ein, doch sind Fälle bekannt, wo die Inkubationszeit nur 2 und 3 Jahre betrug.

Mit der Tatsache, daß die Inkubationszeit im Mittel 13 Jahre beträgt, harmonieren die statistischen Ermittelungen über den Beginn der auf hereditär luetischer Basis sich entwickelnden juvenilen Paralyse; sie setzt nämlich am häufigsten in den Pubertätsjahren, selten vor dem 10. Lebensjahr ein. Es kann aber auf hereditär luetischer Basis auch noch im dritten Dezennium zum Ausbruch einer Paralyse kommen, und Müller hat Fälle beschrieben, in denen die Paralyse bei kongenital Luetischen noch in den 40iger Jahren auftrat, ohne daß eine später erworbene Lues hier mitgewirkt haben soll. Der Beginn der Erkrankung ist bei der juvenilen Paralyse oft noch schwieriger festzustellen als bei der Paralyse der Erwachsenen; denn die juvenile Paralyse entwickelt sich nicht selten bei von Hause aus geistesschwachen Kindern, und mitunter gehen hier spezifisch luetische zentrale Erkrankungen der Paralyse voraus. Die juvenile Paralyse zeichnet sich besonders noch durch ihren in der Regel sehr langsamen Verlauf aus. Nach einem symptomenreichen Prodromalstadium mit vielen Anfällen verläuft sie unter dem Bilde einer einfachen Demenz, in dem die körperlichen Symptome der Paralyse besonders stark hervortreten. Der Verlauf ist oft derart protrahiert, daß Jahre hindurch der Zustand kaum geändert erscheint. Auch die Anfälle haben hier nicht immer die prognostisch so ungünstige Bedeutung wie bei der Paralyse des Erwachsenen. Die juvenile Paralyse befällt die beiden Geschlechter in annähernd gleicher Häufigkeit. Erbliche Belastung spielt insofern eine Rolle, als in der Aszendenz Paralyse und Tabes auffallend häufig sind. Mit dem Ausbruche der psychischen Erkrankung kommt es gewöhnlich auch zu einem Stillstande der körperlichen Entwicklung (Klieneberger, Wollburg).

Das Tempo des Verlaufes kann in Form der Beschleunigung oder der Verlangsamung eine Änderung erfahren. Eine Beschleunigung des Prozesses führen die paralytischen Anfälle mit sich, oder richtiger gesagt, sie sind der klinische Ausdruck des plötzlichen Anschwellens des anatomischen Prozesses, und gerade mit Rücksicht auf die anatomischen Befunde, die das erweisen, ist der Nachlaß der psychischen Kräfte und der raschere Verlauf, den wir nach den Anfällen mit Regelmäßigkeit beobachten, recht plausibel. Worauf im letzten Grunde diese paralytischen Anfälle resp. dieses schubartige Weiterschreiten des Prozesses beruht, wissen wir nicht. Man könnte es sich erklären aus einer plötzlich eintretenden Überschwemmung des Organismus mit dem Krankheitsgifte (Kraepelin).

In manchen Fällen kehren von Zeit zu Zeit solche Anfälle wieder, und der ganze Verlauf gestaltet sich dann etappenförmig. Häufiger ist es, daß in den späteren Stadien einsetzende paralytische Anfälle den psychischen Verfall beschleunigen oder auch das Finale des Prozesses einleiten. Daß

paralytische Anfälle den Krankheitsverlauf überhaupt eröffnen können, wurde bereits erwähnt.

Eine Verlangsamung des Prozesses stellen die Remissionen dar. In jeder Phase der Krankheit kann es zum Stillstand und zum Nachlassen des Prozesses kommen. Am häufigsten sind Remissionen bei der expansiven und agitierten, seltener bei der dementen Form. Die weitestgehende Rückbildung aller Krankheitserscheinungen sehen wir naturgemäß in den Initialstadien. In solchen Remissionen treten die Erregungszustände, affektiven Störungen und Wahnbildungen zurück, die Benommenheit und Auffassungsstörung läßt nach und auch die Zerfahrenheit des Gedankenablaufs und die Urteilslosigkeit verlieren an Intensität. Sehr häufig sind schwere Infektionskrankheiten (Erysipel, Pneumonie usw.) in der Genese dieser Remissionen wirksam, und gerade die vollständigste Rückbildung der Krankheitserscheinungen wurde im Anschlusse an so eingreifende körperliche Allgemeinerkrankungen beobachtet. In den Initialstadien erholen sich die Paralytiker in der Remission nicht selten soweit, daß sie psychisch völlig unauffällig sind und ihren beruflichen Geschäften mit Erfolg obliegen. Nur die nächsten Angehörigen bemerken, daß die feineren Vorzüge der Persönlichkeit nicht wiedergekehrt, daß die höheren intellektuellen Gefühle und die Regungen eines edleren Interesses verloren sind. Und auch seitens der körperlich nervösen Symptome pflegen Resterscheinungen zurückzubleiben; überhaupt schwinden die somatischen Krankheitszeichen, aus begreiflichen anatomischen Gründen, viel seltener als die psychischen Symptome. Immerhin können auch sie — zumal die Reizerscheinungen und Koordinationsstörungen — eine weitgehende Rückbildung erfahren: die Sprachstörung wird geringer, das Tremolieren, die Langsamkeit und das Entgleisen beim Sprechen sind nicht mehr so ausgesprochen, oder man merkt davon gar nichts mehr. Das Zittern läßt nach, ebenso das Flackern im Facialis, es schwinden die Mitbewegungen, die abnorme Erhöhung der Reflexe usw. Sehr selten dagegen wird auch eine träge Lichtreaktion wieder flott, und vielleicht gibt es eine Wiederkehr dieses Reflexes nach völliger, reiner Lichtstarre überhaupt nicht (Bumke, Allgem. Teil dieses Handbuchs, S. 1097).

Die Remissionen dauern durchschnittlich nur wenige Monate, selten über ein Jahr. Zu den Ausnahmen gehört es, daß eine Remission mehrere Jahre besteht. Am längsten ist wohl die Remissionsdauer in dem von Tuczek beobachteten Fall einer Paralyse, bei der nach dem eindeutigen paralytischen Beginn 22 Jahre hindurch scheinbar völlige geistige Intaktheit bestand, bis später ein neuer paralytischer Erregungszustand das Ende herbeiführte.

In den späteren Stadien kommt es gar nicht selten zu lang dauerndem Stillstand des Leidens und zu einem Nachlassen der aktiven psychischen Krankheitssymptome. Fälle, die dieses Stillstehen des Prozesses 2—3 Jahre oder noch etwas länger zeigen, sind jedem bekannt; es wird durch solche Remissionen mitunter eine Verlängerung der gesamten Krankheitsdauer auf 10—12 Jahre bewirkt. Es gibt aber noch ein weit längeres Stationärbleiben und vielleicht auch eine Art Heilung, bzw. ein definitives Abklingen des ursprünglich progressiven Prozesses. Wie in den initialen Remissionen, spielen auch bei dem Zustandekommen solcher lang dauernder oder vielleicht endgültiger Stillstände Infektionskrankheiten eine Rolle. Gerade in den letzten Jahren hat man sich mit der Frage der stationären Paralyse ausführlich beschäftigt; Gaupp und Alzheimer haben sich um

die Erforschung dieser Frage besonders verdient gemacht. Es hat sich bei diesen Untersuchungen allerdings ergeben, daß gewiß ein nicht unbeträchtlicher Teil der sogenannten stationären Paralysen ganz andersartige Prozesse sind, teils wohl diffuse luetische zentrale Erkrankungen, vielleicht auch verschiedene uns im Wesen noch unbekannte Hirnkrankheiten. Aber zweifellos geht aus jenen Zusammenstellungen auch hervor, daß ein Stationärbleiben des Prozesses ein Dezennium weit überdauern kann. Am beweiskräftigsten sind in dieser Hinsicht natürlich die Fälle, in denen eine anatomische Untersuchung vorgenommen werden konnte, wie das speziell in zwei von Alzheimer mitgeteilten Beobachtungen möglich war. In dem einen dieser Alzheimerschen Fälle hatte der Prozeß eine Gesamtdauer von 32 Jahren erreicht; der Tod war durch eine interkurrente Krankheit herbeigeführt worden.

Gerade solche Fälle von Jahrzehnte langem Stationärbleiben sind für die weitere und prinzipielle Frage nach der Prognose und dem Ausgang der Paralyse von besonderer Bedeutung. Im allgemeinen gilt auch heute der Satz, daß der Verlauf der progressiven Paralyse ein absolut perniziöser ist, und daß die Remissionen nur die bis zum Tode weiterführende Progression verzögern können. Der paralytische Prozeß selbst führt in der Regel den Tod herbei, und die interkurrierenden Erkrankungen haben meist nur eine akzidentelle Bedeutung; der paralytische Prozeß bereitet den Boden für die schließlich letale Erkrankung vor. Sehr häufig fehlen auch solche interkurrierenden Erankungen, und die Paralyse führt durch die fortschreitende Lähmung, durch paralytische Anfälle oder durch den eigenartigen paralytischen Marasmus zum Tode. Vielleicht spielt auch bei den letzten Todesursachen eine Vasoparalyse mit, in der, wie gesagt, Obersteiner die Erklärung dafür sieht, warum die Todesfälle bei Paralytikern im Winter häufiger sind. Dieser letale Ausgang scheint so gesetzmäßig, daß manche Autoren das tödliche Ende der Krankheit als wichtiges Charakteristikum gewissermaßen in die Definition der Krankheit aufnehmen und eine Paralyse für ausgeschlossen halten, wenn eine symptomatologisch der Paralyse gleichende Krankheit nicht diesen Ausgang nimmt. Das dürfte jedoch mit Rücksicht auf die eben erwähnten Beobachtungen über lange Remissionen und über das Stationärbleiben der Paralyse nicht recht begründet sein. Wenn auch in den allermeisten Fällen nach außergewöhnlich langen Remissionen und Stillständen des Prozesses schließlich doch eine zum Tode führende Progression beobachtet wird, und wenn wir weiter auch für sehr viele Fälle von geheilten bzw. mit Defekt geheilten Paralysen annehmen dürfen, daß es sich um Fehldiagnosen gehandelt hat, so bleibt doch immer eine Reihe von Beobachtungen sehr vorsichtiger Autoren bestehen, die zum mindesten die Möglichkeit eines Ausheilens der Paralyse im Initialstadium oder eines endgültigen Zurücktretens des Krankheitsprozesses wahrscheinlich machen. Wernicke berichtet, daß unter Tausenden der von ihm beobachteten Paralytiker einige vollständig geheilt und nicht wieder rückfällig geworden sind, und Nonne sah ebenfalls 4 Fälle, die er als geheilte Paralysen auffaßt. Bekannt ist in dieser Richtung besonders auch der Fall von Schüle, bei dem eine unzweifelhafte Paralyse im Anschluß an eine schwere Infektionskrankheit abheilte, ohne daß der Patient während der 20jährigen Beobachtung wieder rückfällig geworden ist. Über ähnliche Fälle haben ferner von Halban und Leredde berichtet.

Eine sichere Klärung dieser Frage wird wohl nur die anatomische Unter-

suchung bringen können, und das natürlich auch lediglich in solchen Fällen, die vorher klinisch mit den jetzt üblichen Methoden, speziell auch mit den Methoden der Liquoruntersuchung und der Serologie sorgfältig bestimmt sind. Beobachtungen, die diese Bedingungen erfüllen, liegen bisher nicht vor. Der wichtigste Fall von stationärer Paralyse, den Alzheimer untersuchen konnte, zeigte übrigens bei der anatomischen Untersuchung, daß der Prozeß nicht vollständig zur Ruhe gekommen war, sondern daß unter dem klinischen Bilde des Stillstandes doch eine geringfügige anatomische Progression verborgen blieb.

Pathologische Anatomie. Der makroskopische Befund bei der Paralyse hat heute nicht entfernt mehr das Interesse wie früher. Denn es zeigte sich, daß selbst in den weit vorgeschrittenen Fällen die Sektionsdiagnose nicht absolut sicher ist. Schwere präsenile und senil-arteriosklerotische Prozesse, grobe diffuse Veränderungen bei chronischem Alkoholismus u. a. können ähnliche makroskopische Bilder erzeugen; und in den beginnenden Fällen von Paralyse finden wir oft nichts weiter als eine chronische Leptomeningitis, die nach der Basis und dem Hinterhauptslappen zu aufhört. Die histologische Untersuchung aber gestattet uns die sichere anatomische Erkennung der Paralyse.

Das makroskopische Bild zeigt in den späteren Stadien der Krankheit häufig als auffälligste Eigentümlichkeit eine Verdickung des Schädeldaches mit Schwund der Diploë, pachymeningitische Auflagerungen an der Innenfläche der Dura, diffuse Trübung und Verdickung der Meningen, besonders über den vorderen zwei Dritteln des Großhirns, Verschmälerung der Windungen, Atrophie und Gewichtsabnahme des ganzen Gehirns, Verschmälerung der Rinde, Reduktion des Marklagers, Hydrocephalus externus und internus, Ependymitis granulosa, besonders im vierten Ventrikel. Wo alle diese Zeichen in besonderem Grade ausgebildet sind, hat die Sektionsdiagnose auf Paralyse allerdings viel Wahrscheinlichkeit für sich; aber nicht selten fehlen auch in den späteren Stadien wichtige Glieder dieses Ensembles, und ähnliche Zeichen finden wir eben mitunter auch bei andersartigen Prozessen. Keines der genannten Symptome hat etwas für Paralyse Spezifisches; eines kommt häufiger vor als das andere; in welchem zahlenmäßigen Verhältnis, das kann hier nicht erörtert werden; und wir können auch absehen von einer Wiedergabe der vielgenannten Zahlen über die gewichtsmäßig festgestellten Atrophien des Gehirns und seiner einzelnen Teile, obschon diese Befunde seit Reichardts Untersuchungen, die sich mit den Beziehungen zwischen Hirngewicht und Schädelkapazität beschäftigen, die Aufmerksamkeit wieder in etwas höherem Maße beanspruchen.

Im allgemeinen gilt wohl, daß die grob-anatomischen Symptome heute nicht mehr so ausgeprägt und häufig sind, als früher. Nach der Erfahrung solcher Autoren, welche Jahrzehnte hindurch die Sektionsbefunde bei der Paralyse verfolgen konnten (wie Fürstner, Naecke, Obersteiner), hat sich das grob-anatomische Bild des paralytischen Gehirns im Laufe der letzten Jahrzehnte geändert. Die hervorstechendsten makroskopischen Befunde, wie z. B. das Hämatom der Dura mater und die pachymeningitischen Schwarten, die früher in einem Drittel der Fälle konstatiert werden konnten, sind viel seltener geworden. Die Ependymitis erreiche nur ausnahmsweise noch so hohe Grade wie früher, und auch die extremen Gewichtsabnahmen auf 1000 oder selbst 900 g seien zu einer noch größeren Rarität geworden.

Ähnlich wie die klassische Form der Paralyse, seien auch diese markantesten Sektionsbefunde seltener geworden.

Der Hauptzweck der makroskopischen Untersuchung des paralytischen Gehirns ist heute, daß sie über die Verteilung der Atrophien Aufschluß bringt. In den gewöhnlichen Fällen von Paralyse ist die Atrophie über die vorderen zwei Drittel des Großhirns ausgebreitet. Die Zentralregion ist dann oft etwas weniger beteiligt, so daß sie bei stärkeren Atrophien durch ihre relativ normale Konfiguration auffällt. Wesentliche Abweichungen von diesem gewöhnlichen Bild bieten die Herdparalysen, die atypischen Paralysen Lissauers (s. u.). In manchen dieser Fälle ist die elektiv stärkere Erkrankung auf die eine Hemisphäre beschränkt, mitunter in dem Maße, daß diese um 150 g weniger wiegt als die andere; oder die Atrophie ist in einem bestimmten Teile einer Hemisphäre, etwa in der Zentralregion, oder im Frontallappen lokalisiert, manchmal ist auch der für gewöhnlich verschont bleibende Hinterhauptslappen in elektiver Weise erkrankt. Natürlich beweisen diese makroskopischen Befunde nur etwas für die Lokalisation der Atrophien, nichts dagegen für die Ausbreitung der entzündlichen Veränderungen und der degenerativen Vorgänge, die noch nicht zur Atrophie der Rinde geführt haben, und über welche allein die mikroskopische Untersuchung Auskunft zu geben vermag.

An den übrigen Körperorganen finden sich in zahlreichen Fällen von Paralyse alte luetische Veränderungen, z. B. an Niere, Leber, Milz. Besonders wichtig sind die Veränderungen der Aorta, auf die vor allem Straub die Aufmerksamkeit gelenkt hat; er fand sie in über 80 Proz. der Fälle. An den Knochen ließ sich bisweilen eine abnorme Brüchigkeit feststellen, welche besonders auf einer Erweiterung der Haversischen Kanäle und auf einer Abnahme der Substantia compacta beruht. Innere somatische Degenerationszeichen hat Naecke beim Paralytiker festgestellt, und er sieht darin, ebenso wie in den von ihm beschriebenen Anomalien der Gehirnoberfläche, eine Stütze für die von ihm vielfach vorgetragene Ansicht, daß der Organismus des Paralytikers ab ovo minderwertig und resistenzschwach sei.

Histologisch ist — nach den grundlegenden Untersuchungen von Nissl und Alzheimer — das anatomische Bild der Paralyse klar bestimmt, so daß eine differentialdiagnostische Abgrenzung dieser zentralen Erkrankung gut durchführbar ist. Charakteristisch für die Paralyse ist das Nebeneinander von diffusen entzündlichen Vorgängen und degenerativen Untergangserscheinungen an der funktiontragenden Nervensubstanz, die von Veränderungen der ektodermalen Stützsubstanz begleitet werden.

Die entzündlichen Vorgänge bestehen vor allem in einer diffusen Infiltration der Meningen und der adventitiellen Lymphräume mit Plasmazellen und lymphocytären Elementen. Diese Infiltrationen der Meningen und der Gefäßwände sind im Großhirn am ausgedehntesten und intensivsten. Aber auch am Hirnstamm und Kleinhirn und im Rückenmark vermissen wir sie fast nie; nur sind sie hier sehr viel spärlicher. Im Großhirn ist es wieder besonders die Rinde, die mehr als die Marksubstanz von den infiltrativen Prozessen heimgesucht wird (Abb. 118). Besonders charakteristisch ist die Einlagerung von Plasmazellen in die Lymphscheiden der feinen Rindengefäße; häufig sind diese auch dort, wo Infiltrate der größeren Rindengefäße fast ganz fehlen, mit epithelartig angeordneten Plasmazellen aus-

tapeziert. Die Plasmazellen überwiegen bei weitem an Zahl die Lymphocyten, die mit lipoiden und pigmenthaltigen Stoffen angefüllten Transportzellen, sowie die nur hier und da eingelagerten Mastzellen. Die Infiltrate der Rindengefäße sind nicht abhängig von den Piainfiltrationen. Unter einer fast infiltratfreien Pia können die Rindengefäße starke Zelleinscheidungen

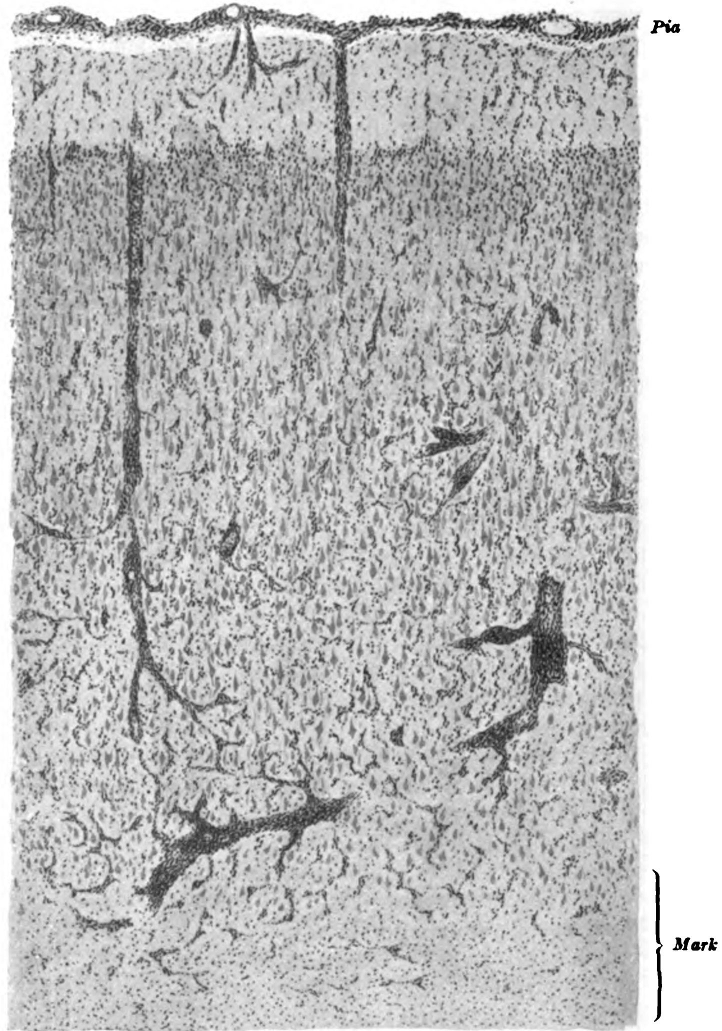


Abb. 118. Gefäßinfiltrationen in der paralytischen Rinde; geringe Infiltration der Pia. Nissl-Präparat von der hinteren Zentralwindung. (Zeiß Oc 2, Obj. AA.)

zeigen und umgekehrt. Zu Herdbildungen führen die Zelleinlagerungen nicht. Die infiltrierenden Elemente bleiben fast ausschließlich auf die Lymphräume beschränkt. — An den Rindengefäßen spielen sich regelmäßig Wucherungsprozesse ab, die zu Gefäßneubildungen führen. Durch Proliferation der Endothelien kommt es zu Gefäßsproßbildungen oder zur Tei-

lung eines Gefäßrohres in mehrere kleine. Auch die Adventitialelemente zeigen Wucherungserscheinungen. Neuerdings haben Snessarew und Achùcarro netzartige Neubildungen von Bindegewebsfasern beschrieben, welche von der Adventitia ausgehen und die benachbarte graue Substanz durchdringen. Durch Loslösung stark gewucherter Adventitialzellen aus dem Gefäßwandverband kommt es zu den eigenartigen, frei im Rindengewebe

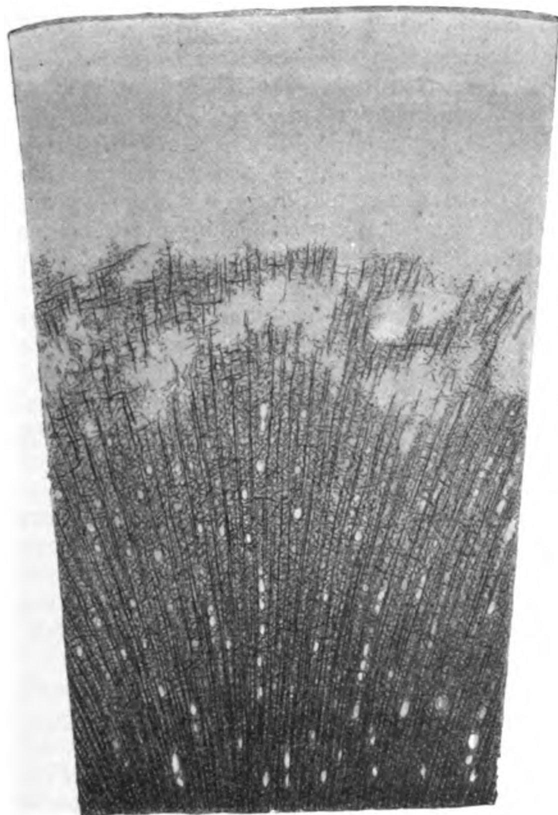


Abb. 119. Kombination von diffusem Markfaserschwund in den oberen und herdförmigem Markscheidenausfall in den mittleren Rindenschichten bei Paralyse. Markscheidenpräparat von der hinteren Zentralwindung. (Eigene Methode am Gefrierschnitt.)

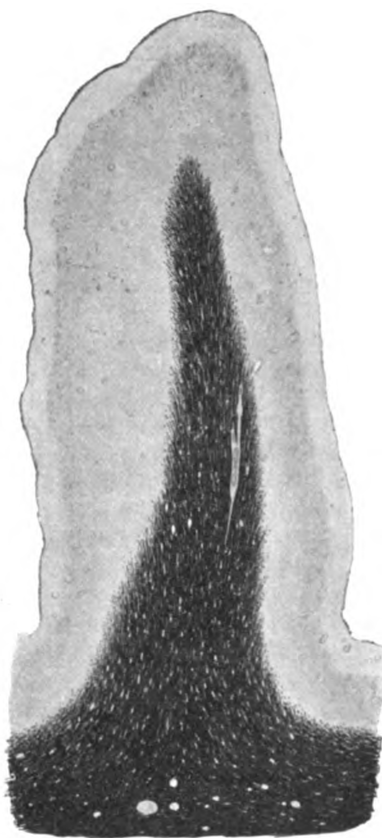


Abb. 120. Völlig markleere Rinde und starke Verschmälerung der ganzen Windung bei weit vorgeschrittener Paralyse; die Fasern des Markradius an ihrem Ursprunge wie abgeschnitten. — Markscheidenpräparat von der I. Frontalwindung. (Eigene Methode am Gefrierschnitt.)

liegenden stäbchen- und wurstförmigen, mit langen feinen polständigen Fortsätzen ausgestatteten Elementen, die einen wichtigen Bestandteil im Rindenbilde der Paralyse darstellen. Ein anderer Teil dieser „Stäbchenzellen" ist wohl gliogener Natur. — Gegenüber den entzündlichen Vorgängen an den Gefäßen treten regressive Erkrankungen hyaliner oder arteriosklerotischer Art an Bedeutung zurück; sie scheinen nur ein akzidentelles Moment im histologischen Gesamtbild der Paralyse zu sein.

Am funktiontragenden Nervengewebe ist die auffallendste Krankheitserscheinung der Schwund der markhaltigen Rindenfasern, zumal der supraradiären Geflechte und der Tangentialfasern. Aber der diffuse Markfaserschwund hat der Art und Anordnung nach nichts für Paralyse Charakteristisches. Auch bei anderen Krankheiten sind es gerade die Markfaserzüge der oberen Rinde, die am ehesten leiden; und es gibt anderseits auch ausgesprochene, wenn schon wenig fortgeschrittene Paralysen, bei denen doch ein Ausfall dieser markhaltigen Rindengeflechte noch nicht deutlich nachweisbar und doch die Paralyse im Nissl-Bild zu diagnostizieren ist. Wichtiger als der diffuse Markfaserschwund in der Rinde erscheint mir der fleckig verteilte (Borda, O. Fischer, Spielmeyer): in kleinen Flecken oder in größeren Herden und strich- und bandartigen Bezirken können die Nervenfasern der Rinde ihres Marks beraubt sein (Abb. 119); selten greifen solche marklosen Herde auf die kompakte Masse des Markradius und die weiße Substanz über (Spielmeyer). In diesen marklosen Flecken sind die Achsenzylinder erhalten oder doch im Vergleich zur Umgebung nicht stärker reduziert. Die Ähnlichkeiten dieses herdförmigen Markfaserschwundes in der paralytischen Rinde mit den Rindenherden der multiplen Sklerose habe ich jüngst ausführlich dargelegt. — Eine fleckige Verteilung des corticalen Markfaserschwundes gibt es neben der diffusen in mehr als der Hälfte der Fälle, wenn sie auch häufig nur in wenigen Windungen wirklich stark ausgesprochen ist. Durch den diffusen, wie durch den fleckigen Markscheidenschwund kommt es oft zu einer völligen Entmarkung der Rinde (Abb. 120). Wichtig sind weiter solche Bilder, wo auf begrenzte Strecken einzelner Windungen oder über ganze Windungen hin die Rindenfaserung an ihrem Ursprung aus dem Radius wie abgeschnitten erscheint. Gerade hier fällt der Kontrast zwischen dem noch sehr reichlichen Achsenzylindergehalt der Rinde und ihrer völligen Entmarkung besonders auf. Wir haben also in diesem fleckigen Markfaserschwund der Rinde und der herdförmigen Entmarkung der Rindenfasern ein wichtiges Charakteristikum des paralytischen Rindenbildes zu sehen.

Wo die Rindenzerstörung eine ausgedehntere ist, tritt natürlich auch ein Schwund der Achsenzylinder und der Ganglienzellen deutlich zutage. An den Neurofibrillen, zumal an denen des Ganglienzelleibes, lassen sich allerhand Veränderungen nachweisen (Bielschowsky, Brodmann). Fast jeden der beschriebenen Zellerkrankungstypen kann man im Nissl-Präparat von der paralytischen Rinde finden. Das Nisslbild gibt uns überhaupt den besten Überblick über das Verhalten der Rindenzellen in den verschiedenen Meynertschen Schichten und außerdem natürlich auch über die Verteilung der Entzündungsvorgänge. Bei jeder Paralyse sehen wir grobe Veränderungen an den Rindenelementen, die hier und da zu ausgedehnten Lichtungen in einzelnen Schichten und zum Untergang ganzer Zellreihen führen; auffallend ist in den stark erkrankten Rinden das Erhaltenbleiben der zweiten Zellenschicht; hier erkranken die Zellen zwar auch, aber sie haben mehr die Neigung zu sklerotischer Umwandlung, nicht zu völliger Auflösung. Dadurch, daß der Zellausfall in ein und derselben Schicht meist unregelmäßig ist, kommt es zu dem charakteristischen Bilde der Zellschichtenverwerfung und der Störung der Rindenarchitektonik; diese wird weiter durch die ungleichmäßigen infiltrativen und proliferativen Gefäßprozesse verstärkt. Die beträchtlichsten Verödungen in den verschiedenen Zellschichten der Rinde finden wir bei der herdförmigen Paralyse,

wo die Akzentuierung des Prozesses in einem bestimmten Rindenbezirke zu einer schweren Destruktion der Rinde mit völliger Zerstörung der Rindentektonik (Abb. 121) führen kann, so daß z. B. in der vorderen Zentralwindung nicht nur die oberen und mittleren Schichten, sondern besonders auch die tiefen Lagen der Rinde mit ihren großen Pyramidenzellen vernichtet sind, und es erklärt sich hier aus dem Schwund der großen motorischen Zellen die absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, die wir in solchen Fällen finden.

Den Untergang des funktiontragenden Nervengewebes begleiten wichtige Veränderungen an der zelligen und faserigen Neuroglia. Charak-

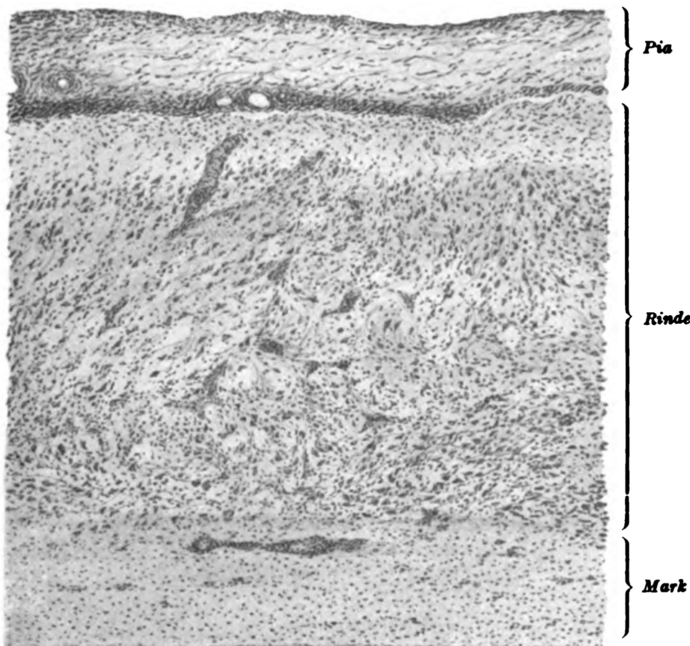


Abb. 121. Beträchtliche Verschmälerung der Rinde bei weit vorgeschrittener Paralyse. Sehr starke Störung der Rindenarchitektonik: völlige Verwerfung der Schichten, Schwund ganzer Zellreihen, Wucherung der Gliazellen; geringe Gefäßinfiltrationen, Verdickung der Pia durch zellige Infiltrate und besonders durch Wucherung des fibrösen Gewebes. — Nissl-Präparat von der I. Frontalwindung (Zeiß Oc. 2, Obj. AA).

teristisch ist besonders die Neigung der Neuroglia, durch dichtfaserige Wucherungen die Oberflächenzonen zu verstärken; nämlich um die Gefäße, wie gegen die Pia hin derbe Geflechte zu bilden. Die gliöse Randschicht ist oft in einen breiten Wall umgewandelt, der Büschel und Reiser gegen die Pialamellen vorschiebt. Außerdem kommt es zur Bildung zahlreicher großer, faserproduzierender Zellen mit breiten Fortsätzen, die besonders in der tiefen Rinde und im Rindenmark gelegen sind. Innerhalb der Meynertschen Schichten spielt, im Vergleich zur Wucherung der faserigen Glia, die Vermehrung ihres zelligen Anteils eine größere Rolle. Große plumpe Zellleiber senden feine Fortsätze, besonders auch an die Ganglienzellen und

gegen die Gefäße hin, aus. Häufig fließen sie ineinander, bisweilen bilden sie myxomycetenartige Rasen. Auch bei der paralytischen Hirnerkrankung besitzen jene kurzlebigen Elemente eine große Bedeutung, welche Alzheimer „amöboide“ Gliazellen genannt hat und welche bei den akuten Zerfallsvorgängen das zerstörte Nervenmaterial verflüssigen, in sich aufnehmen und es forttransportieren helfen. Wir sehen diese amöboiden Gliazellen ganz besonders in jenen Fällen, wo noch zuletzt ein rasches Weiterschreiten der Paralyse beobachtet werden konnte. Während in den alten Fällen und bei besonders protrahiertem Verlaufe der Erkrankung die Gliafaserwucherung überwiegt, sind die rascher fortschreitenden Paralysen anatomisch durch reichlichere Mengen von amöboiden Gliazellen ausgezeichnet. Zumal wo sich klinisch ein stürmisches Anschwellen des Krankheitsprozesses in paralytischen Anfällen kundgab, finden sich die amöboiden Gliazellen in reichlichen Mengen.

Daß die paralytischen Anfälle — sicherlich in ihrer Mehrzahl — auf einer akuten Akzentuierung des zentralen paralytischen Prozesses beruhen, ist wohl jetzt erwiesen. Wir finden anatomisch in lokaler Steigerung massenhafte Untergangserscheinungen an den Rindenfasern und Zellen und sehen besonders in dem Markradius so geschädigter Rindenpartien zahlreiche Gitterzellen. Am Marchi-Präparat lassen sich in der Regel frische Degenerationen nachweisen, die am klarsten und einfachsten eine solche lokale und schubweise auftretende Verstärkung des paralytischen Prozesses anzeigen; ich erinnere an die von Starlinger zuerst nachgewiesenen frischen Degenerationen der corticomotorischen Bahn, die man so häufig nach apoplektiformen und epileptiformen Anfällen findet. Auch in der Gratioletschen Sehstrahlung sahen wir solche Marchi-Degenerationen in einem Fall, wo der Patient zeitweilig hemianopische Zustände hatte, und wo ausnahmsweise die Calcarinagegend in besonderem Maße betroffen war. Es überrascht deshalb nicht, daß wir in solchen Fällen, wo noch gegen Ende der Erkrankung paralytische Anfälle beobachtet werden konnten, neben Marchi-Degeneration, ausgedehntem Ganglienzellenschwund und Körnchenzellen auch massenhaft amöboide Gliazellen finden, die ja eben bei akuten Zerfallsvorgängen aufzutreten pflegen, um das zerfallene Material beseitigen zu helfen.

Die infiltrativen und degenerativen Veränderungen der Gehirnrinde lassen in den späteren Stadien der Erkrankung wohl kein Rindengebiet ganz intakt. Immerhin bestehen jedoch sehr wesentliche regionäre Unterschiede in der Intensität der Erkrankung, speziell zwischen der vorderen und hinteren Mantelhälfte. Am schwersten erkrankt erweisen sich regelmäßig der Stirnpol und die Parietalgegend, am geringsten der Occipitallappen; der Schläfenlappen nimmt in den verschiedenen Fällen in sehr verschiedenem Grade an der Erkrankung teil; die Zentralregion, besonders die vordere Zentralwindung, gehört zu den weniger betroffenen Rindengebieten. Ich weise darauf hin, daß man aus dieser Art der Verteilung den Schluß gezogen hat, daß die Paralyse vorwiegend eine Erkrankung der Assoziationszentren sei, und daß sich speziell die Herdparalyse dadurch unterscheide, daß sie in atypischer Weise die Projektionszentren befällt.

Die Paralyse ist nun eine Erkrankung, die nicht nur die Rinde betrifft — wennschon sie dort ihren Hauptsitz hat —, sondern die regelmäßig auch das übrige zentrale Nervensystem befällt. Auch im Hirnstamm, im Kleinhirn und ganz besonders im Rückenmark spielen sich infiltrative (s. o.)

und degenerative Krankheitsvorgänge ab. Veränderungen an den Ganglienzellen und Verödung der Augenmuskelkerne erklären die Störungen der Bulbusbewegungen. Im Thalamus und im Kleinhirn sind die degenerativen Veränderungen vornehmlich an der Wucherung der Neuroglia erkennbar, zum Teil handelt es sich da allerdings um sekundäre Vorgänge, da ja das Kleinhirn ebenso wie der Thalamus Großhirnanteile sind; zum Teil aber sind die Veränderungen sicherlich als primäre Degenerationen aufzufassen. Wichtig ist am Kleinhirn die Wucherung der Bergmannschen Stützfasern, die häufig weit in die Pialamellen hineinreicht. In einzelnen Fällen ist das Kleinhirn ganz besonders stark ergriffen, was sich schon makroskopisch in der Atrophie des Organs zeigt; man kann von einer „atypischen" cerebellaren Lokalisation des paralytischen Prozesses sprechen, die sich übrigens klinisch auch in Kleinhirnsymptomen manifestiert.

Deutlicher als am Hirnstamm tritt am Rückenmark die Beteiligung des nervösen Gewebes an dem paralytischen Degenerationsprozeß hervor. In jedem Falle finden wir, besonders am Rückenmarksweiß, deutliche Veränderungen; allerdings treten sie nicht immer schon am Markscheidenpräparat hervor. Häufiger finden wir sie bei Anwendung der Marchischen Degenerationsmethode, und nahezu immer läßt sich bei Berücksichtigung der zelligen und faserigen Neuroglia eine degenerative Erkrankung nachweisen. Die Vermehrung der faserigen Glia ist zum Teil diffus über die verschiedenen Rückenmarksstränge verteilt, häufiger bindet sie sich mehr an bestimmte Systeme. Nicht selten führt sie auch zu verstreuten inselförmigen Gliawucherungen; als Rarität fand ich vereinzelte, der multiplen Sklerose ähnliche Plaques in einem Falle, bei dem es sich nicht etwa um die Kombination einer Paralyse mit einer multiplen Sklerose gehandelt hat. Eine besondere Bedeutung besitzen auch im Rückenmark wieder die akuten Gliaveränderungen, die durch Auftreten amöboider Gliazellen charakterisiert sind.

Die systematischen Erkrankungen des Rückenmarks, die sich in den späteren Stadien der Paralyse fast immer finden und dann häufig im Markscheidenpräparat schon erkennbar sind, werden seit Westphal und Fürstner in die Hinterstrang-, die Seitenstrang- und die kombinierten Hinterstrang-Seitenstrang-Degenerationen eingeteilt. Weitaus am häufigsten sind letztere; eine isolierte Seitenstrang- bzw. Hinterstrangdegeneration ist verhältnismäßig selten; freilich ist es in der Regel so, daß bei den kombinierten Systemerkrankungen entweder die Seitenstrang- oder die Hinterstrangdegeneration im Vordergrund steht, und daß eine etwa gleiche Verteilung der Degeneration über die beiden Systeme relativ selten ist. Die Hinterstrangerkrankung bei der Paralyse unterscheidet sich von der tabischen Hinterwurzeldegeneration dadurch, daß hier häufig und schon früh auch die endogenen Bahnen der Hinterstränge (ventrales Feld, Hochesches Bündel) miterkranken, und daß die Hinterwurzelzonen überhaupt nicht so stark betroffen sind. Selbst bei lange bestehenden Hinterstrangsymptomen ist das Degenerationsfeld oft wenig ausgedehnt, und zwar selbst in den lumbalen Segmenten, die aber gegenüber den auffällig verschont bleibenden Halssegmenten immerhin noch am stärksten geschädigt erscheinen. Die Seitenstrangdegeneration kann primären, systematischen Charakter haben: dann betrifft die Degeneration im wesentlichen die distalen Abschnitte der beiderseitigen Pyramidenseitenstrangbahnen; cerebralwärts ist, in der Regel schon in den Halssegmenten, der Degenerationsprozeß wesentlich geringer.

In anderen Fällen ist die Pyramidenbahnerkrankung sekundärer Natur und schließt sich an eine elektive Erkrankung der Zentralregion in der betreffenden Hemisphäre an, wie das bei der atypischen Paralyse nicht selten der Fall ist; dann ist in der Regel der Degenerationsprozeß einseitig und betrifft mit der Pyramidenseitenstrangbahn auch die Pyramidenvorderstrangbahn.

Alles in allem stellt sich die zentrale paralytische Erkrankung nicht als eine spezifisch luetische Affektion dar; sie weicht sowohl von der diffusen Meningoencephalitis syphilitica, wie von der nicht entzündlichen diffusen Gefäßlues histologisch ab. Es handelt sich bei der Paralyse nicht etwa lediglich um eine diffuse, nicht eitrige Entzündung des Zentralorgans, sondern es spielen sich neben den entzündlichen auch degenerative Vorgänge ab, die nicht als Folge der infiltrativen Prozesse aufgefaßt werden können. In der Diskussion über diese Frage stehen wir entschieden auf dem besonders von Alzheimer begründeten Standpunkt, daß die degenerativen und die infiltrativen Prozesse mit einer gewissen Selbständigkeit nebeneinander hergehen. Bei einem Frühstadium von progressiver Paralyse habe ich gezeigt, daß sich in der Tat, unabhängig von infiltrativen Vorgängen, degenerative Krankheitsprozesse in der paralytischen Rinde abspielen können; und ich sehe darin einen Beweis für die Richtigkeit jener Ansicht vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung.

Aus dem anatomischen Bilde lassen sich bestimmte Beziehungen zwischen den verschiedenartigen psychischen Symptomenbildern der Paralyse und den wechselnden pathologisch-anatomischen Befunden nicht erkennen. Nur die Herdparalysen werden aus der atypischen Lokalisation des paralytischen Rindenprozesses klar; auch rücksichtlich des Krankheitsverlaufes können wir aus dem histologischen Bilde erkennen, ob es sich um einen besonders foudroyant verlaufenen Prozeß gehandelt, und ob der Prozeß noch zuletzt eine rasche Verschlimmerung erfahren hat, oder ob die Paralyse nur langsam weitergeschritten ist. Daß etwa, wie man annahm, der einfach dementen Form der Paralyse solche anatomischen Bilder entsprächen, die vorwiegend durch einfach degenerative Prozesse und durch das Fehlen grober Infiltrate gekennzeichnet wären, ist ebensowenig richtig, wie daß Paralysen, bei denen besonders lebhafte psychische Krankheitserscheinungen beobachtet werden konnten, nun etwa durch auffallend starke entzündliche Vorgänge an den Gefäßen und den Meningen charakterisiert wären.

Ätiologie. An der Tatsache, daß die Syphilis das wichtigste ätiologische Moment in der Genese der Paralyse ist, kann heute kein Zweifel mehr sein. Und es erscheint jetzt fast überflüssig, die verschiedenen Beobachtungen und Untersuchungen aufzuführen, die das ergeben haben; denn heute können wir ja in nahezu allen Fällen von Paralyse durch die Wassermannsche Reaktion den Nachweis einer früheren syphilitischen Infektion führen.

Ich erinnere deshalb mehr des historischen Interesses wegen daran, daß Esmarch, Jessen, Kjelberg die Lehre von der ätiologischen Bedeutung der Syphilis begründet haben, die dann besonders von Mendel und Fournier weiter ausgebaut wurde. Am wichtigsten von den Argumenten der Syphilisparalyse-Lehre sind etwa folgende Tatsachen: Die Paralyse ist am häufigsten in den Ständen (bei Offizieren, Kaufleuten, Prostituierten), wo auch die Lues am verbreitetsten ist; deshalb erkranken auch die Männer häufiger an Paralyse, als die Frauen. Nach den Mit-

teilungen Krafft-Ebings verhielten sich die daraufhin untersuchten Paralytiker refraktär gegen die experimentelle luetische Infektion. Ganz allgemein ist die Syphilis in der Anamnese Paralytischer außerordentlich viel häufiger als in der anderer Geisteskranker (Rieger). Einer Maximalzahl an Syphilitischen entsprach 15 Jahre später eine maximale Sterblichkeit an Paralyse (Heiberg).

Aber alle die jetzt historisch interessanten Tatsachen konnten doch nur zeigen, daß die Syphilis eben die Hauptrolle in der Genese der progressiven Paralyse spielt. Über den Prozentsatz der Syphilis in der Anamnese erfuhren wir Genaueres nicht, und die Statistik schwankt deshalb, je nach der Art des Materials und nach der Geschicklichkeit der Autoren zu explorieren, innerhalb weiter Grenzen, nämlich zwischen 12 und 94 Proz., hin und her; und nur bei der hereditären Lues kommen die Autoren im großen und ganzen übereinstimmend zu einem sehr hohen Prozentsatz von Syphilis in der Vorgeschichte. Es bedeutet deshalb einen wesentlichen Fortschritt auch in der Klärung dieser Frage, daß uns eben die Wassermannsche Methode in die Lage setzt, in etwa 98—99 Proz. der Paralysen an einem positiven Ausfall der Reaktion die syphilitische Infektion zu erkennen. Dazu kommt weiter, daß auch die Pleocytose und die Nonnesche Phase-I-Reaktion mit nur ganz seltenen Ausnahmen bei Paralyse im Liquor positiv gefunden wird.

Von vielen Autoren wird deshalb die Frage, ob die Lues die Conditio sine qua non in der Genese der Paralyse ist, in positivem Sinne beantwortet. Und wenn man die Zahlenzusammenstellungen durchsieht, die Plaut in seinen beiden letzten Referaten gibt, so wird man die große Berechtigung dieses Schlusses zugeben müssen. Doch betonen andere Autoren, die im übrigen enragierte Anhänger der Syphilis-Paralyse-Lehre sind, auch heute, daß sich der stringente Beweis dafür nicht in allen Fällen von Paralyse führen läßt, obgleich die Zahl der zweifelhaften Fälle immer kleiner wird. Ein so ausgezeichneter Kenner der Syphilis des Nervensystems wie Nonne erklärt, daß es den festen Boden der Resultate eigener Feststellungen verlassen heißt, wenn man auch überall da Syphilis annehme, wo sie nicht nachgewiesen sei. Den meisten erfahrenen Beobachtern kämen Fälle von Paralyse vor, in denen eine Syphilis mit Recht ausgeschlossen werden durfte. Man wird wohl über diese Frage Klarheit gewinnen können, zumal wenn man eine eingehende mikroskopische Untersuchung der seltenen Wassermann-negativen und wahrscheinlich luesfreien Fälle vornimmt. Denn es besteht ja die Möglichkeit, daß in diesen Fällen das klinische Bild der Paralyse durch eine andersartige diffuse Hirnkrankheit bewirkt wurde, und daß der anatomische Befund von dem typischen Substrat der Paralyse abweicht, ähnlich wie das vielleicht auch für entsprechende der Tabes gleichende Fälle gelten könnte.

Was zur Syphilis hinzukommen muß, damit sich auf dem Boden dieser Infektion eine Paralyse entwickelt, ist noch unbekannt. Soweit man bei der Unmöglichkeit, die Zahl der syphilitisch Infizierten zu bestimmen, überhaupt Verhältniszahlen angeben kann, sind es z. B. nach den Untersuchungen von Matthes nur 1—2 Proz., die paralytisch werden; und wir haben allen Grund, eher einen geringeren, als einen höheren Prozentsatz der Luetischen als Paralysekandidaten anzunehmen. Als weitere Ursachen der Paralyse kommen besonders drei Gruppen von Faktoren in Betracht:

die individuelle Disposition, die besondere Art der syphilitischen Infektion und ihre Behandlung, die akzidentellen Schädlichkeiten.

Die neuropathische Belastung spielt besonders neuerdings wieder eine größere Rolle in der Ursachenlehre der Paralyse. Die Syphilis schwäche nur die Widerstandsfähigkeit des mehr oder weniger disponierten Gehirns. Auch anatomisch soll sich diese Resistenzschwäche des Gehirns erkennen lassen: Naecke fand Anomalien der Windungen, die ihm für eine solche zu sprechen scheinen; freilich werden seine Ausführungen nicht jeden überzeugen können. Wichtig sind in dieser Frage die Entwicklungsstörungen bei der hereditären Paralyse, um deren Erforschung sich besonders Sträußler verdient gemacht hat. — Mit der erblichen Belastung steht es bei der Paralyse wie auch sonst so oft. Verschiedene Autoren haben recht verschiedene Resultate bei ihren diesbezüglichen Feststellungen; der eine zählt 6 Proz., der andere 80 Proz. erblicher Belastung, und während daher manche der erblichen Belastung eine ganz besondere Wichtigkeit in der Ätiologie der Paralyse zuerkennen, bestreiten die anderen das ebenso entschieden. Wir selbst haben uns von einer besonderen Wichtigkeit der Heredität und familiären Entartung nicht überzeugen können. Die meisten Autoren betonen auch, daß die erbliche Belastung bei Paralytischen jedenfalls seltener ist, als bei anderen Geisteskranken (von Wagner, Kraepelin). Einige Beobachtungen sprechen aber dafür, daß eine gleichartige familiäre Disposition vorkommen kann. In manchen Familien ist die Paralyse „zu Hause", die syphilitische Infektion (aus verschiedener Quelle!) hat hier bei verschiedenen Gliedern einer Familie besonders oft eine Paralyse, eine Tabes oder eine spezifisch syphilitische zentrale Erkrankung im Gefolge.

Auf eine spezielle Rassendisposition deuten dann gewisse Tatsachen der vergleichenden Psychiatrie hin. Während in den meisten europäischen Ländern mit der Verbreitung der Syphilis im allgemeinen auch die Häufigkeit der Paralyse Schritt hält, zeigt es sich, daß andere Rassen, wie z. B. die mohammedanischen Völker, die Bewohner Javas (Kraepelin), Neger, Chinesen u. a. außerordentlich selten davon betroffen sind. Dabei dürften aber außer den besonderen Rasseeigentümlichkeiten noch andere Faktoren mitspielen, wie die Geringfügigkeit akzidenteller ätiologischer Momente und auch die spezielle Qualität der syphilitischen Seuche. Denn es ist ja sicher, daß sich der Charakter der Syphilis seit ihrer Einschleppung in Europa sehr geändert hat. Ihre perniziösen, galoppierenden Formen sind viel seltener geworden und die leichteren Verlaufsarten dementsprechend häufiger. Die Paralyse aber ist wohl erst etwa zwei Jahrhunderte nach der Einschleppung erstmals aufgetreten und hat allmählich mehr und mehr zugenommen; demgegenüber hat gerade in den vorhin genannten orientalischen und südlichen Ländern die Syphilis häufig noch ihre schweren Krankheitserscheinungen behalten. Ob übrigens die Paralyse bei uns wirklich noch in dem Maße im Zunehmen begriffen ist, wie oft betont wird, erscheint zweifelhaft; im Vergleich zu der gesamten Aufnahmeziffer sinkt die Zahl der Anstaltsparalytischen sogar (Junius und Arndt).

Für die Bedeutung besonderer Eigentümlichkeiten des Syphiliserregers schienen dann weitere Beobachtungen zu sprechen, in denen — wie bei den Fällen von Nonne, Erb und besonders von Brosius — die gleiche Infektionsquelle für verschiedene Individuen der Ausgangspunkt einer zentralnervösen spyphilitischen Erkrankung, einer Paralyse oder Tabes wurde. Auch die konjugale Paralyse und Taboparalyse sind in dieser Richtung von

Wichtigkeit, ebenso wie die nicht seltenen Fälle, in denen auch in der Deszendenz Paralytischer auf dem Boden der hereditären Syphilis Paralyse und andere zentrale syphilogene Erkrankungen erwachsen. Über die Häufigkeit einer Erkrankung beider Ehegatten an Paralyse, bzw. an Paralyse oder Tabes sind gerade in der letzten Zeit wichtige Erhebungen gemacht. Man hat das Vorkommen einer solchen konjugalen Paralyse (und Tabes) früher zweifellos zu gering eingeschätzt; bei systematischer Durchsicht des Materials und bei regelmäßiger Untersuchung nicht nur des einen offenkundig kranken Gatten, sondern auch des andern, wachsen die Prozentzahlen beträchtlich, wie das besonders die exakten Untersuchungen von Raecke, Pilcz, Junius und Arndt und von Nonne zeigen. Von 150 Fällen von Paralyse und Tabes, in denen beide Ehegatten untersucht werden konnten, fand Nonne 20mal eine konjugale Erkrankung. Am häufigsten ist nach dem bisher vorliegenden Material die Erkrankung beider Ehegatten an einer Paralyse (oder an einer Tabes); etwas seltener ist der eine Gatte tabisch, der andere paralytisch; dabei ist der Mann häufiger von der Paralyse, die Frau häufiger von der Tabes betroffen. Bei diesen Nachforschungen über die konjugale Paralyse haben die Autoren auch interessante kasuistische Erhebungen über das familiäre Vorkommen metaluetischer Prozesse machen können (Junius und Arndt, Suntheim u. a.); man sieht daran, wie die Deszendenten Paralytischer in der Richtung gefährdet sind, auch paralytisch zu erkranken. Serologische Untersuchungen, die Plaut an den Familienmitgliedern Paralytischer begonnen hat, beanspruchen gerade auch für die Lehre von der konjugalen und familiären Paralyse großes Interesse.

Die Syphilitischen, die später an Paralyse erkranken, haben häufig nur recht unbedeutende Erscheinungen von ihrer Infektion, sie zeigen, außer dem Primäraffekt, oft nur einmal leichte sekundäre Erscheinungen (Fournier). Ausnahmen davon kommen vor; es gibt Luesfälle, in denen sich die Erscheinungen von vornherein als besonders schwer und hartnäckig erweisen, in denen schon früh das Zentralorgan befallen ist, und wo sich, daran anschließend, eine Paralyse entwickelt; aber das ist ziemlich selten. Mit dem leichten Charakter ihrer Erscheinungen hängt es natürlich zusammen, daß eine solche syphilitische Infektion nicht notwendig zu einer konsequenten Behandlung herausfordert (Neißer, Erb, Fournier). Und damit ergibt sich die weitere Frage: ist vielleicht eine ungenügende Behandlung der Syphilis in diesen Fällen an dem Zustandekommen der Paralyse schuld? Und hat die bisher geübte antisyphilitische Kur, besonders die Quecksilberbehandlung, einen Einfluß auf die Entstehung der Paralyse und der sogenannten „Metasyphilis“ überhaupt? Diese Frage wird von manchen ebenso bestimmt bejaht (Fournier, Neißer, Erb), wie von anderen verneint (Schuster, Obersteiner, Nonne). Besonders pessimistisch hat sich Schuster auf Grund seiner Zusammenstellungen in dieser Frage geäußert. Es ist gegen die Beweisführung Schusters eingewandt worden, daß seine Fragestellung nicht hätte lauten sollen: wieviel Paralytiker und Tabiker gut behandelt worden seien, sondern wieviel Prozent von den gut und wieviel Prozent von den schlecht behandelten Luetikern später metasyphilitisch würden. Dieser Einwand ist zwar richtig, und Schuster hat ihn sich auch selbst gemacht, jedoch ist die Forderung, die er enthält, nicht wohl ausführbar. Aber es scheint uns doch, als seien Schusters Folgerungen zu rigoros. Wenn wir seine Zahlen durchsehen, so ergibt sich allerdings, daß auch Syphilitische mit häufigen und intensiven Quecksilberkuren später

paralytisch werden können; und jeder wird solche Fälle gesehen haben. Aber das beweist noch nichts dagegen, daß dies die weitaus selteneren Fälle sind, und daß umgekehrt bei den weitaus häufigsten Paralysen nur eine ganz ungenügende Behandlung, nämlich gar keine oder nur eine ein- oder zweimalige Quecksilberkur vorausgegangen ist. Das geht auch aus Schusters Tabellen hervor und damit stimmen die Erfahrungen anderer Autoren, wie z. B. die von Erb, Fournier, Neißer und auch unsere eigenen Ermittelungen überein. Zwar muß man dabei unterscheiden zwischen dem prophylaktischen Einfluß der antisyphilitischen Kur rücksichtlich des Auftretens einer spezifisch syphilitischen Affektion des Zentralorgans und einer metasyphilitischen Erkrankung; für erstere gilt das eben Gesagte viel weniger (vgl. Nonnes Beobachtungen!) als für letztere.

Wir sehen deshalb in einer energischen und häufiger wiederholten antisyphilitischen Kur — etwa nach der Fournier-Neißerschen Methode — einen besonderen Schutz gegen den späteren Ausbruch einer metasyphilitischen Erkrankung (vgl. den Abschnitt über die Behandlung der Paralyse), und wir meinen, daß es gerade die Vernachlässigung der Therapie der Syphilis ist, die ein wichtiges Moment in deren Genese abgibt. Einen Gegenbeweis gegen diese Meinung können wir auch darin nicht erblicken, daß in manchen südlichen Ländern, wo die Syphilis häufig ist und ganz unzulänglich behandelt wird, die Paralyse sehr selten vorkommt; denn da dürften doch besonders auch die Rasseneigentümlichkeit und der andersartige „Genius" der syphilitischen Infektion eine Rolle spielen.

Es kommen dann die akzidentellen exogenen Ursachen, die Vergiftungen, die Traumata, die Schädigungen, die der Kampf ums Dasein mit sich bringt. Für einen ursächlichen Einfluß des letzteren hat man die Tatsache angeführt, daß es gerade die geistig Regsamsten und Arbeitsamsten sind, die nach einer syphilitischen Infektion besonders häufig der Paralyse verfallen. In vielen Fällen scheinen große Überanstrengung im Berufe, besonders auch gemütliche Aufregungen, mitwirkende Ursachen zu sein; und Edinger meint, daß auch bei der Paralyse der funktionelle Aufbrauch das durch die Lues geschädigte Nervengewebe mit zugrunde richten helfe. „Im Sinne des Funktionsaufbrauchs" liege es, „daß die Paralyse sehr viel häufiger beim Mann als bei der Frau ist, ebenso wie sie in Städten häufiger vorkommt, als bei der Landbevölkerung". Aber dazu kommt doch, daß die Lues bei der Frau und auf dem Lande nicht entfernt so häufig ist, als beim Mann und in den Städten. Der mehr im Kampfe stehende Mann erkranke leichter an den psychogenen, die Frau häufiger an den spinalen Formen der Syphilis (Mendel, Raecke, Edinger). Für eine Schädigung des Zentralorgans und für eine Auslösung der Erkrankung durch die Funktion oder Hyperfunktion spricht es auch, daß in Japan erst seit dem rapiden Aufschwung der letzten Jahre die Paralyse häufiger wird. Ein Analogon dazu sehen wir in der Zunahme der Paralyse bei der Frau, die jetzt wohl auch mehr als früher in den breiteren Schichten des Volkes durch die allgemeinen sozialen Schädlichkeiten gefährdet ist; während das Verhältnis der Männer- zur Frauenparalyse früher etwa 8:1 war, ist es jetzt etwa 3:1. Man sieht aber doch schon aus diesen Beispielen, daß ein überwiegender Einfluß der geistigen Überanstrengung in der Genese der Paralyse nicht klar zu erweisen ist. Wir erleben es zudem nicht selten, daß auch geistig träge und minderwertige, temperamentlose Menschen, die sich in keiner Weise strapaziert haben, später nach einer voraufgegangenen Syphilis para-

lytisch werden; ebenso wie ja das Moment der übermäßigen Inanspruchnahme des Gehirns bei der juvenilen Paralyse außer Betracht bleibt (Obersteiner). Viele Autoren, wie Kraepelin, Obersteiner u. a., warnen deshalb vor einer Überschätzung der funktionellen Überanstrengung für die Ätiologie der progressiven Paralyse.

Unter den Vergiftungen ist dem Alkoholismus als mitwirkendem ursächlichen Faktor stets besondere Aufmerksamkeit geschenkt worden, und es ist sicher, daß in einem großen Prozentsatz der Fälle ein chronischer Alkoholmißbrauch der Paralyse längere Jahre vorausging. Aber auch hier ist man mehr und mehr davon abgekommen, diesem Faktor eine wesentliche ätiologische Bedeutung zuzusprechen, wie das in extremer Weise französische Autoren taten. Von einer solchen Überschätzung seiner ursächlichen Bedeutung hält man sich fern, wenn man dem Alkohol dennoch, mit Rücksicht auf seine das nervöse Gewebe und die Gefäße schädigende Wirkung den Wert einer Hilfsursache zuerkennt (Kraepelin). Als agent provocateur hat er sicherlich Einfluß. Und mehr als der Alkoholismus des Einzelindividuums könnte nach Kraepelin „die allgemeine Schädigung der Volksgesundheit durch verbreiteten Alkoholmißbrauch die Empfänglichkeit für die Paralyse erhöhen". Die Tatsache, daß die paralysefreien Völker im allgemeinen auch alkoholfrei sind, spricht sehr dafür, und noch mehr die Feststellung, daß mit der Einführung des Alkohols, bzw. mit dem Einzuge des Alkoholismus auch die Paralyse in diesen Völkern heimisch wird (z. B. bei den Negern, Indianern Nordamerikas). Viel häufiger, als daß der Alkoholismus etwa als agent provocateur in der Pathogenese der Paralyse mitpielt, ist es, daß das paralytische Individuum im Beginn der Erkrankung unter dem Einfluß der psychischen Veränderung zum Alkoholisten wird. Und endlich führt bekanntlich der chronische Alkoholmißbrauch in nicht seltenen Fällen zu schweren intellektuellen und gemütlichen Schwächezuständen mit somatischen Symptomen, die natürlich mit der Paralyse speziell nichts zu tun haben (alkoholistische Pseudoparalyse).

Von der praktisch wichtigen Frage nach dem wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen Paralyse und Trauma handeln zahlreiche Mitteilungen auch aus der neuesten Zeit, wie besonders die Veröffentlichungen aus der Anstalt Friedrichsberg von Weygandt, Buchholz und ihren Mitarbeitern. Das ist ja sicher, daß ein schweres Schädeltrauma zu einem Bilde der Demenz und überhaupt zu körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen führen kann, die eine Paralyse vorzutäuschen vermögen. Köppen hat sich besonders um die Beschreibung solcher Fälle „posttraumatischer Demenz" verdient gemacht, und Jellinek hat gezeigt, daß Starkstromverletzungen Zustände von paralyseähnlichem Charakter herbeiführen können. Was für Veränderungen den klinischen Symptomen anatomisch entsprechen, ist noch nicht klar, jedenfalls handelt es sich nach dem Wenigen, was wir bislang darüber wissen, um andersartige histologische Bilder wie bei der Paralyse. Doch scheint es nach der jüngsten Beobachtung von Buchholz, daß auch der anatomische Befund in solchen Fällen bisweilen gewisse diagnostische Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der Paralyse bieten kann, ebenso wie das in seinem Fall für das klinische Bild gilt. Es spielt natürlich auch hier die Möglichkeit einer Verwechslung von Ursache und Wirkung eine große Rolle: in vielen Fällen ist es ein paralytischer Anfall oder die organisch nervös bedingte Unsicherheit, die den „Unfall" veranlaßte. Und bei der durch das Versicherungsgesetz begreiflicherweise gesteigerten Neigung,

überall einen Unfall als Ursache der Krankheit aufzustöbern, werden natürlich häufig ganz belanglose und weit zurückliegende Traumata als Ursache der Paralyse angegeben. Selbstverständlich können auch hier, wie sonst in der Frage der traumatischen Entstehung progressiver organischer Nervenkrankheiten (multiple Sklerose, Syringomyelie, Tabes), nur die Unfälle überhaupt in Betracht kommen, die besonders schwer waren und bei denen sich ein zeitlicher Zusammenhang mit dem ersten Auftreten der Paralysesymptome erweisen läßt. Es liegen in der Literatur eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Mitteilungen über solche Beobachtungen vor, und jeder kennt derartige Fälle, wo ein Trauma einen bis dahin noch geschäfts- und arbeitsfähigen Paralytiker erwerbs- und geschäftsunfähig machte, so daß — zumal nach den jüngsten Zusammenstellungen Kurt Mendels — daran kein Zweifel sein kann, daß in solchen Fällen die praktisch soziale Frage des Zusammenhanges zu bejahen ist. Aber auch rücksichtlich der wissenschaftlichen Frage der ätiologischen Bedeutung des Unfalls erscheint das sicher, daß ein schweres Schädeltrauma sowohl auslösend wirken, wie eine beginnende Paralyse verschlimmern und beschleunigen kann (Weygandt u. a.). Ziehen sagt, das Trauma setze die Widerstandsfähigkeit des Gehirnes herab und bereite den Boden vor für die Ansiedlung des syphilitischen Giftes. Diese traumatisch ausgelöste oder verschlimmerte Paralyse zeichnet sich symptomatisch nicht durch spezielle Eigentümlichkeiten aus. Das Durchschnittsalter der „traumatischen Paralytiker" ist nach Gudden und Thiele etwas niedriger als das sonst gefundene Durchschnittsalter der Paralytiker; „das sicher beschleunigend wirkende Trauma hat wohl die Altersgrenze in die etwas frühere Lebensperiode gerückt" (Kurt Mendel). Außer den rein mechanischen Insulten kommt auch Unfällen in der Form von Starkstromverletzungen, Sonnenstich, Verbrennung usw. eine auslösende Kraft zu. Ob sie dagegen auch dem psychischen Trauma zuerkannt werden kann und ob hier die durch den psychischen Shok bewirkten vasomotorischen Störungen schädigend wirken (Witkowski, Sprengler, Kriege), erscheint recht zweifelhaft. Abzulehnen aber ist wohl sicher ein Zusammenhang zwischen einem peripheren Trauma und Paralyse; wir stehen auch in der praktischen Beurteilung solcher Fälle auf dem von Flechsig in seinem Gutachten begründeten Standpunkt. Daß schließlich eine rein traumatische Entstehung einer echten Paralyse — ohne Mitwirkung also speziell der Lues — bisher bewiesen wäre, dafür haben wir keine überzeugenden Anhaltspunkte finden können; über die Möglichkeit einer solchen sind die Ansichten der Autoren geteilt, die meisten stellen sie — meines Erachtens mit Recht — in Abrede.

Über die Entdeckung eines Bacillus paralyticus, der ein diphtheroides Stäbchen (Robertson) sei und der durch Vaccinationsversuche bekämpft werden soll, ist man fast allerorts zur Tagesordnung übergegangen.

Alles in allem ist also nur die große ätiologische Bedeutung der Lues, die höchstwahrscheinlich die Conditio sine qua non ist, sichergestellt. Daß die verschiedenen anderen hier aufgeführten Schädlichkeiten allein eine Paralyse bewirken könnten, dafür fehlt jeder sichere Beweis; sie haben nur die Bedeutung auslösender und begünstigender Faktoren in der Pathogenese der Krankheit. Und auch in dieser Richtung ist ihr Einfluß sehr schwer einzuschätzen; ich erinnere noch einmal an die so umstrittene Bedeutung des Alkohols, des Trauma, der therapeutischen Vernachlässigung der Lues, der Eigenart der Rasse, der erblichen Belastung

und der individuellen Disposition. Die Klärung gerade dieses letzten Momentes wird die Forschung besonders in Anspruch nehmen müssen. Aber es fragt sich, ob wir da mit der Erblichkeitsstatistik und mit der anatomischen Durchsuchung des Gehirns weiterkommen. Mehr als die Ansicht von einer „cerebralen Disposition" hat die Meinung für sich, daß die Vorbedingung zur Erkrankung in einem bereits in der Anlage begründeten abnormen Abwehrmechanismus gegenüber dem Syphiliserreger gegeben sein könnte (Plaut). Vielleicht helfen uns in dieser Frage auch die experimentellen Untersuchungen über die Trypanosomenerkrankungen weiter, bei denen, wie ich ausgeführt habe, das Problem ähnlich liegt; denn von meinen überaus zahlreichen Versuchstieren, die unter scheinbar den gleichen Bedingungen mit dem Erreger der Schlafkrankheit, dem Trypanosoma gambiense, infiziert waren, haben sich nur zweimal die typischen anatomischen Zeichen der Schlafkrankheit nachweisen lassen; und auch bei anderen Trypanosomenkrankheiten sahen wir ähnliches, ohne bisher ermitteln zu können, worauf es beruht, daß lediglich diese vereinzelten Fälle später von einem der Paralyse anatomisch ähnlichen Prozeß befallen werden. Bei einer Forschung in dieser Richtung haben wir auch eine Klärung der Frage anzustreben, ob die Paralytiker noch Spirochätenträger sind, oder nicht. Vieles scheint für die erstere Möglichkeit zu sprechen (Plaut), und die Lehre von den „Nachkrankheiten" der Syphilis bedarf der Revision. Es ist heute sehr fraglich geworden, ob wir berechtigt sind, Paralyse und Tabes für eine Nachkrankheit der Lues zu halten, und ob nicht die Paralyse der klinisch-anatomische Ausdruck ist des noch im Organismus tätigen Virus. Gerade daß die Wassermannsche Luesreaktion der Paralyse wie den gewöhnlichen Manifestationen der Syphilis eigen ist, könnte darauf hindeuten.

Kraepelin betont als besonders wesentlich für das Verständnis der Paralyse, daß sie mehr noch als die sonstigen syphilitischen Erkrankungen eine schwere allgemeine Ernährungsstörung darstelle, bei der die Hirnerkrankung zwar die wichtigste und auffallendste, aber doch nur eine Teilerscheinung bilde. Die Veränderungen an anderen Körperorganen bei Paralytikern, die tiefgreifenden Anomalien in der Beschaffenheit des Blutes, die selbständigen gewaltigen Schwankungen des Körpergewichtes und die anderen Störungen im Organismus werden nach Kraepelin am besten verständlich, wenn man annimmt, daß die Paralyse, indem sie die Ernährungsvorgänge und die verschiedensten Organe in Mitleidenschaft zieht, zugleich ein Gift erzeugt, das weite Bezirke des Nervensystems vernichtet. Die Paralyse sei dem Myxödem und weiterhin dem Diabetes, der Osteomalacie, der Akromegalie verwandt. „Als die Quelle des den ganzen Körper in Mitleidenschaft ziehenden eigenartigen Giftes kann man Wandlungen im Verhalten der syphilitischen Krankheitserreger ansehen, die zur Erzeugung wesentlich neuartiger Stoffe führen. Näher jedoch erscheint mir zurzeit, solange wir nichts Näheres über die Lebensvorgänge der Spirochäten wissen, die Annahme, daß wir es bei der Paralyse mit einer Stoffwechselerkrankung zu tun haben, die zwar durch die Syphilis innerhalb längerer Zeiträume auf irgendeine Weise entsteht, aber die ihr nicht mehr unmittelbar zugehört. Nehmen wir ferner an, daß diese dann ihrerseits jenes Gift erzeugt, in dem wir die letzte Ursache der paralytischen Veränderungen zu sehen haben, so würde diese Auffassung allen Schwierigkeiten der Erklärung heute am besten gerecht werden." (Kraepelin.)

Diagnose und Differentialdiagnose. In den voll entwickelten Fällen von Paralyse ist die Diagnose der Erkrankung einfach. Die körperlich nervösen Störungen erlauben die Abgrenzung der Erkrankung von funktionellen Psychosen, und die Eigenart der körperlichen und psychischen Krankheitszeichen gestattet die Unterscheidung von anderen organischen Geisteskrankheiten und diffusen Prozessen im zentralen Nervensystem.

Für den Erfahrenen genügen häufig die psychischen Störungen allein schon, um daraus die Diagnose auf Paralyse mit größter Wahrscheinlichkeit zu stellen; wenigstens sind die Merk- und Auffassungsstörung, die Abstumpfung des ästhetischen und ethischen Empfindens, die Verständnislosigkeit des Kranken gegenüber seiner eigenen Lage, die Stumpfheit und die euphorische Auffassung von seinem Zustand so eigenartig, daß kaum ein Zweifel an der Diagnose sein kann; und diese wird noch sicherer, wenn unsinnige, widerspruchsvolle Größenideen und ungeheuerliche hypochondrische Vorstellungen dem psychischen Bilde sein besonderes Gepräge geben.

Aber freilich gilt das nur für die ausgesprochenen Fälle von Paralyse, und absolut sicher kann auch deren Erkennung nicht sein, ehe nicht die körperliche Untersuchung vorgenommen ist. Denn schließlich können die für Paralyse scheinbar charakteristischsten psychischen Bilder doch auch von anderen diffusen zentralen Prozessen hervorgerufen werden. Dagegen geben die körperlich nervösen Symptome, zumal in ihrer Kombination, die sichere Grundlage für die Erkennung der Paralyse; sie sind ausschlaggebend für die Diagnose, und es gilt als Regel, daß eine Paralyse einwandsfrei nur dort erwiesen ist, wo sich ihre charakteristischen körperlichen Zeichen finden. Das sind, wie wir hervorhoben, besonders die reflektorische Pupillenstarre bzw. -trägheit, die artikulatorische Sprachstörung und die paralytischen Anfälle.

Bezüglich der isolierten Störung des Lichtreflexes der Pupillen gilt im großen und ganzen auch heute, daß sie vorwiegend der Metasyphilis eigen ist und daß wir dort, wo eine Tabes ausgeschlossen werden kann, die reflektorische Starre fast immer als körperliches Zeichen der Paralyse auffassen dürfen. Eine Ausnahme machen nur die seltenen Fälle, in denen eine Lichtstarre bei einem Luetiker ohne sonstige körperlich nervöse Zeichen als einziges neurologisches Symptom lange Jahre hindurch besteht, und wo es sich fragt: handelt es sich hier um ein isoliertes nervöses Symptom bei konstitutioneller Lues oder um eine abortive Form von Paralyse bzw. Tabes, oder ist die reflektorische Pupillenstarre nur ein dem eigentlichen Ausbruch der Tabes oder Paralyse weit vorauseilendes Symptom dieser metasyphilitischen Prozesse. Eine weitere Ausnahme von jenem Satz über die diagnostische Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre für Metasyphilis bilden die Störungen der Lichtreaktion bei Alkoholisten. Daß sich bei Potatoren nicht selten eine Unausgiebigkeit und Trägheit der Lichtreaktion findet, ist lange bekannt, aber häufig ist da nicht nur der Lichtreflex, sondern auch die Konvergenzbewegung geschädigt, und vor allem wird bei Abstinenz die Pupillenreaktion wieder prompt. Aus Nonnes Feststellungen aber wissen wir, daß auch nichtluetische Alkoholiker Jahre hindurch das Symptom der reflektorischen Pupillenstarre zeigen können; und das bedeutet eine Einschränkung in der diagnostischen Bedeutung dieses Zeichens für die metasyphilitischen zentralen Erkrankungen, die wesentlicher ist, als sie die bei Senilen und Arteriosklerotischen beobachtete Beeinträchtigung der Lichtreaktion bringen kann. Immerhin wird die echte reflektorische Starre, vor allem wo

sie sich mit Miosis und mit Entrundung und Verzerrung der Pupillenränder verbindet, auch heute in allererster Linie als metasyphilitisches Zeichen Geltung haben. (Ich verweise im übrigen auf die Ausführungen von Bumke im allgemeinen Teil dieses Handbuches, S. 1098.)

Was die artikulatorische Sprachstörung angeht, so kommt es gewiß vor, daß bulbäre Prozesse, zumal solche arteriosklerotischer Art, eine ähnliche Sprachanomalie bewirken können. Auch der chronische Alkoholismus kann Verschwommenheit und Tremulieren der Sprache bedingen, und bei Neurasthenikern finden wir nicht selten Silbenstolpern und Entgleisungen bei schwierigen Worten. Und doch ist die paralytische Sprache, deren Eigenheiten wir oben geschildert haben, fast immer gut als solche zu erkennen. Gerade mit Rücksicht darauf, daß Neurastheniker nicht selten bei der Prüfung mit den üblichen Paradigmata schlecht abschneiden, ist es wichtiger, bei gewöhnlicher Konversation auf Timbre und Artikulation zu achten und die Sprechweise im Affekt, unter dem Einfluß der Ermüdung, bei längerem Sprechen und beim Vorlesen zu berücksichtigen. Hier tritt das Verwaschene, Schmierende in der Artikulation und die unsichere, mühsame, monotone Sprechweise am deutlichsten hervor, und die Störung der Auffassung und der Konzentration läßt dem Kranken auch sein häufiges Versprechen nicht zum Bewußtsein kommen. Im Gegensatz zum Neurastheniker, der über jede sprachliche Entgleisung ängstlich Buch führt, und der bei der gewöhnlichen Sprachprüfung geradezu mit Sicherheit über schwierige Worte stolpert, merkt der Paralytiker oft von seiner Sprachstörung gar nichts und ist erstaunt, wenn man ihn darauf hinweist. Beim Alkoholisten bessert sich die Erschwerung der Artikulation und das Tremulieren mit der Abstinenz, zudem ist Hesitieren und eigentliches Silbenstolpern in der Regel nicht deutlich vorhanden. Der Typus der bulbären Sprachstörung ist aus der Schilderung der Symptome der Bulbärparalyse bekannt; es pflegen sich hier mit der Sprachanomalie auch die anderen Zeichen der Bulbärerkrankung zu verbinden, woraus sich für die Erkennung dieser Sprachstörung weitere Anhaltspunkte ergeben.

Die Eigentümlichkeit der paralytischen Anfälle liegt, wie wir ausführten, ganz besonders in dem raschen Zurücktreten der herdförmigen Ausfallserscheinungen. Wir haben darin also ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal der apoplektiformen paralytischen Anfälle gegenüber den gewöhnlichen Apoplexien. Man findet weiter für die apoplektiformen Anfälle bei Paralyse klinisch nicht die Ursachen und Begleiterscheinungen, wie bei den Schlaganfällen infolge von Embolien oder Hämorrhagien; es fehlen die Zeichen einer alten oder frischen Endocarditis und die Anhaltspunkte für irgendwo gelegene Thrombosen. Die Blutgefäße sind nicht auffallend verändert, eine schwere Arteriosklerose liegt nicht vor. Wo man bei einem noch nicht senilen oder arteriosklerotischen Individuum Apoplexien mit flüchtigen Lähmungen findet, ist in erster Linie an Paralyse zu denken. Und das gilt weiter auch für die Ohnmachten, die Absencen und die Schwindelanfälle, die unvermittelt bei einem bis dahin gesunden Menschen im vierten oder fünften Jahrzehnt auftreten. Epileptische Anfälle, die erstmals in diesen Jahren beobachtet werden, sind ebenfalls als Paralysesymptome verdächtig, zumal wo es sich um lokalisierte Krämpfe mit kurz dauernden Paresen handelt und wo die Zeichen des Tumor cerebri fehlen. Aber es ist klar, daß die Abgrenzung z. B. gerade der epileptiformen Anfälle der Paralyse von entsprechenden Anfällen bei anderen Gehirnkrankheiten dort auf große

Schwierigkeiten stoßen wird, wo andere Symptome der betreffenden Prozesse nicht vorhanden sind.

Die Eigenart der paralytischen Anfälle und selbst der Sprachstörung und der Pupillenanomalien ist, wenigstens in ihren Anfängen, nicht so typisch, daß sie die Diagnose auf Paralyse in den Frühfällen zu sichern imstande wäre. Das Ensemble der körperlichen Krankheitszeichen ist deshalb wichtiger, als der Nachweis lediglich des einen oder des anderen der drei genannten bedeutungsvollsten neurologischen Symptome der Paralyse. Die Sachlage wird natürlich klarer, wenn zu einer Unsicherheit und mangelhaften Artikulation der Sprache noch eine Entrundung und Verengerung der Pupillen und eine Abschwächung der Lichtreaktion hinzukommt, oder wenn bei einem Individuum, das in der letzten Zeit Ohnmachten oder flüchtige Zustände von Bewußtlosigkeit gehabt hat, noch Flackern der Gesichtsmuskulatur, Schwäche des Facialis oder Aufhebung des Patellarreflexes auftreten. Charakterisch ist auch die Verknüpfung eines der drei Hauptsymptome mit Hypotonie und gleichzeitiger Reflexsteigerung (Heilbronner) oder mit der so auffälligen und häufigen allgemeinen Herabsetzung der Sensibilität bei Ablenkung der Aufmerksamkeit. Die Kombination solcher Symptome ist natürlich von ungleich größerer Bedeutung als etwa nur eine Abschwächung der Lichtreaktion oder nur eine Verwaschenheit der Sprache.

Da nun in den ersten Anfängen des Prozesses die Störungen der körperlich nervösen Funktionen meist nicht in charakteristischer Weise ausgeprägt sind und da der neurologische Status auch bei der subtilsten Untersuchung oft keine rechte Aufklärung bringt, so ist es gerade für die Frühdiagnose der Paralyse von außerordentlicher Bedeutung, daß die Blut- und Liquoruntersuchung nach der cytologischen, chemischen und biologischen Seite wichtige Anhaltspunkte zu geben vermag. Ich sagte bereits, daß die Pleocytose und Phase-I-Reaktion, ebenso wie der „Wassermann" im Blut und Liquor zu den frühesten und gesetzmäßigsten Symptomen der Paralyse gehören. Von der Wassermannschen Reaktion im Blut gilt, daß ihr Fehlen zwar nicht, wie es zeitweilig schien, unbedingt und immer, aber doch mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit in zweifelhaften Fällen eine Paralyse ausschließen läßt (Plaut). Es sind eben nur sehr seltene Fälle, wo bei Paralyse die Komplementablenkung im Blute fehlt. Die schwach und negativ reagierenden Fälle rekrutieren sich vorwiegend aus den stationären Formen und den zu Remissionen neigenden Paralysen (Plaut); und das ist mehr biologisch und mit Rücksicht auf die Frage nach dem Wesen der Krankheit von Interesse, als es etwa den diagnostischen Wert der Wassermannschen Reaktion für die Paralyse beeinträchtigt. Denn solche Fälle sind diagnostisch wohl meist klar, und die Schwierigkeiten in der Erkennung liegen eben viel mehr bei den Frühstadien. In dieser Hinsicht aber ist die weitere Tatsache von Bedeutung, daß die Wassermannsche Reaktion im Blute vom Beginn der Erkrankung ab vorhanden ist und sich in ihrer Intensität nicht ändert; in zahlreichen Fällen, „die noch so im Beginn des Leidens standen, daß eine sichere klinische Diagnose nicht gestellt werden konnte", hat Plaut positive Ausschläge von stärkster Intensität beobachtet. Nur ganz vereinzelt sind solche Fälle, in denen anfänglich die Reaktion negativ ist, während sie mit zunehmendem Verfall auftritt (Kafka, Eichelberg und Pförtner).

Während das Fehlen der Komplementablenkung im Blut mit sehr großer Wahrscheinlichkeit gegen Paralyse spricht, gibt natürlich der posi-

tive Blutbefund als solcher noch keinen sicheren Anhalt für Paralyse; denn dieser beweist ja nur, daß bei dem betreffenden Individuum Syphilis vorliegt. Selbstverständlich ist das unter Umständen von sehr großer Bedeutung für die Klärung eines sonst dunklen Prozesses, ganz besonders dort, wo gewisse psychische und körperliche Symptome in noch nicht bestimmter Ausprägung nachweisbar sind und diese nur den Verdacht auf Paralyse nahelegen. Hier ermöglicht oft der positive Wassermann im Blut die Diagnose auf Paralyse. Noch wichtiger aber ist der positive Ausfall der Reaktion im Liquor; sie zeigt, daß das zentrale Nervensystem selbst von einem syphilogenen Prozeß heimgesucht wird; ist das Zentralorgan nicht beteiligt, so ist der Liquor frei von den reagierenden Substanzen, mag auch das Blut sie in den reichsten Mengen enthalten (Plaut). Und da sich die positive Liquorreaktion fast nur bei metasyphilitischen Affektionen findet, so ist, wo Tabes ausgeschlossen werden kann, schon damit die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Paralyse überaus groß. — Für die Erkennung unklarer Fälle und für die Sicherstellung der Diagnose, besonders in den Frühstadien der Erkrankung, wird man also zur Lumbalpunktion schreiten müssen. Dies erscheint besonders in den nicht seltenen Fällen indiziert, wo sozial und forensisch viel von der Diagnose abhängt; und man wird sich auch deshalb zu diesem Eingriff aus rein diagnostischen Rücksichten entschließen dürfen, weil die Lumbalpunktion gerade von Paralytischen besonders gut ertragen zu werden pflegt. Immerhin haben wir, wenn auch unter zahlreichen Fällen nur zwei mal, sehr starke Kopfschmerzen, Benommenheit und Erbrechen danach beobachtet; und es wird deshalb auch hier die Forderung Nonnes befolgt werden müssen, die Lumbalpunktion nie ambulant zu machen.

Wo die Liquorreaktion bei dem Wassermannschen Verfahren fehlt, ist eine Paralyse nicht ausgeschlossen, denn in einem kleinen Prozentsatz der Fälle ist sie nicht vorhanden, und es gilt der Satz, daß man bei Paralyse noch eher einmal einen negativen Liquor als ein negatives Serum zu erwarten hat (Plaut). Viel häufiger als bei Paralyse reagiert der Liquor bei Tabes negativ, und Nonne hat in letzter Zeit sogar die auffallende Seltenheit des Wassermann im Liquor bei Tabes betont; sie ist dagegen positiv, wenn man bei der „erweiterten Wassermannschen Methode" (Nonne, Hauptmann und Hößli) größere Liquormengen verwendet. Wo man also bei der gewöhnlichen Methodik einen negativ reagierenden Liquor erhält, spricht das in Fällen, in denen es sich um die Frage Paralyse oder Tabes handelt, mehr für die Tabes. Diese Hauptmannsche „Auswertungsmethode" beim Wassermann scheint auch für die Frühdiagnose der Paralyse und für die Abgrenzung paralyseähnlicher Krankheitsbilder bei Syphilitischen von Wert.

In den Fällen mit negativer Liquorreaktion vermag der cytologische und chemische Befund weiteren Aufschluß zu geben. Pleocytose und Nonnesche Phase-I-Reaktion allein sind nicht völlig beweiskräftig. Gewiß kann eine ausgesprochene Lymphocytose die Diagnose auf Syphilis bzw. Metasyphilis des zentralen Nervensystems unter Umständen sichern. Aber sie gibt kein sicheres Kriterium z. B. „in den praktisch so häufigen und wichtigen Fällen, in denen es sich handelt um die Differentialdiagnose zwischen inzipienter Tabes und Paralyse einerseits und Neurasthenia spinalis und cerebralis bei überstandener Lues andererseits"; ebenso versagt sie bei einer Differentialdiagnose zwischen Epilepsia idiopathica bei Luetischen einerseits und paralytischen Insulten als einleitendem Symptom einer Paralyse

andererseits (Nonne). Denn auch bei Luetikern, die frei sind von zentralen, syphilitischen Prozessen und die auch sonst keine manifesten Zeichen der Infektion aufweisen, kommt ja das Symptom der Lymphocytose in fast der Hälfte der Fälle vor; allerdings ist der Zellgehalt da gewöhnlich viel geringer, als bei spezifisch syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Es ist deshalb wichtig, daß die Phase-I-Reaktion in Fällen dieser Art, d. h. also bei funktionellen Neurosen mit anamnestisch festgestellter Lues, fehlt; der positive Ausfall der Reaktion würde in solchen Fällen die syphilogene, organische Natur der Nervenkrankheit beweisen (Nonne).

Aber man sieht auch bei diesen „vier Reaktionen", daß jede für sich allein nichts ganz Sicheres beweist; und wenn auch der positive Wassermann im Liquor das differentialdiagnostisch wichtigste Zeichen ist, so führt doch die Prüfung auf alle vier Reaktionen die sichersten Wege. Pleocytose, Phase I und Wassermann im Serum sind so gut wie immer positiv bei Paralyse, und zwar sowohl bei den beginnenden wie bei den voll ausgesprochenen Fällen, und auch die Komplementablenkung im Liquor fehlt nur selten; und weiter legt der positive Ausfall aller vier Reaktionen an sich schon die Diagnose auf Paralyse sehr nahe, da bei der differentialdiagnostisch allein noch in Betracht kommenden Tabes die Komplementablenkung im Liquor häufig, bei der cerebrospinalen Lues ziemlich regelmäßig fehlt. Wenn man also die Forderung aufstellt, jeden psychisch Kranken und Nervösen, der im mittleren Mannesalter erkrankt, neurologisch zu untersuchen, um der Verkennung einer Paralyse zu entgehen, so wird natürlich auch damit die Prüfung auf die vier Reaktionen verlangt. An dieser Forderung ist unbedingt festzuhalten, wenn man sich nicht schweren diagnostischen Irrtümern aussetzen will. Da eben die Paralyse, zumal in ihren ersten Stadien, keineswegs immer charakteristische Ausfallssymptome auf psychischem Gebiet bedingt und da das psychische Bild so ungemein wechselvoll ist, gilt es als Regel, zumal bei den mehr gefährdeten Männern, stets an die Möglichkeit einer Paralyse zu denken, wenn sie in dem Prädilektionsalter der Paralyse psychisch oder nervös erkranken. Besonders verdächtig sind natürlich die „Neurasthenien" des mittleren Lebensalters, ferner die der Hypomanie und Manie ähnlichen Erregungen und jene häufigen Fälle, in denen in den 30er oder 40er Jahren unvermittelt „Schlaganfälle", Ohnmachten oder Krämpfe auftreten. Wir sagten, daß sich der Paralyseprozeß eben oft mit einem solchen neurasthenischen oder manischen Vorstadium oder auch mit Anfällen einleitet.

Bei der Gegenüberstellung der verschiedenen differentialdiagnostisch wichtigen Krankheiten kann es natürlich nicht auf eine Schilderung der einzelnen Unterscheidungsmerkmale gegenüber den hier in Betracht kommenden Psychosen ankommen; das hat rein psychiatrisches Interesse. Die neurologische Untersuchung erlaubt uns die Abgrenzung von den einfachen Seelenstörungen, von denen allerdings fast jede einmal zur differentialdiagnostischen Unterscheidung von der Paralyse kommen kann. In den verschiedenen psychischen Zustandsbildern bei Paralyse pflegen wesentliche Unterschiede gegenüber den betreffenden selbständigen Krankheiten erkennbar zu sein. Der Manie fehlen die abenteuerlichen unsinnigen Wahnideen, die grobe Störung der zeitlichen Orientierung und die schweren Erregungs-

zustände; Kranke mit zirkulärer Depression zeigen einen ihren Wahnideen adäquaten Affekt, sie sind meist schwerer gehemmt, ihre Auffassung ist nicht so stark beeinträchtigt; ihre Wahnideen gehen nicht ins Kritiklose und Schwachsinnige. Bei der Manie, wie bei der Melancholie fehlt die intellektuelle Schwäche, und bei den katatonischen Zuständen der Paralyse tritt das beharrliche Widerstreben, die Unbeeinflußbarkeit des Willens und die Verschrobenheit nicht so hervor wie bei der Katatonie selbst, dagegen macht sich im Gegensatz zur Dementia praecox mehr die Störung des Gedächtnisses geltend. — Aber wichtiger als dieser Unterschied im psychischen Symptomenbilde bleibt freilich für die Differentialdiagnose der neurologische Befund, ganz besonders auch der Ausfall der „vier Reaktionen".

Diese neuen Untersuchungsmethoden verhelfen uns jetzt rascher und sicherer auch zu der sonst nicht immer leichten Abgrenzung der Neurasthenie von einem neurasthenischen Initialstadium der Paralyse. Die Differentialdiagnose begegnet gerade hier oft besonders großen Schwierigkeiten, da anfangs ja die Symptome an den Pupillen, der Sprache und den Reflexen nicht immer eindeutig zu sein pflegen und da die Lues-Anamnese ja auch bei erworbener Neurasthenie nicht selten ist. Im psychischen Bilde ist wohl der Hauptunterschied, daß der echte Neurastheniker, wie Oppenheim sagt, „über seiner Krankheit steht", in aller Schärfe und Deutlichkeit seine Beschwerden zergliedert und sie zu erklären sucht, und über jede kleine Änderung seines Zustandes eine präzise und zeitlich genaue Schilderung gibt. Seine Klagen über Gedächtnisschwäche sind in seiner krankhaften Selbstbeobachtung begründet, jede kleine Vergeßlichkeit, jeder Fehler in seinen Schriftstücken, wie jede Unsicherheit und Entgleisung beim Sprechen kommen ihm in krankhaft verstärkter Weise zum Bewußtsein. Der Paralytiker dagegen, der auch über Gedächtnisschwäche klagt, merkt doch häufig gar nicht, wann und was seinem Gedächtnis entfallen ist. Von dem Nachlassen seiner Urteilskraft spürt er meist nichts. Die Störungen seiner Sprache, grobe Verfehlungen in seiner beruflichen Tätigkeit fallen ihm nicht auf. Seine subjektiven Beschwerden deutet er in schwächlich hypochondrischer Weise aus; Ausspannen und Erholung haben bei ihm nicht den Erfolg wie beim Neurastheniker, er kümmert sich auch wenig um die Anordnungen des Arztes. Aber es gibt bei Paralyse auch tiefe neurasthenische Depressionen, verknüpft mit Reizbarkeit und einem schweren Krankheitsgefühl, die sich dem psychischen Bilde nach nicht wohl von den rein neurasthenischen Zuständen trennen lassen. Hier wird man, wenn die neurologische Untersuchung eindeutige Krankheitszeichen nicht aufdeckt, allen Zweifeln in der Diagnose nur durch die Prüfung auf die „vier Reaktionen" begegnen können. Sie geben selbst bei dem Neurastheniker, bei dem in der Anamnese Lues ist, eine Klärung des Falles; denn wenn auch Wassermann im Serum und mäßige Pleocytose im Liquor vorhanden sein können, so fehlt doch hier die Phase-I-Reaktion und die Komplementablenkung im Liquor.

Natürlich liegen die wesentlichen differentialdiagnostischen Schwierigkeiten überhaupt nicht bei Fällen, wo es sich um die Abgrenzung gegenüber einer funktionellen Psychose handelt, sondern bei den organischen Geisteskrankheiten, und zwar bei den diffusen, wie auch bei den vorwiegend durch Herderscheinungen ausgezeichneten Rindenkrankheiten. Es gibt, wie ich schon andeutete, Paralysen, die sich von dem

gewöhnlichen Symptomenbild durch das Dominieren der Herderscheinungen unterscheiden.

Lissauer hat sich um die Erforschung dieser nach ihm benannten „atypischen Paralyse" besonders bemüht, und Alzheimer hat das Verdienst, die klinischen und anatomischen Feststellungen Lissauers noch weiter vertieft zu haben. Lissauer betonte, daß diese Paralyse mit Herderscheinungen (forme sensorielle de la paralysie générale von Sérieux) nicht in der gewöhnlichen schleppenden Weise verläuft, sondern daß sie in Schüben vorwärts schreitet, daß den einzelnen Schüben weitgehende Besserungen folgen und daß sich erst spät die eigentliche paralytische Demenz einstellt, während anfangs Herderscheinungen, z. B. von der Art einer Jacksonschen Epilepsie, das Bild beherrschen. Die einzelnen Schübe, die sich klinisch besonders in schweren und gehäuften paralytischen Anfällen äußern, bewirken eine Verstärkung der betreffenden Herderscheinungen, der Mono- oder Hemiplegie, der Hemianopsie, Aphasie. Den klinischen Ausfallserscheinungen entspricht anatomisch eine Akzentuierung des Prozesses in den zugehörigen Rindenfeldern mit davon ausgehender Degeneration der betreffenden Projektionssysteme. Die abweichende Lokalisation des Prozesses, der hier mehr die hintere Mantelhälfte, und zwar gerade auch die sonst geschonten Rindengebiete befällt, bewirkt die Eigenart des klinischen Bildes, vor allem das Zurücktreten der paralytischen Demenz gegenüber den schweren Herderscheinungen. Aber ebensowenig wie der anatomische Prozeß nun etwa ausschließlich die Projektionsfelder betrifft und die vorderen Abschnitte des Großhirns ganz verschont, ebensowenig werden auch psychische Schwächeerscheinungen hier völlig vermißt.

Es kann demnach die Paralyse zur Abgrenzung auch gegenüber ausgesprochenen Herderkrankungen kommen, wie z. B. gegenüber dem Tumor cerebri, der Pachymeningitis haemorrhagica, den arteriosklerotischen und embolischen Erweichungen, der multiplen Sklerose und ähnlichen zentralen Erkrankungen, zumal wo diese allgemeine psychische Ausfallserscheinungen bewirken. Es wäre eine unnütze Weitschweifigkeit, wollte ich die einzelnen Unterscheidungsmerkmale gegenüber diesen Krankheiten aufführen, nachdem ich das prinzipiell Wichtige soeben im allgemeinen besprochen habe. Ich weise nur darauf hin, daß Stirnhirn- und Balkentumoren, multipel verteilte Geschwülste, z. B. Tuberkel (Klippel), schwere Zustände von Demenz und eine eigenartige an die paralytische erinnernde Euphorie bedingen können, und daß auch der den Tumor begleitende Hirndruck eine Benommenheit und Stumpfheit hervorrufen kann, die einen groben intellektuellen Defekt vortäuscht. Ganz abgesehen davon, daß hier meist die Allgemeinerscheinungen der Geschwulst die Erkennung ermöglichen, sind es wiederum die vier Reaktionen, die Klarheit bringen; nur ist die Pleocytose hier kein differentialdiagnostisch verwertbares Zeichen, da sie auch bei Hirngeschwülsten nicht selten ist. Das ist ebenfalls für die multiple Sklerose zu betonen, die im übrigen durch die Phase-I-Reaktion und den „Wassermann" im Liquor und Serum von der Paralyse unterschieden ist. Daß gerade auch mit Rücksicht auf die multiple Sklerose dem Ausfall der vier Reaktionen eine besondere differentialdiagnostische Bedeutung zukommt, lehren die Fälle von Paralyse, in denen sich anfangs eine spastische Spinalparalyse mit Nystagmus, Intentionstremor, einer schwer zu analysierenden artikulatorischen Sprachstörung und mit psychischer Schwäche verbindet. Es war hier vor der „Wassermannschen Zeit" oft erst unter Berück-

sichtigung des weiteren Verlaufs möglich, eine ganz sichere Diagnose zu stellen.

Von organischen Psychosen, die eine differentialdiagnostische Abgrenzung von der Paralyse verlangen, sind zunächst die genuine Epilepsie, die senile Demenz und die Idiotie zu nennen. Nur die Spätepilepsien oder die larvierten Formen dieser Erkrankung können da in Betracht kommen, und zwar gegenüber solchen Frühstadien von Paralyse, in denen sich der Prozeß mit epileptiformen Anfällen einleitet; wir zeigten, wie hier die Liquoruntersuchung, auch in den Fällen mit Lues in der Anamnese, den richtigen Weg führt. — Senile Verblödungsprozesse kommen schon deshalb selten zur Abgrenzung gegenüber einer Paralyse, weil ja die letztere über das 60. Jahr hinaus recht selten, über das 70. Jahr hinaus eine Rarität ist. Immerhin sind solche Spätfälle von Paralyse auch anatomisch (Alzheimer) sichergestellt, und deshalb ist auch hier die Differentialdiagnose der Paralyse nicht zu vernachlässigen. Die exquisite Störung der Merkfähigkeit bei oft noch recht gutem Gedächtnis, die Farblosigkeit der Stimmung, das nörgelnde egoistische Wesen, die Dürftigkeit der Wahnbildungen werden hier auf psychischem Gebiet schon die Entscheidung ermöglichen. Im neurologischen Status zeigt sich eine Störung der Pupillen in Miosis und Unausgiebigkeit der Bewegungen, nicht in einer echten reflektorischen Starre an, und die Sprache hat mehr den groben, glossoplegischen Typus. In der Regel bedarf es cytologischer und serologischer Analysen gar nicht, um hier Klarheit zu gewinnen. — Und ähnlich steht es mit der Idiotie, zu der die juvenile Paralyse zuweilen aus rein äußerlichen Gründen und mangels einer genauen neurologischen Untersuchung gezählt wird. Schon die Anamnese, die langsame Progression, der Verlauf mit Anfällen von vorwiegend corticalem Charakter und mit nachfolgenden allmählich stationär werdenden, hemi- oder paraplegischen Kontrakturen, das Verhalten der Sprache und der Pupillen gibt hier die Unterscheidungsmerkmale an die Hand gegenüber den gewöhnlichen Fällen von Idiotie mit cerebraler Kinderlähmung und epileptischen Anfällen. Viel schwieriger dagegen kann die Abgrenzung der juvenilen Paralyse von hereditär luetischen Prozessen sein, wovon gleich noch die Rede sein wird.

Wenn wir von den traumatischen Demenzen, der Huntingtonschen Chorea, den Blei-Intoxikationen, manchen diffusen Rindenerkrankungen und einigen anderen Demenz-Formen absehen, die unter Umständen der Paralyse ähnlich sein, aber leicht von ihr unterschieden werden können, so bleiben als die differentialdiagnostisch wichtigsten organischen Psychosen noch die Schwächezustände bei chronischem Alkoholismus, Arteriosklerose, Hirnsyphilis und die Psychosen bei Tabes übrig. Ihre große symptomatologische Ähnlichkeit mit der Paralyse drückt sich bei den hierher gehörenden Schwächezuständen bereits in der Nomenklatur aus: sie führen den Namen der Pseudoparalyse.

Wir sehen, daß ein der polyneuritischen Psychose Korssakows ähnliches Bild bei Paralyse vorkommt, wenn die Merkfähigkeitsstörung besonders hohe Grade erreicht hat und der amnestische Symptomenkomplex das klinische Bild bestimmt, noch ehe sich ein grober Intelligenzdefekt entwickelt hat. Nach dem vorhin im allgemeinen Erörterten wird auch in den Fällen von „Korssakow“ mit Pseudo-Tabes alcoholica die Differenzierung relativ leicht sein. Viel schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber der Alkoholdemenz, die sich bisweilen akut mit Sinnestäuschungen und Wahn-

ideen, häufiger ausgesprochen chronisch entwickelt. Sie verbindet sich mit körperlichen Krankheitszeichen: Zittern der Hände und des Gesichts, Flackern und Beben in der mimischen Muskulatur, Differenzen in der Facialisinnervation, Unsicherheit der Artikulation, epileptischen Anfällen, Abschwächung oder Aufhebung der Sehnenreflexe, Trägheit und Unausgiebigkeit der Pupillarbewegungen, eventuell sogar mit reflektorischer Pupillenstarre. Die groben ethischen und ästhetischen Defekte, die gemütliche Depravation, die Störung der Merkfähigkeit, die Urteilslosigkeit und die Verkennung der eigenen Lage, die schwachsinnigen Beschönigungsversuche und plumpen Lügen, überhaupt der Intelligenzdefekt und die Reizbarkeit können ganz in das Bild der Paralyse passen. Es war deshalb oft nur auf Grund der weiteren Beobachtung des Falles und seines Verlaufs möglich, diese alkoholistische Pseudoparalyse von der wirklichen Paralyse zu trennen: die alkoholistische Demenz hat nicht den ausgesprochen progressiven Charakter wie die Paralyse, und unter Abstinenz erfährt der Zustand eine weitgehende Besserung, unter Umständen sogar eine Art Heilung. Jetzt gibt uns schon von vornherein die cytologische, chemische und serologische Analyse eines solchen Falles genügenden Aufschluß für die Erkennung der Krankheit.

Eine der alkoholischen ähnliche Pseudoparalyse, die sich auf der Basis des Morphinismus entwickelt hatte, hat neuerdings Haymann beschrieben. Die körperlichen Symptome (fehlende Patellare, Pupillenträgheit, Inkontinenz, Sprach- und Schriftstörung) und die Eigenart der psychischen Symptome (Merkfähigkeitsstörung, Beeinträchtigung der Auffassung und des Urteils, Konfabulationen und phantastische Größenideen, ethisch-ästhetische Defekte) erinnerten in dem von Haymann veröffentlichten Fall an das klinische Symptomenbild einer Paralyse; und es erscheint gewiß berechtigt, hier von einer „morphinistischen Pseudoparalyse" zu sprechen.

Das Interesse an den auf diffusen arteriosklerotischen Veränderungen beruhenden Demenzzuständen, deren klinische und anatomische Unterscheidung von der Paralyse vor allem Alzheimer und Binswanger gelehrt haben, ist besonders durch die wertvollen Mitteilungen Webers neuerdings belebt worden. Am wichtigsten von den unterscheidenden Momenten im Krankheitsbild ist bei der arteriosklerotischen Demenz das Erhaltenbleiben des „Kernes der Persönlichkeit" und einer weit in die Krankheit hineinreichenden Einsicht, bzw. eines Krankheitsbewußtseins, das sich speziell in der Furcht und dem Gefühl zu verblöden äußert. Die Schwierigkeiten der Unterscheidung können zumal deshalb recht große sein, weil es zentrale Erkrankungen an Arteriosklerose gibt, die in dem Prädilektionsalter der Paralyse bei einem früher Syphilitischen ziemlich akut beginnen, und zwar mit expansiven Wahnideen, gehobener Stimmung und motorischer Unruhe, wobei gleichzeitig organische Symptome, insbesondere von seiten der Pupillen, auftreten (Weber). Weber hat an seinen für diese Frage außerordentlich wichtigen Fällen gezeigt, daß sich hier die Größenideen mehr in den normalen Vorstellungskreis der Persönlichkeit, ihres Berufslebens und ihrer sozialen Stellung einordnen, daß sie logischer begründet werden und suggestiv weniger zu beeinflussen sind. Auch bei hochgradiger Erregung bleibt die Besonnenheit und das Bewußtsein der Persönlichkeit erhalten; der psychische Verfall ist auch bei längerer Krankheit kein dauernder. Häufig wird eine Demenz vorgetäuscht, die ziemlich plötzlich zurücktreten und einer völligen Krankheitseinsicht weichen kann. . Es ist wichtig,

daß die ethischen Defekte bei diesen arteriosklerotischen Seelenstörungen weniger auf einer elementaren Charakterumwandlung beruhen, als vielmehr auf einer quantitativen Steigerung der ursprünglich vorhandenen degenerativen Züge der Persönlichkeit auf affektivem und ethischem Gebiet. Das Hineinreichen einer schon in gesunden Tagen nach der ethischen Seite hin defekten Individualität in die Krankheit selbst präge zum Teil deren klinisches Bild. In den körperlichen Symptomen fehlt eine ausgesprochene artikulatorische Sprachstörung fast ganz; die Beeinträchtigung der Lichtreaktion der Pupillen findet sich meist kombiniert mit akkommodativer Lähmung; sie ist auch bei längerer Krankheitsdauer nicht von konstanter Intensität und Lokalisation auf demselben Auge. Erst nach sehr langer Krankheitsdauer kommt es zu Paresen, Aphasien usw., die sich nicht an Attacken, ähnlich den paralytischen Anfällen, anschließen. Im Beginn der Erkrankung sind die neurologischen Symptome überhaupt nicht so charakteristisch und so konstant wie bei den meisten Paralysen. Die Dauer der Krankheit ist durchweg länger als bei Paralysen, die mit so schweren psychischen Störungen einhergehen. Der Verlauf ist ein sehr schwankender, speziell wird ein sehr rasches Zurücktreten der Erregung und der Größenideen beobachtet, ebenso ein Schwinden der Urteilslosigkeit, der gemütlichen Reizbarkeit und der ethischen Defekte. Eine besondere Rolle spielt pathogenetisch bei diesen arteriosklerotischen Seelenstörungen die Gefäßbelastung neben akzidentellen Krankheitsursachen exogener Natur. — So überzeugend die feine Analyse Webers bei seinen Fällen ist, und so gut nach den Untersuchungen dieses Autors die Diagnose und die Abgrenzung der Krankheit von der Paralyse begründet erscheint, so sieht man doch, daß es gerade diese Fälle sind, die häufig eine außerordentliche Schwierigkeit in der differentialdiagnostischen Abgrenzung bieten werden. Auch die Prüfung der vier Reaktionen wird hier nicht immer ein ganz eindeutiges Resultat liefern können; wir werden zwar, wo alle vier Reaktionen positiv ausfallen, uns für Paralyse entscheiden dürfen, wo aber etwa nur die Komplementablenkung im Liquor fehlt und die Phase-I-Reaktion nicht besonders intensiv ist, werden wir eine bestimmte Entscheidung auf Grund der Ergebnisse dieser Untersuchungsmethoden nicht fällen können, da eben ja der Wassermann im Liquor auch bei der Paralyse ausnahmsweise fehlen und eine schwache Phase-I-Reaktion und Lymphocytose bei einem an Hirnarteriosklerose leidenden Individium, das früher Syphilis gehabt hat, vorhanden sein kann. Wir werden gerade hier nur auf Grund einer Beobachtung des Krankheitsverlaufs und unter Berücksichtigung der von Weber angeführten Unterscheidungsmerkmale zu einer Klärung des Falles gelangen können.

Noch schwieriger als bei diesen arteriosklerotischen Pseudoparalysen liegen die differentialdiagnostischen Verhältnisse oft bei der luetischen Pseudoparalyse und überhaupt dort, wo mit zentralen luetischen Affektionen oder mit einer Tabes psychische Krankheitserscheinungen einhergehen.

Die syphilitische Pseudoparalyse gleicht der dementen Form der Paralyse, seltener ihrer expansiven Verlaufsart (Westphal). Im Gegensatz zu den ausgesprochen gummösen Formen der Hirnsyphilis, in welchen die Zeichen des Tumors und der Raumbeschränkung im Schädel hervortreten, sind es bei den mehr diffusen syphilitischen Prozessen infiltrativ entzündlicher oder endarteriitischer Art vorwiegend die allmählich zunehmenden

psychischen Schwächeerscheinungen und die mannigfachen, oft wechselvollen körperlich nervösen Zeichen, die das Krankheitsbild bestimmen. Schon ehe sich eine Intelligenzstörung entwickelt hat, sind die neurasthenischen Vorstadien denen der Paralyse recht ähnlich, und eine differentialdiagnostische Abgrenzung wird hier kaum scharf durchgeführt werden können, zumal auch die vier Reaktionen aus den vorhin dargelegten Gründen als sichere Kriterien versagen können. Später vollzieht sich — nach Kraepelins Schilderung, an welche wir uns im folgenden halten — bei der syphilitischen Pseudoparalyse eine aus einzelnen, mehr umschriebenen Schädigungen zusammengesetzte Verblödung. Es handelt sich nicht um eine grundsätzliche Umänderung der Persönlichkeit, wie bei der Paralyse; sondern — ähnlich etwa wie bei der arteriosklerotischen Demenz — sind auch hier die einzelnen Qualitäten des Seelenlebens in ungleichem Maße in Mitleidenschaft gezogen. Bei der Paralyse ist die psychische Veränderung im Verhältnis zu den körperlichen Krankheitszeichen in den ersten Stadien eine weit schwerere. Ähnlich wieder wie bei den arteriosklerotischen Schwächezuständen bleibt auch hier ein Bewußtsein für die psychische Erkrankung erhalten. Viele Kranke mit syphilitischer Pseudoparalyse bewahren Interesse für ihre Umgebung und die Tagesereignisse, sie veröden gemütlich nicht so stark und verlieren nicht so rasch ihr ästhetisches Empfinden. Auch auf körperlichem Gebiet ist das Herdförmige der Erscheinung ausgesprochener als bei den gewöhnlichen Fällen von Paralyse. Häufig sind Halbseitenlähmungen, Aphasien, Augenmuskelparesen; die Lähmungen und Kontrakturen sind ebenfalls mehr umschriebener Art und weniger flüchtig. Die Pupillen sind nicht reflektorisch starr, häufig besteht eine absolute Starre bzw. eine Ophthalmoplegia interna, oder die Pupillen reagieren immer prompt. Schwierig ist die Sprachstörung von der paralytischen zu unterscheiden; auch wo die Aussprache verwaschen und undeutlich ist, ist doch nach Kraepelin die Zusammenordnung zu Worten und Silben nicht gestört.

In den späteren Stadien des Leidens ist mit Rücksicht auf den Verlauf die differentialdiagnostische Entscheidung etwas einfacher. Bei der Pseudoparalyse ist der Verlauf langsamer und unregelmäßiger. Die Krankheit führt nur in den schwersten Fällen zum Tode, sehr häufig sind weitgehende Schwankungen in der Intensität der Erscheinungen und längeres Stationärbleiben. Während anfangs die Herderscheinungen besonders auffallend sind, treten später die körperlichen Zeichen mehr in den Hintergrund, also im großen und ganzen umgekehrt wie bei der Paralyse. Von besonderer Wichtigkeit ist schließlich, wie wir im allgemeinen vorhin ausgeführt haben, das fast regelmäßige Fehlen der Komplementablenkung im Liquor, die bei der Paralyse ja fast immer vorhanden ist.

Man sieht, daß die Unterscheidung zwischen syphilitischer Pseudoparalyse und echter Paralyse, zumal anfangs, sehr schwer oder gar nicht durchführbar sein kann. Nonne hebt deshalb auch in seinem bekannten Werk über „Syphilis und Nervensystem" hervor, daß alle, die über Paralyse sowohl wie über Hirnsyphilis gearbeitet haben, die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose betonen. Solche differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen auch gegenüber den Fällen von Demenz bei Luetikern, die Nonne als „primär" bezeichnet; auch diese ist häufig progressiv und führt außer zu intellektuellen Schwächeerscheinungen zu ethischen Defekten, wie zu „allgemeiner Gefühlsstumpfheit, Roheit, Brutalität, Lügenhaftigkeit,

Egoismus, Neigung zur Trunksucht und Verschwendung". Auch die von Nonne als „postsyphilitische Demenz" geschilderte Störung, die sich im Anschluß an spezifisch syphilitische Erkrankungen der Gefäße, der Meningen oder auch der Hirnsubstanz entwickeln kann, ist auf Grund des bloßen Symptomenbildes schwer von der Paralyse abzugrenzen; immerhin fehlen hier in den reinen Fällen die somatischen, organischen Symptome am Nervensystem; es handelt sich um eine einfache Demenz.

Man wird also sowohl bei diesen letzteren Formen von Geistesstörung bei Hirnsyphilis, wie ganz besonders bei der syphilitischen Pseudoparalyse in nicht seltenen Fällen darauf angewiesen sein, den Verlauf des Leidens abzuwarten und neben dem Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Liquor den Erfolg der Behandlung zu berücksichtigen. Es ist allerdings sicher, daß sich manchmal Fälle von Pseudoparalyse und ähnlichen Demenzformen bei Syphilis einer antiluetischen Behandlung gegenüber refraktär verhalten, aber das Häufigste ist doch, daß solche Behandlungsversuche von günstigem Einfluß sind, daß wenn auch nicht immer eine Heilung, so doch eine weitgehende Besserung und ein Stationärbleiben des Zustandes erzielt werden kann. — Das gleiche gilt auch für die Formen von syphilitischer Seelenstörung, die Kraepelin als paranoide abgrenzt; auch hier täuschen die Art der Wahnvorstellungen, die Beeinflußbarkeit der Stimmung und des Handelns zusammen mit den körperlichen Zeichen bisweilen eine Paralyse vor; doch fehlen in der Regel die charakteristischen Sprach- und Schriftstörungen, die frühe Unsicherheit in der Beurteilung der zeitlichen Zusammenhänge und die allgemeine Verstandesschwäche (Kraepelin).

Gleich große Schwierigkeiten endlich können die Psychosen bei Tabes der differentialdiagnostischen Unterscheidung bieten. Natürlich gilt das nicht von den Geistesstörungen, die sich mehr zufällig bei einem Tabiker finden können; das Auftreten einer Manie hei einem tabischen Individuum, das auch sonst an zirkulärem Irresein leidet, hat natürlich keine besondere differentialdiagnostische Bedeutung, ähnlich steht es mit der Entwicklung einer senilen Demenz bei einem Tabiker. Die Entscheidung wird hier leicht sein. Schwer dagegen ist die Erkennung der eigentlichen Tabespsychosen und ihre Abgrenzung von Tabesparalyse. Im allgemeinen trifft auch heute der Satz Gaupps zu, den Alzheimer bei seiner anatomischen Analyse der Tabespsychosen und Tabesparalyse zitiert: daß wohl die meisten Fälle von Tabes-Demenz Paralysen sind, daß aber andererseits nicht jede Demenz bei Tabes paralytischer Herkunft sein muß. Auf Alzheimers Untersuchungen gestützt, betont Kraepelin, daß auch Verwirrtheitszustände bei alter Tabes bei der anatomischen Untersuchung häufig ihre paralytische Natur decouvrierten, und daß in Fällen, die durch eine geringere Gedächtnis- und Urteilsschwäche und durch eine größere geistige Regsamkeit sich von der Paralyse unterschieden, doch anatomisch eine paralytische Hirnveränderung festgestellt werden konnte. Auf der anderen Seite wieder gibt es — wie auch Nonne hervorhebt — bei Tabikern psychische Störungen in Form von halluzinatorischer Erregung, Desorientierung und intellektueller Schwäche, die der Rückbildung fähig sind und bei denen es sich nicht um Tabesparalyse handelt. Was wir von der syphilitischen Pseudoparalyse sagten, gilt deshalb auch für solche Psychosen bei Tabes, daß nämlich in der Regel nur der Krankheitsverlauf eine Entscheidung bringen wird, sofern nicht etwa schon früh körperlich nervöse Symptome festzustellen sind, die nicht in das

Bild der Tabes gehören. Einfacher in der Beurteilung sind die paranoiden Krankheitszustände, die bei Tabikern beobachtet werden; sie sind nach Meyer und Kraepelin die eigentlich kennzeichnenden Tabespsychosen. Der dem halluzinatorischen Wahnsinn der Trinker ähnliche Zustand entwickelt sich in der Regel ziemlich plötzlich unter großer Angst des Patienten und massenhaften Gehörstäuschungen. Auch auf anderen Sinnesgebieten bestehen zahlreiche Halluzinationen und Illusionen. Das Bewußtsein bleibt erhalten, nach einigen Wochen oder Monaten tritt dieser paranoide halluzinatorische Zustand wieder zurück, um sich eventuell später zu wiederholen. Die Art des Verlaufs und das klinische Bild werden hier rascher Klarheit bringen können, als bei den eben erwähnten, allmählich sich entwickelnden Intelligenzdefekten und akuten Verwirrtheitszuständen.

Behandlung. Eine kausale oder spezifische Therapie der Paralyse besitzen wir nicht. Gerade in der Unwirksamkeit der antiluetischen Mittel liegt ja ein sehr wesentlicher, wenn auch nicht völlig beweiskräftiger Grund für die Auffassung, die Paralyse sei, ebenso wie die Tabes, eine metasyphilitische Affektion.

Über die Indikationen und die Aussichten einer antisyphilitischen Behandlung der Paralyse ist bis in die neueste Zeit viel die Rede gewesen. Die meisten Autoren stimmen jetzt wohl darin überein, daß sie eine intensive Behandlung mit Quecksilber, auch in den Initialstadien der Paralyse, für unzweckmäßig und sogar für kontraindiziert halten. Man hat sich zu oft davon überzeugen müssen, daß die Quecksilberkur nicht selten geradezu verderblich wirkt, indem sie eine akute Verschlimmerung der Krankheit, z. B. in der Form von gehäuften Anfällen und rascher Progression zur Folge hat. Auch in den Fällen, in denen nicht sicher entschieden werden kann, ob eine beginnende Paralyse oder eine Hirnsyphilis vorliegt, sollte man — wenigstens anfangs — von der Quecksilbermedikation abstehen und Jod (am besten große Gaben von Jodipin intramuskulär) anwenden, da dieses jene schädlichen Konsequenzen nicht hat, und da es häufig auch wirksamer bei zentralen luetischen Prozessen ist als Quecksilber. Neuerdings wird man in diesen nicht ganz eindeutigen Fällen auch die Anwendung des Ehrlich-Hata-Präparates für indiziert halten müssen.

Wie in der Behandlung der Syphilis, hat man auch bei der Paralyse Arsen versucht. In Anbetracht des günstigen Einflusses des Atoxyls auf die der Paralyse verwandte Schlafkrankheit haben wir dieses Präparat bei Paralytikern in Dosen von 0,36 angewandt. Eine Einwirkung auf den Verlauf der zentralen Erkrankung sahen wir nicht. Nur insofern scheint das Atoxyl in der symptomatischen Behandlung und Pflege Paralytischer nicht unbrauchbar, als der allgemeine Ernährungszustand bisweilen günstig beeinflußt wird, und vor allem die häufigen Hautaffektionen, hartnäckige Furunkel- und Karbunkelbildungen, damit erfolgreich bekämpft werden können. Allerdings wird man, mit Rücksicht auf die inzwischen bekannt gewordenen gefährlichen Folgen so hoher Atoxylgaben, die Dosen auf etwa 0,08—0,1 jeden vierten Tag reduzieren.

Mit den neuen Ehrlichschen Arsenpräparaten behauptet Alt günstige Resultate erreicht zu haben. In einer ganzen Reihe von Fällen habe er rasche, auffällige und auch lange anhaltende Besserung erzielt durch die einmalige konzentrierte Behandlungsweise mit Arsenphenylglycin. Einen begeisterten und leider auch das große Publikum verfrüht begeisternden

Artikel schrieb dieser Autor dann über die Wirkung des Mittels 606 bei Paralyse; und aus den Mitteilungen der Tagespresse erfuhren wir von den Erfolgen, die Alt mit der Anwendung des Ehrlich-Hata-Präparates bei Paralyse erzielte. Aber man sieht daran nur, daß auch nach Injektion dieses Mittels, ebenso wie nach Jodipinbehandlung, Infektionen und wie selbst ohne erkennbare Ursachen, die Paralyse in eine Remission treten kann. Auch in unserer Klinik wurden nach 606 Besserungen des psychischen Zustandes bei Paralysen beobachtet. Die Tatsache aber, auf die Alt großes Gewicht legt, daß nämlich die Wassermannsche Reaktion bei den mit 606 gespritzten Paralytikern ziemlich regelmäßig schwand, läßt leider keinen Schluß auf eine günstige Beeinflussung der paralytischen Erkrankung selbst zu. Schließlich wurde von dem gleichen Autor betont, das Ehrlich-Hata-Präparat solle nur in dem Stadium des „allerersten Wetterleuchtens" der Paralyse — das er wohl noch anatomisch und klinisch umgrenzen sollte — versucht werden.

Von ausschlaggebender Bedeutung ist natürlich, was Ehrlich selbst über die Anwendung des Präparates 606 bei Paralyse sagt. Er betont, daß bei Paralyse und schweren Nervenkrankheiten Herzveränderungen bei Anwendung des Mittels zum tödlichen Ausgang beitragen zu können scheinen, daß „gerade bei Paralyse besondere Gefahren bei der Anwendung des Präparates 606 bestehen" und daß man bei derartigen Fällen ganz auf diese Behandlungsart wird verzichten müssen. Nur die allerersten Stadien des Leidens kämen für die 606-Injektionen in Betracht. „Fälle, die sich schon in der Anstalt befinden, werden in den allerseltensten Fällen noch von 606 beeinflußt werden können." „Patienten mit ausgedehnten Degenerationen des Zentralnervensystems sind von der Behandlung prinzipiell auszuschließen." Gegen diese Erklärung Ehrlichs hat neuerdings Lewandowsky mit Recht eingewendet, daß es eigentlich nicht ersichtlich ist, weshalb Paralyse nicht auch in den späteren Stadien mit 606 behandelt werden soll. Gerade hier könne das Mittel zeigen, was es bei den metaluetischen Prozessen zu leisten vermag. Eine Rückbildung erwarte niemand; aber es wäre ein Beweis für seine Kraft, wenn es ein Fortschreiten verhinderte.

Diese in letzter Zeit viel diskutierten therapeutischen Fragen (Treupel, Oppenheim, Weintraud u. a.) haben eine wesentliche Klärung durch Nonnes Referat auf der Frankfurter Tagung der „Gesellschaft Deutscher Nervenärzte" (3. Januar 1911) gefunden. Ich zitiere hier lediglich den Schlußsatz Nonnes, daß die Behandlung der Paralyse mit Salvarsan nichts wesentlich anderes zeigt als die Behandlung mit anderen antisyphilitischen Mitteln.

In den letzten Jahren hat man ein altes therapeutisches Verfahren in allerdings stark modifizierter Form wieder versucht, nämlich die Paralyse durch experimentell gesetzte fieberhafte Prozesse zu behandeln. Ausgehend von der Erfahrung, daß allerhand Infektionskrankheiten (z. B. das Erysipel) die Paralyse — ähnlich wie manche jugendlichen Verblödungsprozesse — nicht selten überraschend günstig beeinflussen und weitgehende, lange andauernde Remissionen bewirken, hatte man bekanntlich durch die Einführung eines Haarseils, durch Terpentinölinjektionen und sogar durch künstliches Erysipel den gleichen Effekt erstrebt. Jetzt geht man weniger energisch vor. Durch Tuberkulin haben Pilcz u. a. Fieber experimentell hervorgerufen und haben davon eine günstige Einwirkung auf die Krankheit gesehen; gerade in letzter Zeit ist mehrfach hervorgehoben worden, daß die

Tuberkulininjektionen die Progression hemmen und nicht selten Remissionen oder längeres Stationärbleiben bewirken.

Donath ist dann in einer Reihe von Arbeiten für die Behandlung mit nucleinsaurem Natron eingetreten. Er gibt dasselbe in einer 2 proz. Lösung (mit Kochsalz aa) und injiziert alle 7 Tage 50—100 ccm unter die Brusthaut. Durchschnittlich sind 8 solcher Injektionen nötig. Die Nuclein-injektionen machen eine Hyperthermie; wir sahen die Temperatur ziemlich regelmäßig auf 39° oder etwas mehr ansteigen. Mit der Hyperthermie verbindet sich eine Hyperleukocytose, Steigerung der Oxydation und des Stoffwechsels. Gerade in den Initialstadien der Paralyse hält Donath die Nucleinbehandlung für recht wirkungsvoll. Nach seinen Beobachtungen bewirkt sie häufig eine Besserung des Gedächtnisses, der Dysarthrie, dämpft die Erregung und verringert die Neigung zu Anfällen. Bei 21 Fällen sah er 10mal wesentliche Besserungen und speziell längere Remissionen. Auch O. Fischer, der 0,5 nucleinsaures Natron in 10prozentiger Lösung jeden 3.—5. Tag gibt, erzielte Remissionen.

Weniger eingreifend sind die von verschiedenen Autoren, besonders von Obersteiner, Kraepelin, Donath u. a., als nützlich befundenen Kochsalz-Infusionen. Sie sollen nach Donath eine Ausschwemmung der toxischen Stoffwechselprodukte bewirken. In einer Menge von 500 bis 1000 ccm alle 4—6 Tage begünstigen auch sie, gerade im Beginne der Paralyse, das Auftreten einer Remission; sehr nützlich sind sie bei gehäuften Anfällen und plötzlichem Kollaps (Kraepelin).

In der rein symptomatischen Therapie ist am wichtigsten wohl die Enscheidung über die Anstaltsbedürftigkeit des Paralytikers. Allgemeine Regeln darüber lassen sich nicht geben. Es ist klar, daß ein erregter, schwer ängstlicher oder die Nahrung verweigernder Kranker in die Anstalt gehört, und ebenso, daß ein still verblödender Kranker oft lange Zeit ohne Schwierigkeit zu Hause verpflegt werden kann. Im letzteren Falle kompliziert meist erst das finale Siechtum die Verpflegung, oder es erfordern anfallsartige Zustände und Lähmungen eine spezielle Obacht. Bei gehäuften Anfällen werden die in der Anstaltsbehandlung erprobten Mittel Anwendung finden müssen, also in erster Linie das Chloral per Klysma 3,0—4,0 pro dosi, oder auch, bei besonders intensivem Status, zur rascheren Beseitigung der Krämpfe ein paar Tropfen Chloroform zur Inhalation, noch vor dem Chloraleinlauf. Bei paralytischem Status achte man auf die eventuell notwendig werdende künstliche Entleerung der Blase. Für die Verhütung des Decubitus, der Schluckpneumonie, Cystitis, die in den letzten Stadien und bei schweren körperlichen Lähmungszuständen kaum vermeidbar sind, gelten die bekannten Vorschriften. — Gewöhnlich wird es sich nur von Fall zu Fall, unter Berücksichtigung der sozialen Stellung und der familiären Verhältnisse, entscheiden lassen, ob ein Kranker noch daheim gehalten werden kann, oder nicht. Immer aber ist zu berücksichtigen, daß der schlecht gehütete Paralytiker seine und seiner Familie soziale Stellung und seinen Besitz gefährdet. Man sollte deshalb vor allem für eine rechtzeitige Entmündigung des nicht internierten Paralytikers Sorge tragen. Damit werden freilich nicht alle jene traurigen Konsequenzen zu verhüten sein, die die Krankheit auch für die Angehörigen oft mit sich bringt; ich erinnere an die Häufigkeit, in welcher von Paralytikern infolge abnormer Affektentladungen und infolge des Wegfalls ethischer und ästhetischer Hemmungen allerhand verbrecherische Handlungen verübt werden; die Früh-

diagnose der Patienten spielt in solchen Fällen in foro eine besondere Rolle. Endlich können Anfälle oder die zunehmende körperliche Hinfälligkeit und organisch-nervöse Symptome die Ursache für schwere Eigenverletzungen abgaben. Natürlich wird allen diesen Gefahren sicherer, als durch eine sorgfältige häusliche Überwachung, durch eine rechtzeitige Internierung begegnet werden können. Über die Verpflegung des Paralytikers in der Anstalt gelten selbstverständlich die allgemeinen Vorschriften für die Behandlung Geisteskranker. Es bedarf hier keiner Auseinandersetzung darüber.

Die Therapie bei der Paralyse ist demnach recht trostlos. Auf die vorbeugende Bekämpfung dieser Krankheit wird deshalb alles ankommen. Daß eine Prophylaxe der Paralyse in der Verhütung der syphilitischen Infektion besteht, ist klar, und überflüssig wäre es, hier anzuführen, was gegen die Ausbreitung der syphilitischen Seuche zu tun ist. Der Erfolg einer radikalen Bekämpfung der Syphilis ist freilich in recht weite Ferne gerückt, und dringender erscheint eine Lösung der Frage: wie können wir bei einem Luetischen dem späteren Auftreten der Paralyse vorbeugen? Bei der Ätiologie sprachen wir davon, daß glücklicherweise nur ein sehr kleiner Prozentsatz der Syphilitiker später paralytisch oder tabisch wird, daß wir aber leider die in der Genese der „Metasyphilis" wirksamen Momente (außer der Lues selbst) nicht sicher kennen. Ist es die Art des „Virus" oder eine besondere individuelle Konstitution, oder sind es die Stoffwechselprodukte des an Syphilis erkrankten Organismus, die hier ursächliche Bedeutung haben? Können äußere akzidentelle Schädlichkeiten, wie Trauma, Alkoholismus, psychische, speziell gemütliche Überanstrengung, bei einem Syphilitiker die Paralyse zum Ausbruch bringen? Wir sahen, daß die letzteren wohl nur als auslösende Faktoren eine gewisse Bedeutung besitzen. Die Disposition aber vermögen wir ja nicht zu bestimmen. Dagegen müßten die Methoden, die eine restlose Heilung der Syphilis erstreben, die aussichtsvollste Prophylaxe ermöglichen.

Von den meisten Syphilidologen und Neuropathologen wird deshalb auch eine energische Behandlung der Syphilis gerade mit Rücksicht auf die Vorbeugung „metasyphilitischer" Prozesse verlangt, und die Fälle, in denen trotz ausgiebiger antiluetischer Behandlung später doch eine Paralyse oder Tabes auftritt, werden uns aus Gründen, die wir vorher auseinandergesetzt haben, nicht abhalten können, für eine besonders sorgfältige und häufige Behandlung der Lues einzutreten mit dem Ziel, damit die Chancen für das Auftreten einer Paralyse möglichst zu verringern.

Es ist wohl zu erwarten, daß durch die modernen chemotherapeutischen Bestrebungen, besonders durch die Forschungen Ehrlichs, Mittel gefunden werden, die sicherer zu diesem Ziele führen, als die alten Mittel in der Behandlung der Syphilis, das Quecksilber und das Jod. Vielleicht sind es gerade die neuen Arsenpräparate, die eine wirksamere Prophylaxe gewährleisten und eine raschere völlige Heilung der Syphilis durch die „Therapia magna sterilisans" herbeiführen können. Ein Urteil über die Wirksamkeit der neuen Mittel, wie speziell des Ehrlich-Hata-Präparates 606, können natürlich nur Zeit und Erfahrung bringen.

Anhang.

Die Schlafkrankheit.

Unter den paralyseähnlichen Prozessen kommt der Schlafkrankheit aus zwei Gründen ganz besonderes Interesse zu. Erstens sind die histologischen Veränderungen des Gehirns denen bei der Paralyse ungemein ähnlich. Zweitens erscheint diese pathologisch-anatomische Ähnlichkeit ihren tieferen Grund in verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen den Trypanosomen-Krankheiten, zu denen die Schlafkrankheit gehört, und der Gruppe der syphilitischen Prozesse zu haben.

Klinisch bestehen zwischen der Paralyse und den ausgesprochenen Fällen von Schlafkrankheit, in denen die Schlafsucht das Bild vollständig beherrscht, allerdings große Differenzen, so daß zu einer Vergleichung beider Krankheiten zunächst kein Anlaß gegeben scheint. Anders dagegen steht es nicht selten im Beginne der Erkrankung. Hier entwickelt sich — bisweilen erst mehrere Jahre nach der Infektion mit dem Trypanosoma gambiense, das durch die Glossina palpalis übertragen wird — ein Krankheitszustand, der dem einer beginnenden Paralyse recht ähnlich sehen kann, weil sich nämlich auch bei der Schlafkrankheit die psychischen Symptome mit körperlich nervösen Reiz- und Ausfallserscheinungen zu verbinden pflegen.

Die initialen psychischen Anomalien bestehen bald in depressiver oder heiterer Verstimmung, bald in unsinnigen Erregungszuständen; schwachsinnige hypochondrische Wahnideen und Größenideen sind häufig. Auffallend ist auch hier bisweilen die mit dem schweren Zustand kontrastierende euphorische Auffassung der eigenen Lage. Besonders bei Europäern beginnt die Schlafkrankheit, ähnlich wie eine Paralyse, oft mit einem langen, neurasthenischen Stadium und mit ethischen Defekten, die den Kranken häufig kriminell werden lassen. Allmählich zeigen sich im Verlauf des Leidens Störungen der Auffassung, der Merkfähigkeit, des Urteils und des allgemeinen Wissens: aber die Defektsymptome werden bald verwischt und überlagert durch eine allmählich sich ausbildende Schlafsucht, die sich schließlich bis zum Tode vertieft.

Von den körperlich nervösen Symptomen sind am wichtigsten allgemeine Koordinationsstörungen und anfallsartige epileptiforme Zustände. Die Sprache erscheint oft sehr erschwert, verwaschen, tremulierend; bisweilen hat sie einen bulbären Charakter und verbindet sich mit anderen bulbären Symptomen. Die koordinatorischen Störungen zeigen sich in taumelndem Gang, Unsicherheit der Rumpfhaltung, universellem Zittern und Wackeln, Intentionstremor. Nach manchen Autoren soll die Gangstörung cerebellaren Typus haben. Das Argyll-Robertsonsche Phänomen wurde bisher nie sicher beobachtet. Bisweilen lassen sich Sensibilitätsstörungen, Abschwächung und Aufhebung der Sehnenreflexe, manchmal auch Steigerung derselben und Paresen nachweisen.

Man sieht, daß die ersten Stadien der Schlafkrankheit unter Umständen in der differentialdiagnostischen Abgrenzug von der Paralyse eine gewisse Rolle spielen könnten, eben wegen dieses Nebeneinanders von psychischen und körperlich organischen Symptomen. Dazu kommt weiter, daß bekanntlich auch die Cerebrospinalflüssigkeit bei Schlafkranken eine ausgesprochene Pleocytose, und zwar vorwiegend eine Lymphocytose zeigt. Wie es mit der Nonneschen Phase-I-Reaktion bei Schlafkranken steht, ist noch nicht ge-

prüft; bei] meinen Trypanosomen-Hunden, die Apelt untersuchte, war der Befund bei ausgesprochenen Krankheitserscheinungen positiv. Schließlich ist in letzter Zeit gelegentlich der Besprechung der Spezifität der Wassermannschen Reaktion mehrfach erwähnt worden, daß bei der Schlafkrankheit, ähnlich wie bei manchen anderen tropischen Protozoen-Krankheiten, die Komplementablenkung vorkommt.

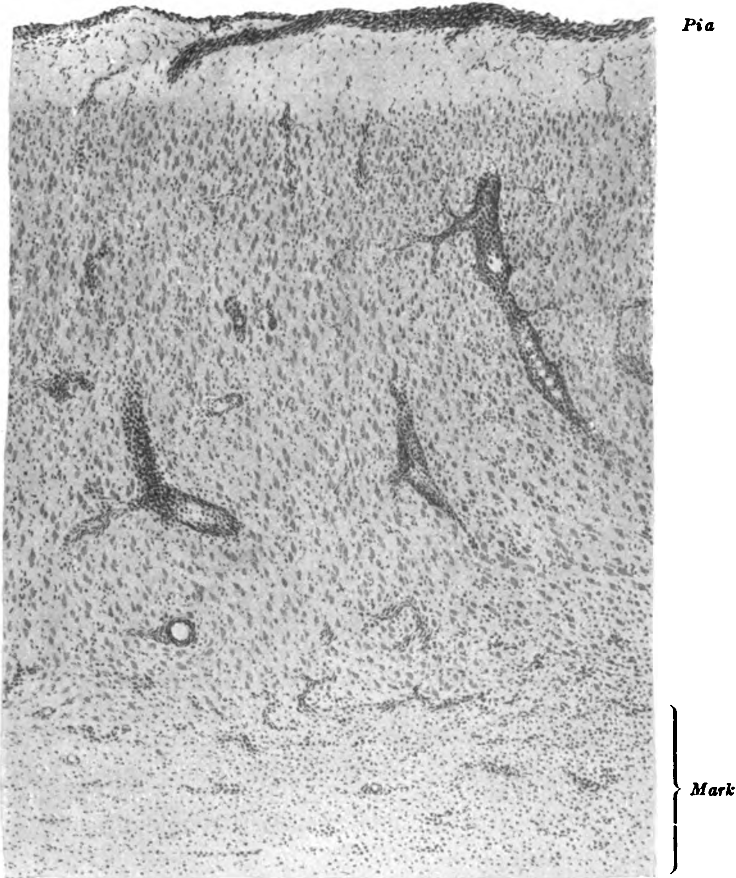


Abb. 122. Gefäßinfiltrationen in der Rinde eines schlafkranken Europäers. Mäßiges Piainfiltrat. — Nissl-Präparat von der ersten Schläfenwindung.

Immerhin hat die klinische Ähnlichkeit zwischen Schlafkrankheit und Paralyse doch kein nennenswertes differentialdiagnostisches Interesse, aus dem einfachen Grunde schon, weil es in unseren Breiten eine besondere Rarität wäre, wenn einmal ein Fall von beginnender Schlafkrankheit zur klinischen Abgrenzung gegenüber der Paralyse käme. Die Diagnose wird unter Berücksichtigung der Anamnese und des Kankheitsbildes leicht sein, zumal bei Untersuchung des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit der Erreger meist unschwer zu finden ist.

Von Wichtigkeit erscheinen die übereinstimmenden Züge in den Krankheitsbildern von Schlafkrankheit und Paralyse nur deshalb, weil sich darin bereits eine gewisse Ähnlichkeit in klinischer Beziehung ausdrückt, die in viel hervorragenderem Maße den anatomischen Prozeß auszeichnet. Am auffallendsten ist im histologischen Gesamtbild bei der Schlafkrankheit wie bei der Paralyse die Infiltration der Gefäße und der Meningen mit Plasmazellen und lymphocytären Elementen (França und Athias, Mott, Spielmeyer). Ich habe zeigen können, daß die Einlagerung von Plasmazellen in den adventitiellen Lymphscheiden und den Meningen absolut diffus über das ganze Zentralnervensystem verbreitet ist, daß sie, wie bei der Paralyse, besonders auch die feinen Rindencapillaren betrifft, und daß gerade darin das Rindenbild in beginnenden Fällen von Schlafkrankheit dem bei der Paralyse ungemein ähnlich sieht. Hier wie dort sind die Rindengefäßinfiltrate nicht von den Infiltrationen der Pia abhängig, es kommt nicht zur Bildung von entzündlichen Erweichungsherden. Bei beiden Prozessen sehen wir Wucherungen an den Gefäßen und häufig auch regressive Veränderungen ihrer Wände. Dagegen scheinen die nervösen Degenerationen von den entzündlichen Gefäßvorgängen abhängig und nicht selbständiger Natur zu sein, während letzteres für den Schwund der Nervensubstanz bei der Paralyse erwiesen sein dürfte. Echte systematische Degenerationen fanden sich bei der Schlafkrankheit bisher nicht. Außerdem sind die Infiltrationen mit Plasmazellen nicht eng an die adventitiellen Lymphscheiden gebunden, und die diffuse Einlagerung von Plasmazellen betrifft nicht allein das zentrale Nervensystem, sondern auch — in geringerem Grade — die übrigen körperlichen Organe.

Die Tatsache, daß die Schlafkrankheit mit der Paralyse in wesentlichen Zügen des anatomischen Bildes übereinstimmt, würde für die Verwandtschaft der Prozesse wenig beweisen, da ja selbst prinzipiell verschiedene Krankheiten sich bezüglich ihrer anatomischen Substrate in mannigfachen Punkten gleichen können, wie z. B. auch die Paralyse und die diffuse Form der nicht eitrigen Encephalitis. Es kommt aber hinzu, daß nicht nur die Schlafkrankheit mit der Paralyse, sondern auch andere Trypanosomen-Krankheiten in wichtigen Zügen mit anderen syphilogenen Prozessen übereinstimmen. Bei Hunden, die mit einer besonderen Form von Tsetse-Trypanosomen infiziert waren, konnte ich degenerative Veränderungen nachweisen, die die Hinterwurzeln, die Trigeminuswurzel und zuweilen auch den Opticus betrafen und die sich — völlig unabhängig von entzündlichen Vorgängen — als echte Systemerkrankungen erwiesen; wegen ihrer prinzipiellen Ähnlichkeit mit der Tabes dorsalis glaubte ich sie „Trypanosomen-Tabes der Hunde“ nennen zu dürfen. Die Beschälseuche (Dourine), die durch ein anderes Trypanosoma verursacht wird, erinnert bezüglich des Infektionsmodus, des Krankheitsverlaufs und ihrer pathologisch-anatomischen Produkte (Granulome, parenchymatöse Keratitis) lebhaft an die Syphilis selbst. „Nicht auf die Übereinstimmung dieser und jener histopathologischen Bilder, auch nicht auf die Ähnlichkeit zweier Kankheitsprozesse allein, sondern auf die Summe all der klinisch-anatomischen Beziehungen, die die Trypanosomenkrankheiten mit der Syphilis und Metasyphilis gemeinsam haben, gründet sich die Anschauung von der Verwandtschaft der beiden großen Krankheitsgruppen“ (Trypanosomenkrankheiten S. 96).

In meinen Untersuchungen über die Beziehungen zwischen den Trypa-

nosomenkrankheiten und den syphilogenen Nervenkrankheiten habe ich stets darauf hingewiesen, daß die klinische und die pathologisch-anatomische Ähnlichkeit zwischen diesen beiden großen Krankheitsgruppen eine Bestätigung für die Lehre Schaudinns zu geben scheint, wonach Trypanosoma und Spirochäte nahe verwandte Protozoen sind. Gegen diese Lehre sind allerdings Einwände erhoben worden. Neuerdings hat jedoch durch eine Untersuchung von M. Mayer ein wichtiger Teil dieser Lehre ihre Bestätigung gefunden. Wie aber auch die Protistenforschung jenes Problem von der biologischen Stellung des Trypanosoma zur Spirochäte lösen wird, unter den paralyseähnlichen Erkrankungen beansprucht die Schlafkrankheit wohl das hervorragendste Interesse, da uns eben die Gegenüberstellung der Schlafkrankheit und der Paralyse weit über ihre pathologisch-anatomischen Beziehungen hinaus in das Gebiet einer erfolgreichen vergleichenden Krankheitsforschung führt.

Vielleicht ergeben sich dabei auch Aufschlüsse über die Rolle, die die Erreger in der Genese der zentralen nervösen Erkrankung, die Spirochäte bei der Paralyse, das Trypanosoma bei der Schlafkrankheit spielen. Gegen die Hypothese von der Verwandtschaft zwischen Paralyse und Schlafkrankheit hatte man eingewendet, daß die Paralyse eine „Nachkrankheit" der Syphilis sei, und daß bei ihr der Erreger stets vermißt würde, während sich das Trypanosoma bei Schlafkranken unschwer nachweisen ließe. Nun zeigt sich aber neuerdings bei den serologischen Untersuchungen, daß sich die Paralytiker bezüglich der Komplementablenkung verhalten wie Luetiker mit manifesten Krankheitserscheinungen; und es spricht manches für die Vermutung, daß auch der Paralytiker noch Spirochätenträger ist (Plaut). Anderseits aber zeigt sich, daß das Auftreten der Schlafkrankheit keineswegs an eine besondere Überschwemmung des Körpers, speziell des Blutes und des Liquors mit den Erregern gebunden ist, daß im Gegenteil zur Zeit des einleitenden Trypanosomenfiebers der Nachweis des Trypanosoma leichter ist, als bei der eigentlichen Schlafkrankheit. Und bei einem Hunde, bei dem zum ersten Male die experimentelle Erzeugung der für die Schlafkrankheit charakteristischen Veränderungen gelang, konnte ich gerade jüngst zeigen, daß die Trypanosomen bereits mehrere Wochen vor dem Ausbruch der nervösen Störungen aus dem Blut geschwunden schienen und auch während der ganzen Dauer der zentralen Krankheit nicht nachweisbar waren. Wie schwierig aber endlich der Nachweis der Spirochäte ist, wenn sie nur in geringen Mengen vorhanden, darüber brauchen wir kein Wort zu verlieren.

Nicht zum letzten spielen bei diesen Vergleichungen der beiden großen Krankheitsgruppen auch die Ergebnisse der therapeutischen Versuche eine bedeutungsvolle Rolle. Ich erinnere an die Wirksamkeit der Arsenpräparate bei den Spirillosen und der Trypanosomiasis (Uhlenhuth, Ehrlich u. a.), an die neuen Versuche einer Behandlung der Syphilis und der Schlafkrankheit mit verschiedenen Arsenpräparaten. Für die Bekämpfung der beiden Seuchen und für eine wirksame Prophylaxe der zentralnervösen Erkrankungen, die sie bisweilen mit sich bringen, wird man sich einen besonderen Erfolg gerade von einer „vergleichenden Therapie" versprechen dürfen, die den von Ehrlich für die Behandlung der Infektionskrankheiten aufgestellten Maximen folgt.

Literatur.[1])

Achúcarro, Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefäßbindegewebes usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **6.**

Alzheimer, Die Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. **52.** 1902.

Alzheimer, Über atypische Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902.

Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Jena 1904.

Baird, Statistical observations on General Paralysis. The journ. of ment Sc. 1905.

Bayle, Nouvelle doctrine des malad. mental. 1825.

Bayle, Traité des malad. du cerveau et de ses membranes. 1826.

Behr, Beobachtungen über die progressive Paralyse während der letzten vier Jahrzehnte. Allg. Zeitschr. f. Psych. **57.** 1900.

Bielschowsky und **Brodmann,** Zur feineren Histologie und Histopathologie der Großhirnrinde. Journ. f. Psych. u. Neurol. **5.** 1905.

Binswanger, Die pathologische Histologie der Großhirnrindenerkrankung bei der progressiven Paralyse. Jena 1903.

Blaschko, Fr., Syphilis und Prostitution. Berlin 1893.

Borda, Paralysie générale progressive. Buenos-Ayres 1906.

Bumke, Zur Pathogenese der paralytischen Anfälle. Neurol. Zentralbl. 1904.

Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Jena 1904.

Buchholz, Zur Beurteilung der Psychosen nach Unfall. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **27.** 1910.

Calmeil, De la paralysie chez les aliénés. Paris 1826.

Cassirer, Tabes und Psychose. 1903.

Dobrschansky, Über einen Fall von progressiver Paralyse mit vierzehnjähriger Remission nebst einigen Bemerkungen zur Therapie der Dementia paralytica. Jahrbücher für Psychiatrie. **28.**

Donath, Die Behandlung der progressiven Allgemein-Paralyse mittels Nuclein-Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1909.

Donath, Die Behandlung der progressiven Paralyse, sowie toxischer und infektiöser Psychosen mit Kochsalzinfusionen. Deutsche med. Wochenschr. 1903.

Draeseke, Progressive Paralyse und Chorea. Monatschr. f. Psych. **17.**

Ehrlich-Hata, Die experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910.

Falret, J., Recherches sur la folie paralytique et les diverses paral. générales. Paris 1853.

Fels, Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** Ergänzungsheft.

Finckh, Über paralyseähnliche Krankheitsbilder. Zentralbl. f. Nervenheilk. **18.**

Fischer, Über die Wirkung des Nucleins auf den Verlauf der progressiven Paralyse. Prager med. Wochenschr. **29.**

Fischer, Die Lues-Paralysefrage. Ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909.

[1]) Hier sind nur die Arbeiten aufgeführt, die uns besonders wichtig erschienen oder auf die im Texte Bezug genommen ist. Eine ausführliche Literaturübersicht, von der aus begreiflichen Gründen abgesehen werden mußte, findet sich in der Neubearbeitung der Krafft-Ebingschen Paralyse-Monographie durch Obersteiner. Die anatomische Literatur ist in Alzheimers Arbeit über die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse eingehend berücksichtigt. Die Publikationen über serodiagnostische Untersuchungen bei Paralyse sind in der Monographie und dem Referate von Plaut zitiert. Es sei weiter noch auf die ausgezeichnete Literaturübersicht hingewiesen, die Nonne in seinem Werke „Syphilis und Nervensystem“ gibt. — Die neurologisch wichtige Literatur über Schlafkrankheit und Trypanosomiasis ist in meinem Buche „Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten“ aufgeführt.

Flechsig, Obergutachten über die Frage, ob ein peripheres Trauma etwa in Verbindung mit psychischer Erregung imstande ist, eine fortschreitende Hirnlähmung unmittelbar auszulösen. Amtl. Nachr. d. Reichs-Versicherungsamtes. **22.** 1906.
Fournier, J., La Syphilis du cerveau. Paris 1879.
Fürstner, Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psych. 8 und 9.
Fürstner, Zur Pathologie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. **12.** 409.
Fürstner, Über periphere Neuritis bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1891.
Fürstner, Über die spinalen Veränderungen bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **33.**
Fürstner, Gibt es eine Pseudoparalyse? Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902.
Gaupp, Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Wernickes Abhandl. 1891.
Gaupp, Die Prognose der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Gaupp-Alzheimer, Die stationäre Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907, S. 606.
Gudden, H., Zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **26.** 1894.
Hauptmann, Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode") bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42.** 1911.
Hauptmann und **Hössli,** Erweiterte Wassermannsche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose.
Haymann, H., Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1909.
Heiberg, Die Zahl der Syphilisfälle in Kopenhagen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907.
Heilbronner, Über Krankheitsdauer und Todesursache bei der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. **51.** 1895.
Heilbronner, Frühdiagnose und Behandlung der progressiven Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
Hirschl, Die Ätiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. **14.** 1895.
Hoche, Beiträge zur Kenntnis des anatomischen Verhaltens der Rückenmarkswurzeln. 1891. Heidelberg. Ref. Neurol. Zentralbl. 1891.
Hoche, Degenerative Muskelatrophie bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1894.
Hoche, Die Frühdiagnose der progressiven Paralyse. 2. Aufl. Halle 1900.
Hübner, Zur Tabes-Paralyse-Syphilisfrage. Neurol. Zentralbl. 1906.
Jahrmärker, Beitrag zur Dementia paralytica beim weiblichen Geschlecht. Allg. Zeitschr. f. Psych. **58.** 1.
Junius und **Arndt,** Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **44.**
Junius und **Arndt,** Über konjugale Paralyse und Tabes-Paralyse. Monatsschr. f. Psych. **24.**
Kaes, Zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica. Monatsschr. f. Psychiatrie. **12.**
Kaes, Statistische Zusammenstellungen der makroskopischen Veränderungen des Zentralnervensystems an der Leiche bei allgemeiner Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. **51.**
Klieneberger, Über die juvenile Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. **65.**
Köppen, Über Erkrankungen des Gehirns nach Trauma. Archiv f. Psychiatrie. **33.**
Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. Leipzig 1910.
Kraepelin, Jahresberichte der psych. Klinik. München 1904/05 und 1906/07.
Krafft-Ebing v., Über die Zunahme der progressiven Paralyse in Hinblick auf die soziologischen Faktoren. Jahrb. f. Psych. **13.** 1895.
Lewandowsky, Apraxie bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905.
Lissauer, Sehhügelveränderungen bei progressiver Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1890.

Lissauer und **Storch,** Über einige Fälle atypischer progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. **9.** 1901.

Magnan und **Serieux,** La Paralysie générale. Paris 1894.

Mahaim, De l'importance des lésions vasculaires dans l'anatomie pathologique de la paralysie générale. Bull. Acad. méd. Beld. 1901 und 1902.

Marandon de Montyel, Troubles moteurs chez les paralytiques généraux. Rev. de med. 1899.

Mayer, M., Über die Entwicklung von H-alteridium. Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten. **14.** 1910.

Mendel, E., Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880.

Mendel, Welche Änderungen hat die progressive Paralyse der Irren in den letzten Dezennien erfahren? Neurol. Zentralbl. 1898.

Mendel, K., Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **21.**

Meyer, L., Die allgemeine progressive Gehirnlähmung. Char.-Ann. 1858.

Meyer, E., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. **43.**

Meyer, Beitrag zur Kenntnis der nichtparalytischen Psychosen bei Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.**

Mönkemöller, Über konjugale Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1900.

Mott, Observations upon the etiology and pathology of general Paralysis. Arch. of Neur. **1.**

Mott, Histological Observations on the Changes in the nervous System in Trypanosome Infections etc. Archives of Neurology. **3.** 1907.

Müller, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münchner med. Wochenschr. **38.** 1908.

Naecke, Die Gehirnoberfläche von Paralytischen. Atlas. Leipzig 1908.

Naecke, Erblichkeit und Prädisposition, beziehungsweise Degeneration bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. **41.** 1906.

Neisser, Cl., Die paralytischen Anfälle. Stuttgart 1894.

Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Jena 1904.

Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl. Berlin 1909.

Nonne, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion und der sero-diagnostischen Untersuchung im Blut und in der Lumbalflüssigkeit speziell bei Tabes und Paralyse. Ref. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.

Nonne, Über Wert und Bedeutung der modernen Syphilis-Therapie für die Behandlung von Erkrankungen des Nervensystems. Ref. 1911 in Frankfurt.

Nonne, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42.**

Nonne und **Apelt,** Über fraktionierte Eiweißausfällung aus der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatrie. **43.**

Nonne und **Holzmann,** Weitere Erfahrungen über den Wert der neuen cytologischen chemischen und biologischen Untersuchungsmethoden für die Differentialdiagnose der syphilogenen Krankheiten des zentralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 1909.

Obersteiner-Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Aufl. Wien 1908.

Obersteiner, Syphilis und Dementia paralytica. Wiener med. Wochenschr. 1883.

Parchappe, De la folie paralytique. Paris 1859.

A. Pick, Über den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Pilcz, Sensibilitätsstörungen bei Paralysis progressiva incipiens. Neurol. Zentralbl. 1906.

Pilcz, Beiträge zur Lehre von der konjugalen, hereditären und familiären Paralysis progressiva. Wiener med. Wochenschr. 1908.

Pilcz, Zur Tuberkulinbehandlung der Paralytiker. Wiener med. Wochenschr. 1907.

Plaut, Die Lues-Paralyse-Frage. Ref. i. d. Zeitschr. f. Psych. 1909.

Plaut, Die Wassermannsche Sero-Diagnostik der Syphilis in ihrer Anwendung auf die Psychiatrie. Jena 1909.

Plaut, Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. Überblick über die Arbeiten des Jahres 1909. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1. Referatenteil. Heft 1.

Raecke, Statistische Beiträge zur Ätiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. 35.

Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. 34. 1901.

Raymond, Les dangers de la médication mercurielle intensive dans la paralysie générale. 15. Congr. intern. de Méd. Lisbonne 1906.

Reichardt, Über Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1906.

Rehm, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. 3. Heft 2.

Sander, Die paralytische Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Berliner klin. Wochenschr. 1870.

Sander, Über prämonitorische Symptome der paralytischen Geisteskrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1876.

Schaffer, K., Klinische Vorträge über Tabes und Paralyse. Jena 1901.

Schaffer, K., Die Topographie der paralytischen Rindendegeneration. Neurol. Zentralbl. 1902.

Schaudinn, Generations- und Wirtswechsel bei Trypanosoma und Spirochaete. Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundh.-Amt. 20, 3.

Schuster, Hat die Quecksilberbehandlung der Syphilis Einfluß auf das Zustandekommen metasyphilitischer Nervenkrankheiten? Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Scessaren, Ein Fall atypischer progressiver Paralyse mit Entwicklung in Fibrillennetzen des Bindegewebes. Neurol. Zentralbl. 1911.

Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Char.-Ann. 13. 1888.

Siemerling, Über die Veränderungen der Pupillenreaktion bei Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 53. 1897.

Sommer, Zum Zusammenhang zwischen allgemeiner Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1886.

Spielmeyer, Die Trypanosomen-Krankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena 1908.

Spielmeyer, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. die gesamte Neurol. u. Psych. 1. 1910.

Spielmeyer, Über einige anatomische Ähnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1.

Spielmeyer, Über experimentelle Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1909.

Spielmeyer, Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit. Neurol. Ergebn. Jena 1911.

Starlinger, Ein Beitrag zur Anatomie der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. 7.

Straub, Über Veränderungen der Aortenwand bei der progressiven Paralyse. Verh. d. Ges. f. path. An. 1899.

Sträussler, Über Entwicklungsstörungen im zentralen Nervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 2. 1910.

Sträußler, Über zwei weitere Fälle von Kombination cerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse, nebst Beiträgen zur Frage der „Lues cerebri diffusa" und der luetischen Encephalitis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 27. 1910.

Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene. Char.-Ann. **11.** 1886.

Tuczek, Über die Anordnung der markhaltigen Nervenfasern in der Großhirnrinde und über ihr Verhalten bei der Dementia paralytica. Neurol. Zentralbl. 1882 u. 1883.

Vogt, R., Das Vorkommen von Plasmazellen. Monatsschr. f. Psych. **9.**

Wagner, J. v., Über die Einwirkung fieberhafter Erkrankungen auf Psychosen. Jahrb. f. Psychiatrie. **7.**

Wassermann und **Plaut,** Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit von Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Weber, L. W., Über die sogenannte galoppierende Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **14.**

Weber, Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23.** Ergänzungsheft.

Weiler, Untersuchungen der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **2.**

Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. 1900.

Westphal, C., Tabes dorsalis und Paralysis universalis progressiva. Allg. Zeitschr. f. Psych. **20** und **21.** 1863 und 1864.

Westphal, C., Über den gegenwärtigen Standpunkt der Kenntnisse von der allgemeinen progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. **1.** 1868.

Weygandt, Über Begutachtung im Falle von Paralyse nach Trauma. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staats-Kranken-Anstalten. **8.**

Wollenberg, Zur Kenntnis der paralytischen Geistesstörung beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Psychiatrie. **26.** 1894.

Zacher, Über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **18.** 1886.

Zacher, Ein Fall von progressiver Paralyse, kompliziert mit amyotrophischer Lateralsklerose. Neurol. Zentralbl. 1886.

Ziehen, Zur Frage des Zusammenhanges zwischen progressiver Paralyse und Syphilis. Neurol. Zentralbl. 1887.

Hirntumor.

Von

E. Redlich-Wien.

Ätiologie. Hirngeschwülste stellen eine nicht seltene Erkrankung dar, wie aus den folgenden Zahlen erhellen dürfte.

So gibt Bruns auf Grund eines großen klinischen Materials von Nervenkranken 2 Proz. als Prozentsatz der Hirntumoren an, Cushing fand 4 Proz. Hirngeschwülste bei einem Krankenhausmateriale. Ich selbst habe unter 4000 Nerven- und Geisteskranken der Privatpraxis 36mal die Diagnose „Hirntumor" gestellt, was 0,75 Proz. entsprechen würde. Bei dem Sektionsmateriale der Münchner Kliniken fand Seydel 1,4 Proz., Beck in Heidelberg 0,8 Proz., Cushing 1,7 Proz. Hirntumoren. Männer erkranken häufiger als Frauen (nach Gowers $^2/_3$ Männer und $^1/_3$ Frauen), was auch den Zahlen von Oppenheim und Bruns (letzterer nach obduzierten Fällen) entspricht; ich selbst fand bei meinen Kranken aus der Klinik und Privatpraxis auch ein Überwiegen der Männer (54 M. : 45 Fr.), ebenso bei den obduzierten Fällen (21 M. : 16 Fr.). Bezüglich der Beteiligung der verschiedenen Altersklassen gibt Oppenheim an, daß Hirntumoren nur sehr selten im ersten Halbjahre vorkommen; am stärksten betroffen sei das 2. bis 4. Dezennium. Bruns findet das Kindesalter relativ oft betroffen (unter den obduzierten Fällen $^1/_4$ Kinder), ähnlich Gowers. Die Hälfte der Fälle von Bruns stand zwischen dem 20. bis 40. Jahre. Durch die Eigenheit meines Materials ist es bedingt, daß relativ sehr wenige Kinder sich darunter finden, dagegen fallen auch bei mir in die Zeit zwischen dem 20. bis 40. Jahre 43,6 Proz. Auch das hohe Alter ist nicht verschont, so sind unter meinen klinischen Beobachtungen 21 Proz. der Fälle über 50 Jahre alt, drei Kranke standen zwischen dem 60. bis 70. Jahre. Ähnlich ist das Verhältnis bei den obduzierten Fällen (zwischen 20 bis 40 Jahren über 50 Proz. der Fälle, über 60 Jahre zwei Fälle).

Über die eigentliche Ätiologie der Hirngeschwülste wissen wir im großen ganzen recht wenig. Besser steht es um die Infektionsgeschwülste, Granulome (Tuberkulome, Syphilome, Aktinomykome) insofern, als uns wenigstens die Infektionsträger bekannt sind. Warum es aber im einzelnen Falle zur Ansiedlung derselben im Gehirn und damit zur Entwicklung des Granuloms daselbst kommt, bleibt freilich meist unklar. In manchen Fällen, speziell beim Tuberkel werden mit mehr minder großer Berechtigung Traumen des Schädels und des Gehirns als auslösende Ursache genannt, ein Moment, das uns auch bei der Ätiologie der eigentlichen Geschwülste noch eingehend beschäftigen wird. Bei den Granulomen muß man sich vorstellen, daß durch das Trauma und seine Folgen (Blutungen, Erweichungen usw.) ein Locus minoris resistentiae im Gehirn geschaffen wurde.

Die Ätiologie der metastatischen Geschwülste fällt im wesentlichen mit jener der primären Tumoren zusammen, wobei freilich wieder die Frage nach der Ursache der Metastasenbildung im Gehirn offen bleibt.

Von den anderen Tumoren sind einzelne z. B. Teratome, Dermoidcysten nur durch kongenitale Entwicklungsstörungen, Keimversprengungen usw. zu erklären. Auch für andere Geschwulstformen z. B. die

Cholesteatome, Myxome, Lipome, Angiome, Chondrome spielt dieses Moment gewiß eine Rolle.

In Anlehnung an die bekannte Cohnheimsche Theorie von der Pathogenese der Geschwülste wird von einzelnen Autoren solchen Entwicklungsstörungen eine viel weitergehende Bedeutung in der Geschwulstlehre zugeschrieben. Cohnheim nahm bekanntlich an, daß bei der Entwicklung unter besonderen Umständen einzelne embryonale Zellen, resp. Zellverbände aus dem normalen Gefüge losgelöst werden, die als unaufgebrauchtes und mehr indifferentes Zellmaterial liegen bleiben, um später unter besonderen Gelegenheitsursachen (Hyperämie, Entzündung, Herabsetzung des Wachstumwiderstandes) zur Geschwulstbildung angeregt zu werden. Ribbert hat diese Ansicht dahin modifiziert, daß es nicht gerade embryonale Zellen sein müßten, die solcher Art zur Geschwulstbildung führen. Borst nimmt an, daß eine angeborene pathologische Qualität der Zellen und des Gewebes die Grundlage jeder echten Geschwulstbildung darstelle, wobei irritative Momente das auslösende Moment bilden. Unter den Gehirngeschwülsten ist es speziell das Gliom, dessen Entstehung vielfach in dieser Art erklärt wird. In manchen Gliomen findet sich eine drüsenartige Wucherung des Neuroepithels mit Zellschläuchen und Cysten, die an die Entwicklung des Medullarrohres erinnert (Saxer, Ströbe, Borst), was Ranke freilich in seiner Bedeutung stark einschränkt. Auch für Cysten anderer Genese, z. B. die nicht seltenen des Kleinhirns, wird auf solche angeborene Entwicklungsstörungen rekurriert (s. Scholz).

Während sonst in der Geschwulstlehre, speziell für das Carcinom, zum mindesten nach dem Dafürhalten einer Reihe von Autoren, die Heredität eine gewisse Rolle zu spielen scheint, hat sie bei den eigentlichen Hirntumoren keine besondere Bedeutung. Ein ganz vereinzeltes Faktum stellt z. B. das von Besold beschriebene Vorkommen von Hirntumoren bei zwei Geschwistern vor. Müller sieht zwar in manchen Hirntumoren eine Art Veranlagungszeichen, ein Signum degenerationis, jedoch ist diese Anschauung sicher nicht allgemein gültig, nur bei der multiplen Neurofibromatosis (z. B. der Recklinghausenschen Krankheit) läßt sich häufig eine schwere degenerative, neuropathische Veranlagung nachweisen.

Viel diskutiert und praktisch von der größten Wichtigkeit (speziell für die Frage angeblicher Unfallsfolgen) ist die ätiologische Bedeutung von Traumen für die Entwicklung von Hirntumoren. Eine solche traumatische Ätiologie wird u. a. für Gliome, Sarkome, Fibrome, gewisse Cysten behauptet; auch für die Osteome, für die Oppenheim im Anschluß an Virchow eine encephalitische Genese annimmt, wäre dadurch eine traumatische Ätiologie möglich. In manchen solchen, angeblich traumatischen Fällen bestand aber zweifellos der Tumor schon vor dem Trauma, dieses war sogar schon indirekte Folge des Tumors (Zusammenstürzen infolge von Schwindel oder eines epileptischen Anfalls usw.). In anderen Fällen kann ein bis dahin ganz oder im wesentlichen latent gebliebener Tumor durch das Trauma, etwa unter dem Einflusse einer Blutung, klinisch erst in Erscheinung treten und von da ab die typische Progression zeigen. Nach den heute geltenden forensischen Normen wird man freilich, wenn die Aufeinanderfolge der klinischen Erscheinungen zweifellos ist, unter Umständen auf Unfallsfolgen erkennen müssen. Schwierig zu deuten sind Fälle, wo bei einer seit Jahren bestehenden Epilepsie nach einem Trauma die Erscheinungen eines Tumors sich entwickeln (Oppenheim, Laehr). Schließlich gibt es Fälle, wo das Trauma ein anscheinend bis dahin ganz gesundes Individuum betrifft, wo also die Frage der direkten Unfallsgenese in Diskussion steht. Hier wird man unter besonderen Umständen, wenigstens klinisch, den Tumor als Unfallsfolge gelten lassen müssen. Die Häufigkeit eines solchen Vorkommnisses wird freilich von den einzelnen Autoren verschieden hoch eingeschätzt. Müller z. B. erklärt einen traumatischen Ursprung der Tumoren

des Stirnhirns und der motorischen Region für recht häufig, andere Autoren wieder drücken sich sehr reserviert aus. Freilich wird man bestimmte Bedingungen für diese traumatischen Fälle aufstellen müssen (s. d. bei Mendel). Es muß durch das Trauma, das von beträchtlicher Intensität gewesen sein muß, der Schädel selbst betroffen sein, der Zeitraum zwischen dem Trauma und der Entwicklung der Tumorsymptome darf kein allzu großer sein; oft ist er außerdem durch unbestimmte Hirnerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, leichte psychische Alterationen) ausgefüllt. Besonders nahe liegt eine traumatische Genese des Tumors dann, wenn derselbe sich an oder in der Nähe der vom Trauma getroffenen Schädel- oder Hirnpartien entwickelt, wenn hier etwa auch noch posttraumatische Gewebsveränderungen (Narben am Schädel, Reste von Blutungen an der Dura usw.) nachweislich sind, wie z. B. in Fällen von Oppenheim, Keen, Fischer, Uhlemann, Mendel u. a.

Die theoretischen Grundlagen einer solchen traumatischen Genese der Tumoren — dies gilt sowohl für die Hirngeschwülste, wie für die Tumoren anderer Regionen — sind freilich noch recht schwache. Man denkt an eine Störung des Gewebsgleichgewichts mit Herabsetzung des Wachstumwiderstandes, an eine Loslösung von Zellen aus ihrem normalen Verbande mit späterer Wucherung solcher abgesprengter Zellen. Auch die Möglichkeit, daß durch das Trauma selbst gesetzte Veränderungen z. B. Blutungen nachträglich eine Umwandlung zu Geschwülsten erfahren, wird erwogen (Starr). Mit Rücksicht auf die Seltenheit einer solchen traumatischen Ätiologie der Geschwülste wird vielfach für diese Fälle eine schon früher bestandene Disposition zur Geschwulstbildung angenommen (Cohnheim, Billroth u. a.), während andere dem Trauma selbst die Fähigkeit zuschreiben, eine Disposition zur Geschwulstbildung zu schaffen (Virchow, Ribbert).

Am besten gesichert ist wohl die traumatische Ätiologie des Aneurysma cerebri. In manchen Fällen liegt eine direkte traumatische Schädigung des betreffenden Gefäßes selbst vor (Schuß-, Stichverletzung). Sonst kommen für die Aneurysmen der Hirnarterien jene Momente in Frage, die an anderen Arterien zur Aneurysmabildung führen, also Arteriosklerose auf Grund von Senium, Syphilis, Alkohol; bei einem Falle eigener Beobachtung (bei einem relativ jugendlichen Individuum) angeborene Hypangiose mit Chlorose, dann vorausgegangene Infektionskrankheiten (mykotische Embolien, Eppinger, Ponfick), vielleicht auch vasomotorische Störungen.

Was sonst noch ätiologisch für einzelne Fälle von Hirntumoren angeschuldigt wird, wie z. B. länger dauernde, schwere psychische Emotionen und ähnliches kann nicht als genügend begründet bezeichnet werden, wie denn überhaupt zu betonen ist, daß für die Mehrzahl der Fälle ein Einblick in die Ursachen der Hirngeschwulstbildung uns fehlt. Hinzuweisen ist übrigens auf Bartels Untersuchungen, der gewisse konstitutionelle Verhältnisse für das Auftreten von Geschwülsten verantwortlich macht (Tumorrasse, Bildungsfehlerrasse!).

Pathologische Anatomie und Histologie. Wir wollen mit der Mehrzahl der Autoren die im Gehirn vorkommenden Geschwülste, resp. die als solche klinisch wirkenden Affektionen, einteilen in 1. echte Geschwülste, 2. infektiöse Geschwülste, Granulome, 3. Cystische Parasyten, 4. Aneurysmen, 5. Cysten (abgesehen von den in echten Geschwülsten vorkommenden Cysten).

I. Echte Geschwülste.

1. Das Gliom stellt die für das Gehirn spezifische Geschwulstform dar, die im Aussehen und histologischen Charakter der normalen Hirnstruktur

nahe steht, so daß es bei der makroskopischen Betrachtung (und was besonders wichtig ist, auch bei der Operation) manchmal recht schwer sein kann, den Geschwulstcharakter, resp. die Grenzen der Geschwulst zu erkennen. Speziell die diffuse Gliombildung z. B. des Pons (Jolly, Marburg) hat fließende Übergänge zur sogenannten reinen Hypertrophie des Gehirns, oder ist mit dieser identisch (Marburg). (Diffuse gliomatöse Erkrankung des Chiasma n. optic. und Nervus olf. bei Gliom des Gehirns beschrieb Chiari.) Aber auch bei den umschriebenen Gliomen sind die Grenzen gegenüber der gesunden Hirnsubstanz — dies ist wichtig gegenüber dem Sarkom — keine scharfen. So kommt es, daß z. B. bei Gliomen der Rinde die Form der letzteren erhalten bleiben kann, die Windungszüge nur ver-



Abb. 123. Multiples Gliom.

breitert erscheinen. Die Farbe des Glioms ist grau, graurötlich, letzteres insbesondere bei starkem Gefäßreichtum.

Am häufigsten geht das Gliom von der grauen Substanz aus, z. B. der Rinde, den Stammganglien usw., dann kommen Gliome der weißen Substanz, vom Ependym des dritten und vierten Ventrikels ausgehende Gliome besonderer Beschaffenheit, sogenannte Ependymgliome, die meist multipel auftreten und kleinere Geschwülste in Form warziger Erhebungen, selten größere oder mehr diffuse Tumoren darstellen. Nach der Häufigkeit des Sitzes steht an erster Stelle das Großhirn, dann Pons, Kleinhirn usw. Da das Gliom ein langsames Wachstum zeigt, die Nervenelemente lange erhalten bleiben, kann es oft lange Zeit latent bleiben und erst unter dem Einfluß besonderer Vorkommnisse, z. B. der hier häufigen, oft recht ausgedehnten Blutungen, klinisch in Erscheinung treten. Auch ödematöse Erweichungen, nekrotiche Vorgänge selbst ausgedehnter Partien, Cystenbildungen sind nicht selten. In solchen Fällen glaubt man mitunter eine Cyste vor sich zu haben und erst die mikroskopische Untersuchung weist die gliomatöse Grundlage auf. Auch kleine mit zylindrischem Epithel ausgekleidete Cysten sind in Gliomen vereinzelt beschrieben worden (Saxer, Ströbe, Borst).

Das Gliom stellt in der größten Mehrzahl der Fälle (Abb. 131) eine solitäre Geschwulst dar, deren Größe eine sehr beträchtliche werden, und die selbst umfängliche Abschnitte einer Hemisphäre betreffen kann. Selten sind multiple Gliome, die nach der Ansicht mancher Autoren regionäre Metastasen darstellen, zu beobachten (s. Abb. 123). Hingewiesen sei auch auf die Kombination von Gliom, resp. Gliosis des Rückenmarkes (manche Fälle von Syringomyelie) mit Gliom und Höhlenbildung in der Medulla oblong. und im Pons (Syringobulbie). Daß das Retinagliom in das Zentralnervensystem metastasieren kann, ist auszuschließen, zudem es auch histologisch sich von letzterem wesentlich unterscheidet.

Wie schon Virchow angegeben hat, entwickelt sich das Gliom aus der Grundsubstanz des Zentralnervensystems, aus der Neuroglia, daher auch die histologische Ähnlichkeit beider. Es besteht aus Zellen und faseriger Substanz, die sich bei der Weigertschen Gliamethode färbt. Je nach dem Überwiegen der Zellen oder Fasern (zellen- oder faserreiches Gliom) hat das Gliom eine weiche oder derbere Konsistenz. Die Ependymgliome gehören in der Regel zu den letzteren.

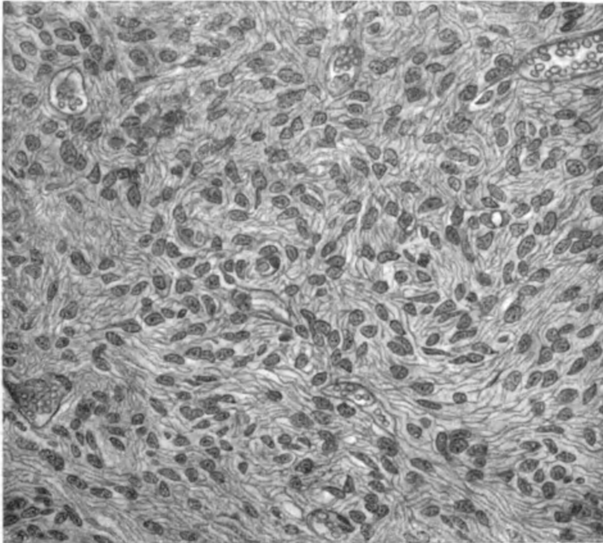


Abb. 124. Gliom (Hämalaun-Eosin-Färbung).

Am typischen Gliom finden wir histologisch verschieden große Zellen mit deutlichem Protoplasmaleibe und einem großen, mitunter auch zwei und mehreren, hyper- oder hypochromatischen Kernen und reichlich verzweigten Fäserchen, die ein zusammenhängendes Netzwerk bilden (Abb. 124). Ranke glaubt, daß ein Teil dieser Fasern der ursprünglichen Neuroglia angehören. In den Zellen, die Astrocyten oder Monstregliazellen gleichen, in der Form sogar an Ganglienzellen erinnern können, ist nicht selten Mitosenbildung oder amitotische Kernteilung zu sehen. In den sehr zellreichen Gliomen stehen die Zellen, die dann eine polyedrische Form haben, sehr dicht aneinander, die Gliafasern sind spärlich, resp. nur kurz verzweigt. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung ist die Grenze des Glioms gegenüber dem gesunden Gewebe eine wenig scharfe, das Gliom geht allmählich in die normale Struktur der Glia über, oder es schieben sich Gliomanteile zwischen die Ganglienzellen und Nervenfaserbündel vor; auch innerhalb des Glioms können noch einzelne Ganglienzellen und Nervenfasern erhalten bleiben (Abb. 125). Bei letzteren wird vielfach auch an regenerierte Fasern gedacht. Häufig ist ein starker Gefäßreichtum. Zweimal sah ich in einem sonst typischen Gliom eine starke (entzündliche?) Lymphocitenanhäufung um die Gefäße.

Die histologische Stellung der sogenannten Gliosarkome (Abb. 126) ist noch recht zweifelhaft. Während manche Autoren aus histogenetischen Gründen ein Gliosarkom

überhaupt nicht gelten lassen wollen, sind andere mit dieser Bezeichnung recht freigebig, nennen jedes zellenreiche Gliom Gliosarkom. In manchen solchen Geschwülsten findet sich stellenweise ausgesprochener Gliomcharakter, in anderen Partien sarkomatöse Struktur; Merzbacher nimmt an, daß das Sarkom bei vorhandener Disposition reaktiv Gliombildung anregen kann. Ranke erklärt die sog. Gliosarkome für polymorphe Gliome. Bei einem Gliosarkom beschrieb Schupfer eine diffuse tumoröse Infiltration der Häute. Ganz vereinzelt (Wohlwill) ist Nebeneinandervorkommen eines Glioms und Sarkoms in einem Gehirn beschrieben worden.

Sarkom. Als Sarkom bezeichnet man nach Virchow von der bindegewebigen Substanz ausgehende Geschwülste mit vorwiegender Entwicklung der zelligen Elemente, die im Gehirn selbst, und zwar Groß- und Kleinhirn, bei jugendlichen Individuen relativ häufiger, vom Bindegewebe der Gefäße oder von den Meningen (Dura und Pia mater) oder vom Knochen ausgehen. Die sogenannte diffuse Sarkomatosis der Häute steht meist dem Endotheliom

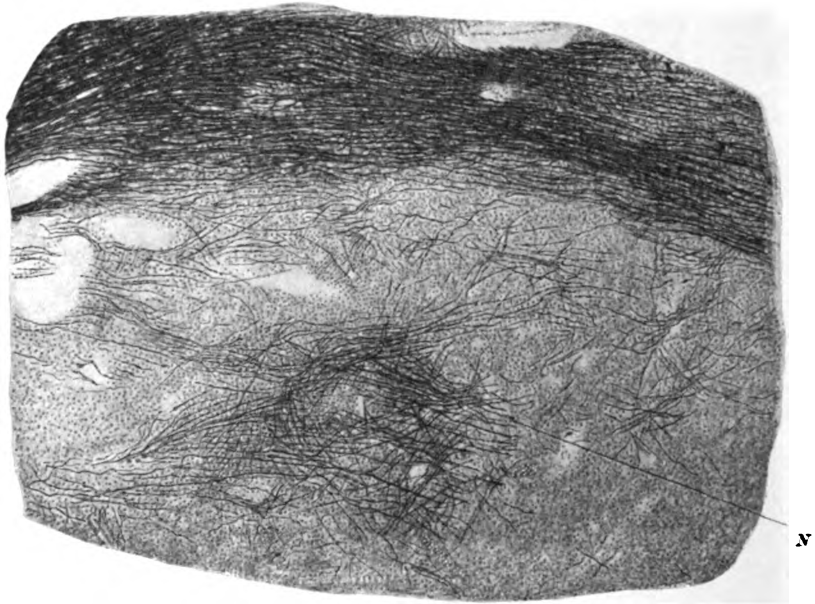


Abb. 125. Gliom (Markscheidenfärbung) mit restierenden Nervenfasern *(N)*.

sehr nahe (s. d.) Auch metastatische, dann meist multiple Sarkome kommen im Gehirn, wenn auch seltener vor. Die primären Sarkome sind meist solitäre Geschwülste von verschiedener Größe, bis zu enormen Geschwülsten anwachsend, deren Begrenzung gegen die Umgebung meist eine scharfe ist. Die Geschwülste der Häute sind oft nur in grubige Vertiefungen des Zentralnervensystems eingelagert (hier liegt freilich vielfach Verwechslung mit Endotheliomen vor). Die Konsistenz des Gehirnsarkoms ist eine verschiedene, es gibt weiche bis zerfließliche Sarkome, während andere recht derb sind, mitunter knorpelige oder knöcherne Einlagerungen enthalten. In der Umgebung der Sarkome kommt es nicht selten zu Erweichungsvorgängen, wodurch der Tumor förmlich sequestriert werden kann. Manche Sarkome sind sehr gefäßreich (Angiosarkome), wodurch es zu ausgedehnten Blutungen

in denselben kommen kann; auch nekrobiotische Vorgänge, Verkalkungen, Cystenbildung sind nicht selten.

Histologisch präsentiert sich das Sarkom als aus reichlichen Zellen bestehend, zwischen denen ein faseriges Stroma in direktem Übergange zu den Zellen zu sehen ist. Je nach der Struktur der Zellen unterscheidet man, wie bei den Sarkomen anderer Organe, Rundzellensarkome (groß- und kleinzellige), meist weiche Geschwülste, dann Spindelzellensarkome, selten sind im Gehirn Riesenzellensarkome. Weiter finden sich Geschwülste mit dem Charakter der Fibro-Myxo-Osteosarkome (vom Knochen ausgehend). Melanosarkome sind meist metastatischer Art (auch an den Hirnnervenwurzeln vorkommend); in seltenen Fällen (Virchow, Störck) kann das Melanosarkom von den Pigmentzellen der Häute ausgehen (Chromatophorom) und diffuse Ausbreitung gewinnen.

Im Gegensatze zu Sarkomen anderer Organe stellt das primäre Sarkom des Gehirns meist eine relativ benigne Geschwulstform von relativ langsamem Wachstum dar, die in das umliegende Gewebe, wie schon erwähnt, in der

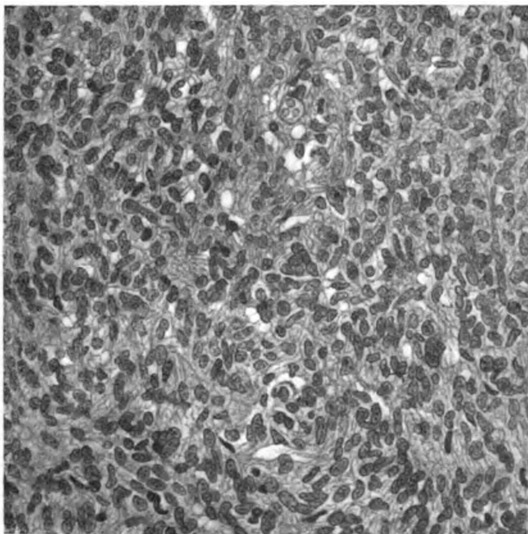


Abb. 126. Gliosarkom.

Regel nicht übergreift, sondern sich scharf abgrenzt, was für die operative Entfernung von größter Wichtigkeit ist. Immerhin ist ein Übergreifen von Hirnsarkomen auf den Knochen schon mehrfach beobachtet worden. Auch Ausbreitung der Geschwulst auf die Häute des Gehirns und Rückenmarks in ganz diffuser oder mehr knollenartiger Weise kommt vor, dagegen werden gewöhnlich die Wurzeln dabei verschont.

Die sehr seltenen Chlorome des Periosts des Schädels, die zu Exophthalmus, Hirndruckerscheinungen führen können, werden heute von der Mehrzahl der Autoren zur akuten Leukämie gerechnet. In einem Falle eigener Beobachtung bestanden neben den Erscheinungen von seiten des Schädels Symptome einer spinalen Affektion.

Endotheliom. Als Endotheliome bezeichnet man vom Endothel ausgehende Geschwülste, also solche mesodermalen Ursprungs, die früher meist als Alveolarsarkome, resp. Carcinome aufgefaßt wurden. Im Gehirn ist das Endotheliom der Dura am häufigsten, Geschwülste, die früher als

Endothelkrebs, Sarcoma endotheliale, Tumor fibroplasticus, Fungus durae matris bezeichnet wurden.

Es handelt sich um langsam wachsende Geschwülste, oft nur von kleinem Umfange, die breit, pilzförmig der Dura, nicht selten multipel, aufsitzen (Abb. 127)[1]) oder auch mehr diffuse Infiltrate in Form von Platten oder größere umschriebene Geschwülste darstellen, die zwar in das Gehirn eingelagert sind, aber dasselbe nur mechanisch verdrängen, daher ausnehmend günstige Bedingungen für die operative Entfernung bieten. Das Endotheliom zeigt eine relativ beschränkte Metastasierungsfähigkeit, aber Neigung zu lokalen Rezidiven. Vereinzelt sind auch Metastasen in nahegelegenen Knochenpartien beobachtet worden. Auch an der Pia mater kommen, wenn auch relativ selten, umschriebene Endotheliome vor, die sich in das Gehirn einsenken können, so daß der Anschein entstehen kann, als hätten sie sich im Gehirn selbst entwickelt (Abb. 128).

Der Ausgangspunkt der Endotheliome der Häute ist noch nicht mit aller Sicherheit festgestellt, resp. nicht in allen Fällen der gleiche; manchmal soll es sich um Lymphangioendotheliome handeln, die vom Endothel der Lymphspalten ausgehen.



Abb. 127. Multiple Endotheliome der Dura mater.



Abb. 128. Endotheliom, von der Pia ausgehend. (Nach Lewandowsky.)

Dies gilt auch von den diffusen Endotheliomen, resp. den sogenannten Endothelsarkomen der zarten Häute (Arachnoidea und Pia), die in seltenen Fällen makroskopisch bloß eine einfache Verdickung der Häute bedingen, die zunächst als chronisch entzündlicher Art imponieren kann (ein eigener Fall), während die Bildung wirklicher Geschwülste ganz fehlt.

Histologisch präsentiert sich das Endotheliom teils aus mehr langgestreckten, zu Zügen sich formierenden Zellen zusammengesetzt, die nicht selten dem Verlaufe der Gefäße folgen, faszikuläres Endotheliom (Abb. 129), teils aus epithel- resp. endothelartigen Zellen mit relativ großen Kernen, die sich alveolär zwischen das relativ spärliche Stroma einlagern und an Carcinome, resp. Alveolarsarkome erinnern. Einzelne der Zellen können eine hyaline Degeneration zeigen, an anderen Stellen gruppieren sich die Zellen zu zwiebelschalenförmig oder perlartig angeordneten Zellenhaufen, die auch

[1]) Abb. 127, 131, 132, 134, 135, 136, 138 und 139 entstammen den Sammlungen des Wiener pathologischen und neurologischen Institutes (Photographien-Kollektion von Dümler in Wien), die übrigen Präparate der Wiener psychiatrischen Klinik. Ich bin den Vorständen dieser Institute, den Herren Hofr. Prof. Weichselbaum, Obersteiner und v. Wagner-Jauregg für die Erlaubnis zur Reproduktion der Bilder zu großem Danke verpflichtet.

hyalin degenerieren können. Sehr häufig finden sich Kalkeinlagerungen, resp. die Bildung von gelappten Kalkkugeln (s. Psammome), auch eine hyaline Entartung der Gefäße ist sehr häufig.

Von den Endotheliomen wird meist als eine besondere Form von Geschwülsten das Peritheliom abgesondert, das von den Belegzellen der Gefäße, die den Endothelien sehr nahe stehen und als Perithelien bezeichnet werden, ausgehen soll. Solche Geschwülste kommen, wenn auch selten als primäre Geschwülste im Gehirn und den Hirnhäuten vor, teils in Form umschriebener Knoten um die Gefäße angeordnet, von weicher Beschaffenheit und starkem Gefäßreichtum, in ihrem Aussehen an Carcinome und Sarkome erinnernd, teils in mehr diffuser Ausbreitung in der Pia oder von mehr papillärem Bau an der Pia oder im Plexus chorioideus. Nicht selten kommt es in solchen Peritheliomen zu ausgedehnter hyaliner Degeneration der Gefäße in Form hyaliner Stränge, Cylindrome (Billroth); auch hyalin degenerierte Endotheliome werden vielfach als Cylindrome bezeichnet. In anderen Fällen sind die Peritheliome des Gehirns metastatischer Art, z. B. bei Tumoren der Nebennieren.

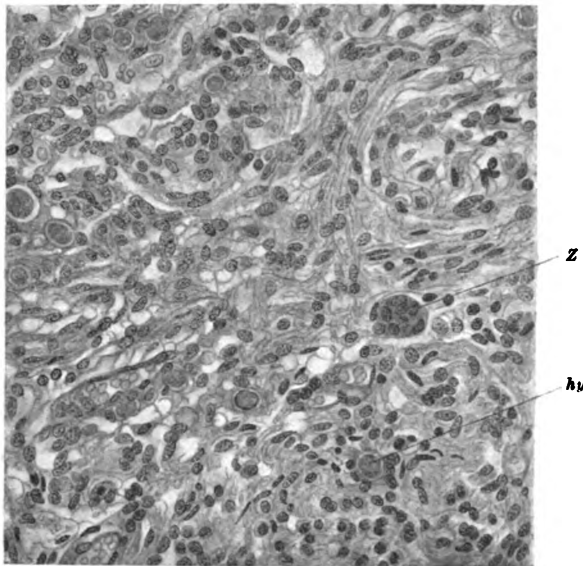


Abb. 129. Endotheliom (Hämalaun-Eosin) mit hyalinen Kugeln *(hy)* und Zellhaufen *(Z)*.

Psammome. Als Psammome bezeichnet man durch Einlagerung von Kalkkonkrementen ausgezeichnete Geschwülste, die freilich histologisch keinen einheitlichen Bau und Bedeutung haben.

Solche Kalkeinlagerungen können in den verschiedensten Geschwülsten (Sarkomen, Gliomen, Fibromen, Carcinomen usw.) sich finden. Am häufigsten aber kommt dies bei den Endotheliomen der Meningen, speziell der Dura mater vor, wo es durch Verkalkung der Gefäße und des Bindegewebes zu Kalkkonkrementen in Form von Keulen, Spießen, Balken, vor allem aber durch Verkalkung von Zellkonglomeraten zu geschichteten Kalkkugeln kommen kann, die in ihrem Aussehen an die schon de norma in der Dura vorhandenen Gebilde erinnern. Die aus Endotheliomen hervorgehenden Psammome der Dura können solitär oder auch multipel auftreten, meist stellen sie kleine, oft breitbasig aufsitzende Geschwülste dar, nur selten erreichen sie eine bedeutende Größe. Außer von der Dura gehen Psammome noch von der Pia, der Zirbeldrüse (Acervulome, Meckel) und dem Plexus chlorioideus aus, sehr selten von den basalen Hirngefäßen (Borst).

Die im folgenden noch zu besprechenden Geschwülste aus der Bindegewebsreihe sind gegenüber den bisher erwähnten im Gehirn relativ selten.

Fibrome. Als solche bezeichnet man aus Bindegewebe (Bindegewebszellen und Fasern, sowie Blutgefäßen) aufgebaute selbständige Geschwülste. Sie finden sich an den Nerven, am häufigsten an der Schädelbasis, den Häuten, dem Periost; Oppenheim erwähnt auch vom Kleinhirn ausgehende Fibrome. Sie stellen meist kleinere, selten größere Geschwülste dar, die, und das gilt speziell von den Tumoren der Nervenwurzeln, auch multipel auftreten können. Man unterscheidet harte Fibrome (spärliche Zellen in reich entwickelter Grundsubstanz, an Sehnen und Faszien erinnernd) und weiche (zellreiche) Fibrome. Bisweilen tritt Erweichung und Cystenbildung in den Fibromen auf, noch häufiger Verkalkung der Bindegewebszüge und der Gefäße. Seltener ist echte Verknöcherung, Osteofibrome, häufig dagegen wieder Mischgeschwülste im Sinne von Fibrosarkomen, Myxofibromen usw.

Als eine besonders häufige Art von Geschwülsten seien die von den Nervenwurzeln der hinteren Schädelgrube ausgehenden genannt, die wegen ihrer Lage vielfach auch als Kleinhirnbrückenwinkeltumoren bezeichnet werden. Meist gehen sie vom Acusticus aus, entweder unter Aufsplitterung seiner Fasern in demselben eingebettet oder ihm nur locker aufsitzend; sie können allmählich eine bedeutende Größe gewinnen, zeigen einen lappigen Bau, verwachsen aber nur selten mit den anderen Hirnnerven, resp. den angrenzenden Hirnpartien, sind vielmehr nur in grubigen Vertiefungen derselben eingelagert (Abb. 130).

Histologisch bestehen die Acusticustumoren meist aus dicht aneinander gereihten parallel gelagerten, spindelförmigen Zellen, zwischen denen sich eine feinkörnige, netzförmige Grundsubstanz, an Glia erinnernd, findet, Fibrogliome. Wahrscheinlich gehen sie von der Gliahülle des Nerven aus. Auch echte Fibrome und Fibrosarkome kommen hier vor. Lhermitte beschreibt neuerdings bei solchen Tumoren das Auftreten von metastatischen Geschwülsten im Gehirn selbst. Auch zu den Neuromen, resp. Neurofibromen hat diese Geschwulstart gewisse Übergänge.

Als seltene Geschwülste seien weiter genannt: Echte Myxome, ausschließlich aus Schleimgewebe, resp. Gefäßen bestehende Geschwülste von lappigem Bau, dann Fibromyxome, Lipomyxome, die in den Meningen, den Hirnnerven, dann multipel, auftreten können; in der Hirnsubstanz selbst sind diese Geschwülste recht selten.

Relativ häufig sind wiederum Neurome, resp. Mischgeschwülste, Neurofibrome. Erstere stellen bloß aus Nervenfasern (meist marklosen) bestehende Geschwülste dar, während die häufigeren Neurofibrome daneben Wucherung von Bindegewebsfasern enthalten. Sie finden sich bisweilen neben Geschwülsten der peripherischen Nerven (multiple Neurofibromatosis, Recklinghausensche Krankheit) auch an den basalen Hirnnerven, mitunter auch hier multipel, am häufigsten am Acusticus (meist beiderseitig), am Facialis, Vagus, Trigeminus, Oculomotorius usw. in Form kugeliger oder polypöser Anhänge oder spindelförmiger Auftreibungen. Wahrscheinlich liegen solchen Tumoren Entwicklungsstörungen zugrunde. Nach Verocay stellen die sogenannten Neurofibrome eine Geschwulstart dar, die von embryonalem, neurogenem Gewebe abstammt, daher geeignet erscheint, Ganglienzellen, Gliazellen und Nervenfaserzellen zu bilden. Er schlägt vor, diese Geschwülste, die frühzeitigen Entwicklungsstörungen entsprechen, als Neurinome zu bezeichnen. Bei der Recklinghausenschen Krankheit finden sich auch sonst (an der Haut, Spina bifida usw.) nicht selten Entwicklungsstörungen vor; auch eine hereditäre Belastung ist, wie schon erwähnt, häufig nachweislich (s. auch später). Dem-

entsprechend finden sich diese Tumoren in der Regel schon bei kindlichen oder jugendlichen Individuen. In späteren Stadien kann es auch zu sarkomatöser Entartung der Neurome kommen, Neurosarkom, desgleichen kommen Mischgeschwülste myxomatöser Natur, Neuromyxome vor.

Als Neurogliom bezeichnete Klebs im Zentralnervensystem vorkommende Geschwülste, die auch Nervengewebe selbst enthalten sollen, Ziegler spricht von einem Neuroglioma ganglionare, indessen wird das Vorkommen von neugebildeten Ganglienzellen von manchen Autoren bestritten, die als letztere aufgefaßten Zellen werden als eigentümliche Gliazellen oder als restierende Nervenzellen aufgefaßt. Das Neurogliom zeigt übrigens gewisse Übergänge zur diffusen Gliomatose (s. oben).

Als Lipome werden ausschließlich aus Fett- und Bindegewebe bestehende Geschwülste bezeichnet; sie stellen gelbliche, gelappte, scharf abgegrenzte

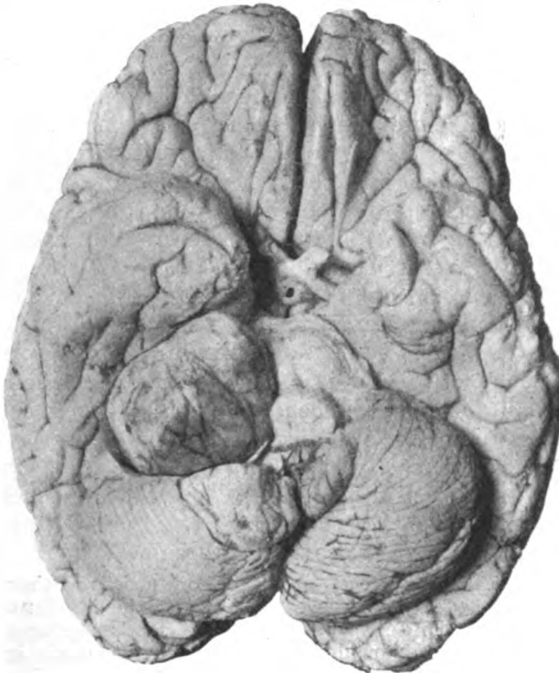


Abb. 130. Fibrogliom des Acusticus.

Neubildungen dar, die je nach der verschieden starken Entwicklung des Bindegewebes eine mehr weiche oder derbere Konsistenz, Lipoma molle aut durum, haben. Durch Beimengung von Schleimgewebe kommt es zur Bildung des Lipoma myxomatodes; auch Verkalkung des Bindegewebes kommt vor.

Die Lipome gehen wahrscheinlich stets von den Meningen aus und entwickeln sich entweder aus präexistenten, kleinen Fettanhäufungen (Virchow) oder versprengten Fettkeimen (Boström). Relativ am häufigsten finden sie sich an der Basis, über dem Balken, wo diese sonst kleinen Geschwülste auch eine beträchtliche Ausdehnung gewinnen können, dann über dem Pons, der Medulla oblong., den Vierhügeln und dem Plexus chorioideus.

Knorpelgeschwülste. Als Enchondrome bezeichnet man meist von den Knorpelfugen ausgehende Geschwülste. Im Gehirn selbst kommen

Knorpelgeschwülste nur vereinzelt im Plexus chorioid. der Seitenventrikel oder an den Meningen vor.

Die reinen Chondrome sind tuberöse oder lappige Geschwülste von meist geringer Ausdehnung und Knorpelhärte und der histologischen Beschaffenheit des Knorpels. Auch hierhergehörige Mischgeschwülste (Chondrofibrome, -lipome, -myxome, dann Chondrosarkome, Osteochondrosarkome), weiter Geschwülste mit Cystenbildung, Verkalkung, Verknöcherung sind vereinzelt im Gehirn beobachtet worden; sie finden sich nahezu stets bei jugendlichen Individuen, bisweilen sind sie sogar direkt angeboren.

Von der Synchondrosis spheno-occipitalis ausgehende, am Clivus Blumenbachii sitzende, stecknadel- bis erbsengroße knorpelähnliche Geschwülste, hängen genetisch mit der Chorda zusammen, Chordome. In seltenen Fällen erreichen die Chordome erhebliche Größe. Zalliffe und Larkin haben jüngst 7 solcher Fälle zusammengestellt.

Echte Osteome, die in allen Teilen Knochenstruktur haben (Rindfleisch), sind recht selten, viel häufiger sind Mischgeschwülste, die nur in einzelnen Abschnitten Verknöcherung zeigen, z. B. Osteofibrome, Osteosarkome. Auch eigentümliche Cystenbildungen können in solchen vom Knochen ausgehenden Osteomen, hinter denen freilich manchmal Sarkome sich verbergen, vorkommen. Die Osteome gehen relativ am häufigsten vom Knochen selbst aus, in Form von umschriebenen Exostosen, die meist klein sind, in seltenen Fällen aber eine sehr bedeutende Größe erreichen und auch multipel vorkommen können. Sie können auch in Form diffuser plattenförmiger Verknöcherungen an der Dura sich finden z. B. in der Falx, am Tentorium; seltener sind sie in der Pia cerebralis, noch seltener finden sie sich im Gehirn selbst (Großhirn, Kleinhirn, Stammganglien) meist in Form kleiner unregelmäßig gestalteter Geschwülste, die nach Virchow und Oppenheim auch aus encephalitischen Herden hervorgehen sollen. Sie können dann auch multipel auftreten. Auch aus Verknöcherung von Tuberkeln sollen in seltenen Fällen knöcherne Geschwülste sich bilden können.

Blutgefäßgeschwülste. Als Hämangiome, resp. Cavernome bezeichnet man von den Venen oder den Capillaren ausgehende echte Geschwülste mit Proliferation der Blutgefäße. Die Cavernome erinnern im Bau und Aussehen an das Corpus cavernosum.

Diese im Gehirn relativ seltenen Geschwülste, die meist nur einen kleinen Umfang erreichen, finden sich am häufigsten in der Rinde, z. B. in den Zentralwindungen, im Schläfelappen, der Brücke (Enders), oder von der Pia ausgehend (Cassirer und Mühsam). Sie gewinnen nur dann klinische Bedeutung, wenn sie in leicht ansprechbaren Hirnpartien, z. B. den Zentralwindungen sitzen (Jacksonanfälle), oder wenn sie den Ausgangspunkt für ausgedehnte Thrombosen oder Blutungen geben, was dann unter schweren Allgemeinerscheinungen rasch Exitus letalis bedingen kann. Sonst bleiben sie oft symptomenlos (allmähliche Entwicklung, Ausdrückbarkeit des Blutes usw.). Sie zeigen relativ oft Verkalkungen, auch die umliegenden Gefäße verkalken mitunter in solchen Fällen (Astwazaturoff). Ätiologisch scheinen Schädeltraumen von Bedeutung zu sein. Aneurysmatische Erweiterungen präexistenter Gefäße werden von vielen Autoren nicht zu den eigentlichen Geschwülsten gerechnet, weil hier eine Neubildung von Gefäßen fehlt. Sie sind im Gehirn recht selten, so ist gelegentlich das Aneurysma cirsoides, Rankenaneurysma, wahrscheinlich von der Pia ausgehend, beschrieben worden, das auch mit einer ähnlichen Erweiterung der Hautgefäße über dem Schädel einhergehen und im Gehirn selbst beträchtliche Ausdehnung gewinnen kann. Über den Zentralwindungen sitzend, können solche Geschwülste zu epileptischen Anfällen und zu Lähmungen Anlaß geben (Kalischer, Clairmont u. a.).

Carcinome. Das primäre Carcinom des Gehirns ist eine recht seltene Geschwulst; was früher vielfach als solches angesehen wurde, erweist sich, wie schon erwähnt, als Endotheliom, Peritheliom usw. Wirkliche Carcinome können sich am Plexus chorioid. entwickeln (im allgemeinen recht selten), und zwar

in Form papillärer, mitunter recht großer Geschwülste. Häufiger sind die vom Plexus des dritten und vierten Ventrikels ausgehenden papillären Geschwülste, Papillome (Abb. 131); in einem solchen Falle fanden sich in der Pia zahlreiche metastatische Geschwülste ähnlicher Art. Nach Hart können auch im Ventrikelependym Carcinome sich entwickeln und zur Metastasenbildung führen. Auch an der Hypophyse kommen primäre Carcinome vor. Wie Erdheim nachgewiesen hat, gehen dieselben von dem im Infundibulum gelegenen Hypophysengang, der Pflasterepithel enthält, aus und sind demnach Plattenepithelkrebse, die sich auffälligerweise stets bei jugendlichen Individuen entwickeln. Auch topographisch und ihrem Aussehen nach unterscheiden sie sich von den eigentlichen Hypophysengeschwülsten; sie sitzen nicht wie diese intrasellar, sondern außerhalb der Sella turcica. Übrigens kann die Abgrenzung dieses Plattenepithelkrebses von Cholesteatomen mitunter Schwierigkeiten machen. Ganz vereinzelt



Abb. 131. Papillom des IV. Ventrikels.



Abb. 132. Metastatisches Carcinom d. Kleinhirns.

finden sich Carcinome, vom Knochen ausgehend und auf das Gehirn übergreifend. Die sonst im Gehirn vorkommenden echten Carcinome (Starr fand unter 600 Fällen von Hirntumoren 43 Carcinome) sind metastatischen Ursprungs (Abb. 132) und finden sich dementsprechend beinahe stets bei älteren Individuen.

Relativ am häufigsten metastasieren von den einzelnen Organcarcinomen die Mammacarcinome (Abb. 133 zeigt die Metastase eines Scirrhus mammae im Kleinhirn), dann die im ganzen seltenen Zylinderepithelkrebse der Bronchialschleimhaut, Carcinome des Magendarmtraktes, Oesophagus- und Mediastinalcarcinome. Die Carcinomknoten sitzen entweder im Gehirn selbst (Groß- und Kleinhirn, Brücke usw.), wo sie verschieden große Knoten darstellen, mitunter aber nur mikroskopisch zu erkennen sind. Nur selten (nach Gallaverdin in $^1/_3$ der Fälle) handelt es sich um solitäre Tumoren, viel häufiger sind sie multipel (in einem Falle von Buchholz über 100). Oder die Tumoren sitzen in den Häuten z. B. der Dura, wo sie eine flächenhafte Ausbreitung gewinnen können (Pachymeningitis carcinomatosa); daneben können auch wirkliche Entzündungsvorgänge im Gewebe sich abspielen. Auch in der Pia findet sich neben circumscripten Knoten nicht selten eine diffuse Ausbreitung des Carcinoms, was mitunter nur mikroskopisch zu erkennen ist. Das Carcinom der Häute kann dann auch auf das Gehirn selbst übergreifen.

Die Metastasierung des Carcinoms erfolgt auf dem Wege der Blutbahn, daher nicht selten Anhäufungen von Carcinomzellen um die Gefäße zu finden sind. Merz-

bacher sah solche mikroskopische Carcinommetastasen auch in den pericellulären Räumen der Ganglienzellen. Die histologische Struktur des metastatischen Hirncarcinoms entspricht dem primären Tumor; bisweilen treten in demselben sekundäre Veränderungen, Erweichungsvorgänge, Nekrosen usw. auf; die Knoten können von der Umgebung scharf abgegrenzt sein, während sie in anderen Fällen sich in das gesunde Gewebe infiltrieren, dasselbe förmlich zur Einschmelzung bringen.



Abb. 133. Metastatisches Carcinom im Kleinhirn bei Scirrhus der Mamma, *Ca* Carcinom, *K* Reste der Körnerschichte, *B* Bindegewebe.

Adenome. Sie finden sich nur im vorderen (drüsigen) Anteile der Hypophyse (Abb. 134); früher als Sarkome angesprochen, sind sie von Benda als Adenome erkannt worden. Sie haben im allgemeinen ein langsames Wachstum, sind oft nur kleine Geschwülste, die das Organ kaum vergrößern, in anderen Fällen aber auch beträchtlichen Umfang bis zu Kindsfaustgröße erreichen können. Sie sind von der größten Wichtigkeit für die Pathologie der Akromegalie. Auch einfache Hypertrophie, Kolloidentartung, Cysten, eine eigentümliche schokoladebraune Flüssigkeit enthaltend, kommen in der Hypophyse vor und haben große klinische Bedeutung, da sie infolge ihrer Größe ausgesprochene Kompressionserscheinungen bedingen können, weswegen sie wiederholt schon operativ behandelt wurden (v. Frankl-Hochwart, und Eiselsberg u. a.).

Cholesteatome. Unter diesem Namen (Perlgeschwulst) werden Bildungen verschiedener Art (entzündlichen und geschwulstartigen Charakters)



Abb. 134. Adenom der Hyprophyse.



Abb. 135. Cholesteatom an der Basis des Gehirns.

zusammengefaßt, bei denen es zur Entwicklung weißer, körniger an der Oberfläche perlmutterartig glänzender Geschwülste kommt.

Sie bestehen aus einem Bindegewebsmaschenwerk und Lamellen, die aus großen, flachen, epithelartigen Zellen bestehen, daher die blätterige Beschaffenheit; daneben finden sich Cholestearinplatten, Fettnadeln und Fettkrümelchen. Die Cholesteatome stammen nach Virchow aus dem äußeren Keimblatt und werden dementsprechend von einzelnen Autoren (Ziegler, Boström) zu den epithelialen Geschwülsten gerechnet, während andere (Birch-Hirschfeld, Schmaus, Frank u. a.) sie den endothelialen Geschwülsten zuweisen. Borst läßt dermoidale und endotheliale Cholesteatome zu. Sie können auch gewisse Übergänge zu den Dermoidcysten aufweisen (Einschluß von Haaren, Talgdrüsen).

Die im ganzen seltenen Cholesteatome des Gehirnes, die von der Pia ausgehen und auf das Gehirn selbst nicht übergreifen, sondern nur in grubige Vertiefungen derselben sich einlagern, stellen meist kleine Geschwülste dar, z. B. solche von flächenhafter Ausdehnung an der Basis in der Gegend des Tuber cinereum, der Corpora mamillaria, in der hinteren Schädelgrube, im Kleinhirn-Brückenwinkel. Cholesteatome von kugeliger Form finden sich über

dem IV. Ventrikel im Plexus chorioid. Im Innern des Gehirns selbst sind sie selten, jedoch auch hier stets mit der Pia zusammenhängend. In vereinzelten Fällen erreichen die Cholesteatome des Gehirns eine beträehtliche Größe bis zu der eines Hühnereis. oder einer Faust (Abb. 135) und können zu deutlichen Druckerscheinungen führen, während die kleinen, zumal sie langsam wachsen, keine besondere praktische Bedeutung haben.

Als Raritäten sind Metastasen des Deciduoma malignum ins Gehirn zu nennen (Siefert) oder, meist neben Metastasen im Knochen, solche von Grawitzschen Tumoren, Hypernephromen.

Dermoidcysten sind im Gehirn recht selten. Es handelt sich um aus versprengten Hautanteilen entstehende cystische Geschwülste, deren Wand eine hautartige Beschaffenheit hat, und die Haare, Talg- und Schweißdrüsen, talgähnliche Massen u. ä. enthalten. Sie finden sich, meist in der Mittellinie sitzend, am Tentorium, an der Hypophyse und der Glandula pinealis. Sie können beträchtliche Größe erreichen und dementsprechend Druckerscheinungen bedingen.

Teratome gehören im Gehirn zu den Raritäten. Solche Fälle sind z. B. von Beck, Falkson, Straßmann, Saxer u.a. beschrieben worden. Sie enthalten knochen- und knorpelartige Gebilde, quergestreifte Muskelfasern, Schweißdrüsen, Glia- und Nervenfasern, cystenartige Gebilde usw. Sie finden sich an der Hypophyse, der Glandula pinealis (Marburg), können eine ziemliche Größe erreichen und in die Seitenventrikel durchbrechen.

Cysten. Es ist bereits mehrfach erwähnt worden, daß verschiedenartige Geschwülste, Gliome, Sarkome, Fibrome, Carcinome, Osteome usw. cystisch degenerieren können, so daß Cysten selbst größeren Umfanges entstehen können, die den eigentlichen Geschwulstcharakter mehr oder minder verdecken, so daß er nur bei sorgfältiger anatomischer oder histologischer Untersuchung nachzuweisen ist. Daneben aber gibt es, insbesondere bei Kindern und jugendlichen Individuen, Cysten, z. B. im Großhirnmark, vor allem im Kleinhirn, im IV. Ventrikel, in der Gegend des Acusticus, in der Hypophyse, deren Bedeutung noch nicht sichergestellt ist. Es kann sich um Entwicklungsstörungen, Abschnürungen der Ventrikel handeln, auch Traumen dürften eine Rolle spielen; Oppenheim, Scholz meinen, daß bei Kindern gelegentlich auch Erweichungs- und Blutungscysten, Porencephalien zu solchen geschwulstartigen Cysten umgewandelt werden können. Während die kleinen Cysten keine besondere Bedeutung haben, wirken die größeren wie andere Hirngeschwülste. Zu erwähnen ist endlich, daß ähnlich, wie dies im Rückenmark neuerdings mehrfach gefunden wurde, auch im Gehirn durch umschriebene Ansammlung von Flüssigkeit im Arachnoidealraum, z. B. in der Nähe des Kleinhirns, cystische Bildungen, die die klinischen Erscheinungen eines Tumors, z. B. eines solchen des Kleinhirns hervorrufen, bedingt sein können. (Meningits chronica serosa circumscripta auf syphilitischer, traumatischer Grundlage?) (Oppenheim, Krause, Borchardt, Bing u. a.) Freilich liegen für diese interessanten Befunde bisher nur Erfahrungen an operierten Fällen ohne Obduktionsbefund vor.

Die Mehrzahl der cystischen Bildungen im Gehirn aber sind parasitärer Natur, Cystizerken und Echinokokken, die an anderer Stelle behandelt werden.

II. Infektiöse Geschwülste.

Von den Granulomen werden hier nur der Tuberkel und das Aktinomykom behandelt, während das Syphilom bei der Besprechung der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems seinen Platz gefunden hat.

Tuberkel. Für uns kommen nur die eigentlichen Konlomerattuberkel und die seltenen Fälle circumscripter Meningitis tubercul., weil auch diese größeren Umfang erreichen kann, in Frage.



Abb. 136. Multiple Tuberkel im Großhirn.

Der Tuberkel ist eine sehr häufigeGeschwulstform des Gehirns, im Kindesalter sogar die häufigste; nach Starr ist etwa die Hälfte der Geschwülste des Kindesalters tuberkulöser Natur. Sie können schon sehr früh auftreten. Unter dem großen Material von Hirntuberkeln aus dem Kindesalter, das Zappert zusammenstellte (62 Fälle),kommen auf das Säuglingsalter (bis zu 2 Jahren) 23, darunter selbst Fälle mit Beginn im 4. bis 7. Lebensmonat. Knaben sollen häufiger betroffen werden als Mädchen. Beim Erwachsenen sind Tuberkel seltener; sie rangieren an Häufigkeit hinter dem Gliom und Sarkom. Starr fand hier unter 300 Fällen 41 Tuberkel, unter meinen eigenen 37 obduzierten Fällen von Geschwülsten des Gehirns sind 7 Fälle von Tuberkel (darunter freilich überwiegend Kinder und jugendliche Individuen). Im hohen Alter ist der Tuberkel selten; unter meinen Fällen ist keiner über 40 Jahre.

Beinahe stets weisen Kranke mit Hirntuberkeln bereits an anderen Stellen des Organismus tuberkulöse Erkrankungen auf, z. B. in der Lunge, in den Knochen, im Ohr, Hoden, Bronchialdrüsen. In anderen Fällen treten erst später, an anderen Organen tuberkulöse Erscheinungen auf, z. B. allgemeine Miliartuberkulose. Der Tuberkel kann im Gehirn solitär sein (unter den von Gowers zusammengestellten 183 Fällen 83mal, bei Zappert in mehr als einem Drittel der Fälle), daher ist auch, wie noch später zur Sprache kommen soll, der Tuberkel von der operativen Behandlung nicht absolut auszuschließen. Häufiger ist freilich der Hirntuberkel multipel (Abb. 136), selbst 6 bis 8 größere Tuberkel können sich im Gehirn finden, daneben auch solche im Rückenmark. Die Hirntuberkel gehen entweder von den Meningen aus, greifen dann meist auf das Gehirn über, oder sie sitzen im Gehirn selbst. Lieblingsstellen für die Entwicklung



Abb. 137. Tuberkel (Tb) im Pons. (Präparat von Dr. v. Economo).

von Tuberkeln sind hier das Kleinhirn, die Hirnschenkel oder die basalen Partien um dieselben, der Pons (Abb. 137), die Rinde des Großhirns, das Großhirnmark.

Etwas abweichende Angaben macht Zappert; von 89 Tuberkeln saßen 37 im Kleinhirn, 29 in den Großhirnhemisphären, 13 in den Stammganglien, 5 in der Brücke; der Rest verteilt sich auf die anderen Lokalisationen; doch beziehen sich seine Zahlen ausschließlich auf das Kindesalter.

Die Tuberkel sind kleine Knoten von Erbsengröße etwa, allmählich aber, auch durch Konfluenz, erreichen sie die Größe eines Eis bis zu der einer Faust. Sie haben eine kugelige oder unregelmäßige Form, sind in der Regel gegenüber der Umgebung scharf abgegrenzt, nicht selten noch außerdem durch Entzündungs- oder Erweichungsvorgänge stellenweise förmlich sequestriert. Ihre Farbe ist grau oder graurötlich, das Zentrum oder der größte Teil verkäst, die Peripherie gallertartig durchscheinend. Auch Kalkablagerungen sind häufig; alte Tuberkel können sogar ganz verkalken, wobei sie stark schrumpfen, so daß eine Art Selbstheilung eintritt. Klinisch zeigt sich dies in solchen Fällen durch Rückgang, bzw. Stillstand der Erscheinungen. Auch Vereiterung, selbst des ganzen Tuberkels, ist zu beobachten, so daß man zunächst einen Absceß vor sich zu haben meint; erst die genaue Untersuchung läßt den Ursprung aus einem Tuberkel nachweisen. (Der berühmte, später zu erwähnende Fall von Wernicke-Hahn gehört hierher.) Sehr häufig (beim Kinde nach Zappert unter 62 Fällen 43 mal) schließt sich an den Solitärtuberkel des Gehirns eine tuberkulöse Leptomeningitis an, die das letale Ende herbeiführt.

Histologisch bietet der Hirntuberkel dasselbe Bild. wie der Solitärtuberkel anderer Organe. Er ist aus miliaren Knötchen zusammengesetzt, die sich zunächst um die Gefäße gruppieren. Im Zentrum des Miliartuberkels finden sich eine oder mehrere Riesenzellen von unregelmäßiger Gestalt mit zahlreichen, mitunter an der Peripherie kranzförmig angeordneten Kernen; um dieselben lagern sogenannte epitheloide Zellen und Rundzellen. Die einzelnen miliaren Tuberkel sind voneinander durch ein lockeres Gewebe getrennt, das spärliche Gefäße, dagegen reichliche Lymphocyten und Plasmazellen enthält. Auch Reste des Nervengewebes können hier noch sichtbar sein, desgleichen Tuberkelbacillen, während letztere im Tuberkel selbst seltener zu finden sind. Sehr bald kommt es im Tuberkel zu nekrobiotischen Vorgängen, bzw. zur Verkäsung, wodurch die histologische Struktur undeutlich wird, selbst ganz verloren geht: das Gewebe bekommt eine krümelige Beschaffenheit, aus der sich intensiv färbende Körnchen abheben. Auch die Tuberkelbacillen gehen dann meist zugrunde. Die Verkäsung geht vom Zentrum, als dem ältesten Teile, aus, während in der Peripherie in der Regel noch frische miliare Tuberkel sich finden.

Aktinomykome sind nur ganz vereinzelt im Gehirn beobachtet worden. Der erste Fall ist von Bollinger beschrieben worden, primäres Aktinomykom, von der Tela chorioidea ausgehend, zum großen Teile vereitert. Metastatische Aktinomycesablagerungen sind von Ponfick publiziert worden (primärer Herd in der Wirbelsäule), dann ein Fall von den Schädelknochen übergreifend; weitere Fälle rühren von Orlow, Seydel, Raymond u. a. her. Im großen Ganzen handelt es sich um wenig umfängliche Geschwülste, die nur selten größeres klinisches Interesse beanspruchen.

Bezüglich der relativen Häufigkeit der eben besprochenen Geschwulstarten des Gehirns gibt Bruns folgende Skala an: Sarkome, Gliome, Tuberkel (im Kindesalter relativ noch häufiger); alle anderen Geschwülste sind selten. Er fand unter 63 Fällen 40 mal Sarkom oder Gliom = 63 Proz., Tuberkel 10 = 16 Proz., Gummen 4, Cysticerken 3, Carcinome 2, Cholesteatom 1. Auch in Starrs Statistik überwiegen die Sarkome über die Gliome. Hingegen fand Leischner unter 22 operierten und histologisch untersuchten (resp. durch die Obduktion bestätigten Fällen) 12 Gliome; der Rest verteilte sich auf die anderen Geschwulstarten. Ich selbst habe unter 37 obduzierten Fällen 18 Gliome resp. sogenannte Gliosarkome, 7 Tuberkel, 6 Acusticustumoren (meist Gliofibrome), 4 Endotheliome der Dura, 1 meta-

statisches Carcinom, 1 Dermoidcyste gesehen. (Die Verschiedenheit in bezug auf die Häufigkeit der Gliome und Sarkome dürfte zum großen Teil auf die verschiedene histologische Deutung der Befunde zurückzuführen sein).

III. Aneurysmen.

Nur die größeren derselben kommen hier in Betracht, da sie durch ihre Größe ähnlich wie Geschwülste wirken können. Nach Bradford finden sich Aneurysmen an den Hirnarterien häufiger, als an anderen Arterien. Während Leber ein Überwiegen derselben bei Frauen angibt, sind in der Statistik Hoffmanns die Männer häufiger betroffen, speziell bei den Aneurysmen der Basilararterien. Dem Alter nach sind die Jahre von 40—70 die häufigst befallenen. Hoffmann sah aber ein Aneurysma schon bei einem 10jährigen Kinde. Größere Aneurysmen der Hirnarterien finden sich am häufigsten an der Basis, resp. an den Abgangsstellen größerer



Abb. 138. Sackförmiges Aneurysma der Arter. basilaris.



Abb. 139. Spindelförmiges Aneurysma der Arter. basilaris.

Hirnarterien von den basalen Gefäßen, mit besonderer Vorliebe an den Bifurkationsstellen.

Für die relative Häufigkeit der Aneurysmen der einzelnen Hirnarterien gibt Bradford (ähnlich Gowers) folgende Reihenfolge an: Art. fossae Sylvii, links häufiger wie rechts, dann die Basilararterie, Carotis int., Art. cerebri ant., Art. communicans post., Art. communicans ant., Art. vertebralis, Art. cerebelli post. und inf. Bei Hoffmann findet sich folgende, hiervon zum Teile abweichende Skala: Art. foss. Sylvii, Carotis, Communicans ant., Vertebralis, Art. cerebri ant., Art. communicans post. Mehrfach sind auch schon multiple Aneurysmen der Hirnarterien, resp. neben solchen der Hirnarterien Aneurysmen in anderen Gefäßgebieten zu beobachten.

Der Gestalt nach überwiegen die sackförmigen (Abb. 138), seitlich an der Arterienwand sitzenden Aneurysmen, über die spindelförmigen, die z. B. an der Art. vertebralis und basil. zu finden sind (Abb. 139). Die Größe der

Aneurysmen der Hirnarterien schwankt zwischen der einer Erbse bis zu der eines Hühnereies. Die Wandung ist meist dünn, nicht selten kommt es zur Gerinnselbildung im Aneurysma, die bisweilen auch zur vollständigen Obliteration und damit zu einer Art Heilung führen kann. Die Aneurysmen sitzen meist in einer Einbuchtung des Gehirns, mit dem sie oft verwachsen sind, selten findet sich Erweichung um das Aneurysma. Ist es bereits einmal zu einer partiellen Berstung mit Bluterguß gekommen, so kann durch Schwartenbildung um die Rißstelle eine sekundäre Verlötung zustande kommen. Recht oft bedingt das Aneurysma Kompression der angrenzenden Hirnpartien, resp. Hirnnerven, je nach der Lokalität wechselnd (s. später).

Kommt es, wie so oft, zur finalen Berstung, dann findet sich die Basis in der Umgebung des Aneurysma zertrümmert, das Gehirn im weiten Umfange mitunter bis an die Konvexität blutig suffundiert; die Blutung kann von der Basis bis weit in die Hirnsubstanz, selbst in die Ventrikel durchbrechen, so daß es bei kleineren Aneurysmen Mühe halten kann, den Ursprungsort der Blutung aufzufinden.

IV. Weitere anatomische Befunde bei Hirntumoren.

Das Verhalten der Hirntumoren zu ihrer unmittelbaren Umgebung ist bereits mehrfach erwähnt worden. Wir haben gesehen, daß gewisse Geschwulstarten nicht scharf abgegrenzt sind, sondern ganz allmählich in die gesunden Partien übergehen, z. B. Gliome. Bei anderen Tumoren aber ist die Grenze eine scharfe, z. B. bei Sarkomen, Endotheliomen, die in grubige Vertiefungen der Hirnrinde eingelagert sein können, oder mit derselben nur locker verwachsen, nicht selten noch außerdem durch Erweichungs- und Blutungszonen abgegrenzt sind.

Die raumbeschränkende Eigenschaft der Tumoren äußert sich bei uneröffneter Dura in einer starken Spannung derselben; die Dura ist dabei manchmal stellenweise verdünnt oder dehiscent. An solchen Stellen treteh bisweilen die Pacchionischen Granulationen zutage, sie können auch in den Knochen hineinwachsen. Auch die Hirnsubstanz selbst kann durch solche Lücken der Dura an zahlreichen Stellen vorgetrieben sein (Hirnhernien). Nach Eröffnung der Dura quillt das Hirn förmlich vor; oft ist die Hemisphäre, in der der Tumor sitzt, sofort an der Abplattung und Verbreiterung der Hirnoberfläche, einem Verstrichensein der Sulci kenntlich; dabei erscheint die Oberfläche in der Regel blutarm, trocken. Die zarten Hirnhäute sind oft verdickt oder lokal mit dem Gehirn oder der Dura verwachsen, insbesondere dann, wenn der Tumor selbst an der Oberfläche sitzt. Am häufigsten findet sich dies bei den Granulomen; speziell sei noch auf die bei Tuberkeln nicht seltene, finale tuberkulöse Leptomeningitis hingewiesen. Starke Erweiterungen der Gefäße der zarten Häute, mitunter auch der Dura über dem Tumor, sind mitunter schon bei der Operation ein wichtiger Hinweis für den Sitz desselben.

Die Mittellinie ist oft durch den Tumor nach der gesunden Seite verschoben (Abb. 140), es können dabei auch die Stammganglien hinübergedrängt, die Seitenventrikel auf der kranken Seite verkleinert sein. Von großer, auch klinischer Bedeutung ist die häufige Entwicklung eines Hydrocephalus internus, der mitunter sehr beträchtliche Grade erreichen kann. Er kommt dann zustande, wenn durch den Hirndruck bei Freibleiben des Arterienlumens die Venen komprimiert werden und Rückstauungen der Lymphe ent-

stehen, wobei freilich auch Steigerung der Sekretion des Liquor cerebrospinalis in Frage kommt. Hydrocephalus mäßigen Grades kann bei jedem Sitze des Tumors sich finden; unter Kompression des Seitenventrikels auf der Seite des Tumors kann es auf der gesunden Seite zur Erweiterung des Seitenventrikels kommen, oder bei Kompression des Vorderhorns zur Erweiterung des Hinterhorns. Am beträchtlichsten aber ist der Hydrocephalus dann, wenn der Tumor auf die Vena magna Galeni drückt, z. B. bei Tumoren des Kleinhirns, speziell des Oberwurms, dann bei manchen Tumoren der Vierhügel, der Zirbeldrüse, des IV. Ventrikels (Abschluß des Aquaeductus Sylvii), (s. auch Bonhoeffer, Bd. III). Dabei können, wie dies auch beim idiopathischen Hydrocephalus bekannt ist (Chiari u. a.), einzelne Hirnteile, speziell der hinteren Schädelgrube, eine sehr beträchtliche Verschiebung erfahren, z. B. Pons und Med. obl., es können Anteile des Kleinhirns zapfen-

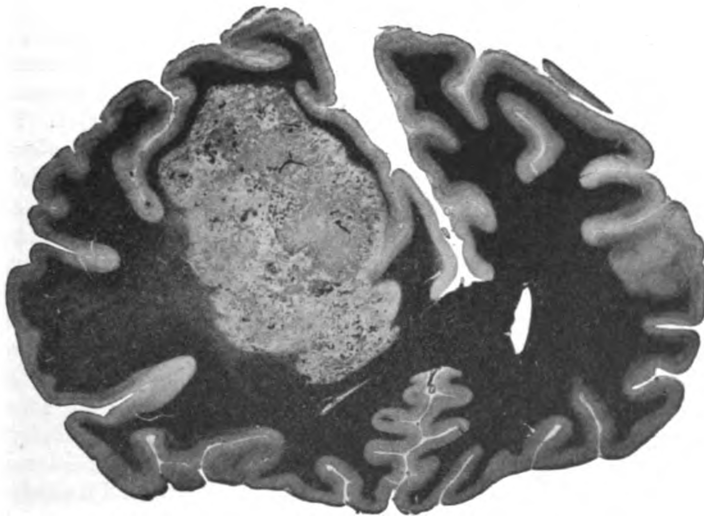


Abb. 140. Starke Verschiebung der Mittellinie des Gehirns bei einem Gliom des Stirnlappens.

förmig in das große Hinterhauptsloch verdrängt sein. Auch auf die basalen Gebilde, speziell die Hirnnerven, übt ein solcher Hydrocephalus Einfluß. So sehen wir Kompression des N. abducens, oculom., facial., olfact., wobei freilich nicht in jedem Falle, wo entsprechende klinische Erscheinungen bestanden haben, auch anatomische und histologische Veränderungen der Nerven nachweislich sein müssen. Durch das beim Hydrocephalus sich vorwölbende Infundibulum kann das Chiasma nerv. opt., resp. der N. opt. selbst, dann die Augenmuskelnerven gegen den Knochen angepreßt und gedrückt werden (Türk, Leber); Erdheim sah in einem solchen Falle das Chiasma n. opt. durch die Art. cerebri ant., resp. communicans ant. förmlich abgeschnürt. Ähnliches ist vom N. oculom. und abducens (Cushing) bekannt. Endlich kann der Tumor, z. B. ein Sarkom, direkt auf die basalen Hirnnerven übergreifen. Vereinzelt kommt es in vom Tumor weitabsitzenden Partien (in einem Falle von Acusticustumor der linken Seite z. B. in der

Gegend des rechten Trigeminus) zu Erweichungsprozessen, was zu irreführenden Herderscheinungen Anlaß geben kann.

Histologisch erweist sich in manchen Fällen die Hirnrinde in mehr diffuser Weise verändert, es finden sich Hyperämie, Blutungen, Alterationen der Ganglienzellen, Anhäufung von Trabantzellen um dieselben, Schwund der Tangentialfasern und des super- und interradiären Flechtwerkes, während die Radiärfasern besser erhalten sind (Weber, Redlich, Marchand und Petit).

Sehr wichtig sind die Veränderungen, die der Knochen durch den erhöhten Hirndruck, durch das Andrängen des Gehirns erleidet, abgesehen von den Fällen, wo der Tumor im Knochen selbst seinen Sitz hat oder auf den Knochen übergreift (Sarkome z. B.). Die bei Hirntumoren vorkommenden Knochenveränderungen sind entweder mehr diffuser Art (bei allgemeinem Hirndruck), oder lokale, entsprechend dem Sitze des Tumors. In erster Beziehung ist vor allem die Vertiefung der schon normal vorhandenen Impressiones digitatae, die bis zu weitgehender Verdünnung, selbst Usurierung des Knochens führen kann, zu erwähnen. Dadurch sowie durch die damit einhergehende Osteophytbildung werden die Juga cerebralia erhöht, die Innenfläche des Schädels wird uneben, gewulstet. Manchmal kommt es zur allgemeinen Osteoporose des Schädels, vereinzelt aber auch zu diffuser, selbst beträchtlicher Hyperostose des Schädeldaches. Bei starkem Drucke, z. B. ausgesprochenem Hydrocephalus, können auch die Nähte gesprengt werden. Am häufigsten kommt dies bei Kindern oder jugendlichen Individuen vor, seltener beim Erwachsenen bei schon geschlossenen Nähten.

Zu den umschriebenen Veränderungen der Schädelknochen gehören Verdünnungen und Osteoporosen des Knochens, selbst Lückenbildung über dem Tumor, z. B. bei oberflächlichem Sitze desselben. Durch solche Lücken kann der Tumor sogar nach außen wuchern, so daß er unter der Haut sichtbar wird. Anhangsweise sei schon hier erwähnt, daß schon öfters bei Tumoren mit Hydrocephalus, dann bei solchen der Hypophyse durch Lücken in der Lamina cribrosa ein spontaner Abfluß von Liquor cerebri durch die Nase beobachtet wurde (Nothnagel, Clair Thomas, Bregmann, Boyd u. a.), womit in der Regel eine vorübergehende Erleichterung der Beschwerden eintritt. Von Wichtigkeit ist ferner die Erweiterung der diploetischen Venen bis zu Kielfederdicke, die meist in der Gegend des Tumors sich findet (Schüller, Philipp und Smith), ein Umstand, der durch schwere Blutungen bei der Trepanation sich recht unangenehm geltend machen kann.

Von Interesse sind die Veränderungen an der Schädelbasis; auch sie sind entweder mehr diffuser Art bei allgemeinem Hirndruck oder lokaler Art (s. Schüller, Bd. I, S. 1227, woselbst auch die Befunde am Röntgenbilde im Detail geschildert sind). Carcinome, Fibrome, Sarkome usw. der Basis können durch die Schädelknochen hindurch in die Nasen- und Rachenhöhle hineinwachsen, oder umgekehrt von hier aus durch den Knochen hindurch in das Gehirn wuchern.

Von anatomischen, resp. histologischen Veränderungen, die wir häufig bei Hirntumoren nachweisen können, seien endlich noch jene im Rückenmark genannt. Abgesehen von den sekundären Degenerationen, die sich in der Pyramidenbahn bei Schädigung derselben im Gehirn, auch im Rückenmark finden, seien hier die an den Hinterwurzeln und Hintersträngen mitunter nachweislichen Degenerationen erwähnt. Zuerst von Mayer nachgewiesen, sind sie in der Folge sehr eifrig studiert worden, z. B. von Hoche, Redlich,

Ursin, Finkelnburg, insbesondere aber von Batten und Collier, die sie an einem großen Material in etwa 64 Proz. der Fälle fanden.

Es handelt sich um Degenerationen der hinteren Wurzeln und ihrer Fortsetzungen in den Hintersträngen, die mitunter schon makroskopisch, am deutlichsten aber mit der Marchifärbung nachzuweisen sind, da es sich um relativ akute Prozesse handelt. Von der sogenannten Einschnürungsstelle an sind die Hinterwurzelfasern mit ihren intramedullären Fortsätzen bis in die Hinterstrangskerne degeneriert. Seltener ist auch der extramedulläre Teil der Wurzeln, sowie die Verlötungsstelle der Wurzeln mit der Dura und der Arachnoidea verändert (Nageotte et Raymond). Die Hinterwurzel- und Hinterstrangsdegeneration ist nahezu stets am ausgesprochensten im Halsmark und nimmt kaudalwärts an Intensität sehr wesentlich ab. Am deutlichsten ist sie bei großen Tumoren, speziell solchen des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. (Bezüglich der Pathogenese dieser Veränderungen s. S. 576.)

Symptomatologie. In seltenen Fällen können Hirntumoren latent verlaufen d. h. es bestehen keinerlei auf sie hinweisende Symptome, und erst die Sektion — der Tod kann z. B. durch eine interkurrente Krankheit erfolgt sein — weist das Vorhandensein eines Hirntumors nach. Eine solche Latenz ist am leichtesten bei Kindern möglich; Zappert hat dies speziell für den Tuberkel des Kindesalters nachgewiesen, wo nicht selten erst mit der finalen, tuberkulösen Meningitis Hirnerscheinungen auftreten. Noch-Offenstehen der Nähte, relative Kleinheit des Tumors, dürften die Erklärung für dieses Verhalten bei Kindern geben. Bei Erwachsenen findet sich Latenz von Hirngeschwülsten relativ am häufigsten bei senilen Individuen. Nicht immer aber ist Kleinheit des Tumors zu ihrer Erklärung ausreichend. Entwicklung des Tumors in Regionen, deren Betroffensein wenig oder keine prägnanten Symptome gibt (sog. stumme Hirnregionen), die Art des Tumors, langsames Wachstum, der Mangel besonderer Reizmomente, z. B. bei Psammomen der Dura, kleinen Osteomen, Cholesteatomen, besonders häufig bei Aneurysmen, sind hier von Wichtigkeit. Oft genug handelt es sich freilich bei der sogenannten Latenz von Tumoren nur um mangelhafte Untersuchung. In manchen solcher Fälle dürfte die Schwierigkeit der Untersuchung (Kinder, Geisteskranke) von einer genaueren Exploration abgehalten haben, oder es ist durch andere aufdringliche Störungen des Nervensystems, solche der Psyche, Epilepsie u. a. das diagnostische Gewissen des Untersuchers vorzeitig beruhigt worden.

In der Regel aber bedingt der Hirntumor ausgesprochene Hirnerscheinungen, die in typischen Fällen nach Gruppierung der Symptome und Verlauf ein charakteristisches Bild liefern.

Seit jeher werden im reichen Symptomenbilde des Hirntumors zwei große Gruppen unterschieden, Allgemeinerscheinungen und Herdsymptome. Die Allgemeinerscheinungen entsprechen der Wirkung des Hirntumors auf das ganze Gehirn oder mindestens auf große Abschnitte desselben, die Herderscheinungen den durch den Tumor selbst direkt oder indirekt lädierten Partien. Die Allgemeinerscheinungen sind von der größten Bedeutung für die Allgemeindiagnose des Tumors, die Herderscheinungen für die Diagnose des Sitzes. Dabei ist zu bemerken, daß die Allgemeinerscheinungen, die in erster Linie dem erhöhten Hirndrucke ihren Ursprung verdanken, in der Regel bei Tumoren gewissen Sitzes, z. B. des Kleinhirns, der hinteren Schädelgrube usw., besonders früh auftreten und eine besondere Intensität erlangen, während bei anderem Sitze, z. B. bei Tumoren der Zentralwindungen, des Pons u. a. Allgemeinerscheinungen oft sehr spät sich zeigen

zu einer Zeit, wo schon die Herdsymptome recht deutlich sind. Diesem gegenteiligen Verhältnisse beider Reihen von Erscheinungen kommt, wie später noch zur Sprache kommen wird, eine nicht unerhebliche diagnostische Bedeutung zu.

Was nun die Herdsymptome selbst betrifft, so ist einschränkend zu erwähnen, daß dieselben nicht immer dem direkten Sitze des Tumors entsprechen, sondern oft genug auf Rechnung einer Einwirkung desselben auf die Nachbarschaft zu setzen sind, Nachbarschaftssymptome (Bruns), es können unter Umständen auch Symptome von Seite weitabgelegener Hirnpartien auftreten, Fernsymptome, z. B. Lähmungen basaler Hirnnerven, Affektionen der Med. obl. usw, durch Andrücken von Nerven oder Hirnpartien gegen den Knochen und ähnliche Verhältnisse. In anderen Fällen fehlt eine ausreichende pathologisch-anatomische oder histologische Erklärung für solche Fernsymptome; man denkt an Anämisierung der betreffenden Hirnpartie, oder an Ausschaltung der mit der Läsionsstelle in funktioneller Verbindung stehenden Neuronenverbände (Diaschsisis im Sinne von Monakow). In der Regel stellen sich Fernsymptome freilich erst im späteren Verlaufe des Leidens ein. Dieser Umstand ist bei der Lokaldiagnose zu beachten, da für sie im allgemeinen nur früh auftretende Herdsymptome von Wert sind.

Noch eine weitere Unterscheidung der Symptome läßt sich in der Regel festhalten, nämlich in Reiz- und Lähmungserscheinungen, wobei erstere einem Frühstadium, letztere einer weitergehenden Schädigung der entsprechenden Hirnpartien in späteren Stadien entsprechen. Reizerscheinungen werden dort und insolange auftreten, als der Tumor nur leichte Alterationen bedingt; ein Tumor der Häute wird z. B. durch Druck auf die Zentralwindungen Jacksonanfälle auslösen, bei Reizung der sensiblen Partien Parästhesien und Schmerz, bei solchen der optischen Zentren optische Reizerscheinungen in Form von Lichterscheinungen, Gesichtshalluzinationen; ähnlich bei Reizung des akustischen oder olfaktorischen Zentrums usw. Auch Tumoren, die im Gehirn selbst sitzen insbesondere, wenn sie, wie die Gliome, das Gewebe allmählich infiltrieren oder (Sarkome) zunächst nur verdrängen, werden oft als erstes Symptom der von ihnen befallenen Abschnitte solche Reizerscheinungen als Herdsymptome bedingen. Später, bei schwerer anatomischer Schädigung, oder bei destruierenden Geschwülsten (z. B. Carcinomen), werden Lähmungserscheinungen als Herdsymptome auftreten (motorische Lähmungen, objektive sensible Störungen, Hemianopsie usw.), wobei freilich Reiz- und Lähmungserscheinungen auch nebeneinander bestehen können, oder Lähmungserscheinungen anfänglich nur passager auftreten.

I. Allgemeinerscheinungen des Tumors.

Wir haben die Allgemeinerscheinungen oben auf den erhöhten Hirndruck zurückgeführt, auch schon bei der Schilderung der anatomischen Veränderungen auf dieses Moment rekurriert; es wird daher notwendig sein, mit wenigen Worten auf die so vielfach diskutierte Frage des Hirndrucks einzugehen. Die Erörterungen hierüber gehen hauptsächlich von dem chirurgisch bedeutsamen akuten Hirndruck aus, wie er nach Schädelverletzungen durch Impression des Knochens oder durch Blutergüsse entsteht, oder sie beziehen sich auf experimentelle Ergebnisse. Bergmann und seine Schüler nahmen an, daß bei Erhöhung des Druckes im Schädelinnern zunächst Er-

höhung des Liquordruckes eintritt, der zur Kompression der Gefäße und damit zur Anämie führe. Diese Anämie sei die Ursache der Hirndruckerscheinungen. Ähnlich drücken sich Nannyn und Schreiber aus, die u. a. auch darauf hinweisen, daß Hirndruckerscheinungen um so leichter auftreten, je niedriger der Blutdruck ist; so könne latenter Hirndruck durch Sinken des Blutdruckes in der Carotis plötzlich manifest werden. Adamkiewicz wiederum suchte nachzuweisen, daß beim Hirndruck zunächst der Liquor ausgepreßt werde, dann komme es zur wirklichen Kompression des Hirns, das er im Gegensatze zur Anschauung Anderer für kompressibel erklärt. Die Hirndrucksymptome entstehen durch die so ausgelöste Reizung des Hirngewebes selbst. Ähnlich Sauerbruch, der annimmt, daß das Gehirn in dem Momente, als es nicht mehr ausweichen könne, komprimiert werde, wodurch die Hirndrucksymptome ausgelöst werden. Albert und Schnitzler, Kocher wiederum sind der Ansicht, daß beim Hirndruck der Liquor nach dem Sinus, den Lymphscheiden der Nerven ausgepreßt wird, dann komme es zur Verdrängung des venösen Blutes; erst wenn auch dies nicht mehr ausreiche, treten die eigentlichen Druckerscheinungen auf.

Es liegt auf der Hand, daß diese Anschauungen und Ergebnisse für den chronischen Hirndruck, wie er beim Tumor cerebri in Frage steht, nur eine indirekte Bedeutung haben. Hier liegen die Verhältnisse recht kompliziert. Doch muß klinisch und pathologisch-anatomisch mit Wernicke u. a. am erhöhten Drucke als Hauptursache der Allgemeinerscheinungen des Tumors festgehalten werden. Er prägt sich an der Leiche an der Spannung der Dura, der Verbreiterung des Gehirns aus, er zeigt sich am Knochen an den Druckusuren und erweist sich klinisch meist in der auffälligen Druckerhöhung des Liquor cerebrospinalis (s. später), er macht sich bei der Operation an dem Hervorquellen des Gehirns nach Eröffnung der Dura geltend usw. Es ist freilich zuzugeben, daß grob mechanische Momente nicht immer zur vollen Erklärung des erhöhten Hirndruckes ausreichen, d. h. es können klinisch Hirndrucksymptome selbst bei relativ kleinen Tumoren auftreten, umgekehrt bei großen Tumoren wenig ausgesprochen sein. Von anderer Seite, insbesondere von französischen Autoren, ist daher auf toxische Schädlichkeiten, die durch den Hirntumor geliefert werden, großes Gewicht gelegt worden. Es liegt auf der Hand, daß bei der Mehrzahl der Hirntumoren, z. B. bei Gliomen, Fibromen, Endotheliomen usw. nicht leicht an toxische Momente zu denken ist; eher könnten sie bei Carcinomen, bei diffuser Sarkomatosis, insbesondere bei den nahen Beziehungen dieser zu den Lymphsystemen des Gehirns in Frage kommen.

Zur Erklärung des oben erwähnten Mißverhältnisses zwischen Größe des Tumors und Intensität der Allgemeinerscheinungen kann vielmehr auf die Untersuchungen von Reichardt, Apelt, Schüller und Pötzel, Alzheimer, Rosenfeld u. a. verwiesen werden, die geeignet erscheinen, manche Schwierigkeiten zu beseitigen. Darnach ist das Verhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht, d. h. das relative Hirngewicht vor allem, von Bedeutung. Selbst bei kleinen Hirntumoren kann ein Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht bestehen. Mitunter komme es durch eine spezielle Reizwirkung des Tumors zu einer akuten Schwellung des Gehirns, die aber nicht mit Ödem identisch ist. So kann akut das relative Hirngewicht zu groß erscheinen und Hirndruckerscheinungen ausgelöst werden. In anderen Fällen aber, z. B. bei senilen Individuen, soll es umgekehrt unter

dem Einflusse des Hirntumors sogar zu akuter Atrophie des Hirns kommen, wodurch auch wieder Allgemeinerscheinungen bedingt sein können. Bei Greisen können übrigens selbst bei großen Tumoren Druckerscheinungen fehlen (Vorkastner).

Nach der Häufigkeit und der klinischen Bedeutung geordnet, ergibt sich etwa folgende Reihenfolge der Allgemeinerscheinungen des Hirntumors:

1. Kopfschmerz,
2. Veränderungen des N. opticus und damit zusammenhängende Sehstörungen,
3. Störungen der Psyche,
4. allgemeine oder umschriebene Krampfanfälle,
5. Schwindel und Erbrechen,
6. Änderungen der Pulsfrequenz und der Respiration,
7. andere Allgemeinerscheinungen.

1. Kopfschmerz.

Der Kopfschmerz gehört zu den häufigsten und konstantesten Symptomen des Hirntumors. Kaum je kommt es, wenigstens bei Tumoren mit längerem Verlaufe, vor, daß er dauernd fehlt. Wohl aber können kleine Tumoren z. B. an oder in den Zentralwindungen zu einer Zeit, wo schon deutliche Herderscheinungen bestehen, selbst eine operative Behandlung eingeleitet wird (zuerst von Horsley beschrieben), Kopfschmerzen noch vermissen lassen. Häufig ist der Kopfschmerz das erste Symptom des Tumors. In der Regel ist der Tumorkopfschmerz sehr heftig, ja er gehört zu den quälendsten Formen desselben; bei Aneurysmen hat er bisweilen einen ausgesprochen pulsierenden Charakter. Nicht selten hat der Kopfschmerz zwar dauernd eine gewisse Intensität, wird aber von Zeit zu Zeit ganz exzessiv, direkt unerträglich, z. B. zu gewissen Tageszeiten (nach Bruns besonders frühmorgens) oder unter dem Einflusse kongestiver Momente, beim Husten, beim Pressen, beim Stuhlabsetzen, unter Alkoholwirkung, bei Lagewechsel usw. Auf der Höhe solcher Kopfschmerzparoxysmen treten nicht selten Schwindel, Brechreiz, Erbrechen, mitunter vollständige Apathie, Benommenheit, oder umgekehrt Verworrenheit mit hochgradigen Erregungszuständen auf. Mitunter hat der Schmerz einen direkt neuralgischen Charakter. Insbesondere im Beginn des Leidens kann der Kopfschmerz auch eine gewisse symptomatische Ähnlichkeit mit dem Migränekopfschmerz haben, indem er anfallsweise auftritt, mit Üblichkeiten, Erbrechen einhergeht, manchmal auch halbseitig ist. Nach v. Frankl-Hochwart soll dieser migräneartige Charakter des Kopfschmerzes relativ häufig bei Hypophysentumoren vorkommen.

Der Wechsel in der Intensität der Kopfschmerzen kann u. a. mit wechselnder Blutfülle des Tumors, verschiedenen Druckverhältnissen im Liquor oder in einem bestehenden Hydrocephalus internus u. a. zusammenhängen. In späteren Stadien des Leidens spielt der Kopfschmerz, wenigstens in den Klagen des Kranken, mitunter eine geringere Rolle, ohne daß immer die naheliegende Erklärung, die Benommenheit des Krankens lasse ihn weniger deutlich zum Bewußtsein desselben kommen, ausreichend wäre. Auch Kranke, die vollständig klar sind, geben mitunter an, daß der Kopfschmerz früher

viel heftiger gewesen sei. Manchmal findet sich eine anatomische Erklärung dafür in dem Umstande, daß der Knochen usuriert wird, der Tumor nach außen, in einem lufthaltigen Hohlraum usw. wachsen kann oder es bekommt der Liqur Abfluß nach außen (z. B. durch die Nase, Hydrorrhoea nasalis). Auch Sprengung der Nähte durch den erhöhten Hirndruck dürfte ähnlich wirken. Bei Kindern soll nach Starr infolge Offenstehens der Nähte der Kopfschmerz überhaupt weniger hochgradig sein, was Oppenheim, Bruns, Zappert u. a. in dieser Allgemeinheit mit Recht nicht gelten lassen.

Der Kopfschmerz ist mitunter über den ganzen Schädel verbreitet, nicht selten aber mehr umschrieben, respektive neben diffusen Klagen über Kopfschmerz ist er an bestimmten Schädelpartien besonders heftig; es kann z. B. die dem Tumor entsprechende Schädelhälfte oder Schädelgrube Sitz besonders intensiven Kopfschmerzes sein. Ein umschriebener Kopfschmerz (mit ebensolcher Perkussionsempfindlichkeit) findet sich mitunter bei oberflächlich sitzenden Tumoren, insbesondere dann, wenn sie gegen den Knochen andrängen, diesen usurieren. Freilich ist bei der diagnostischen Verwertung dieses lokalisierten Kopfschmerzes große Vorsicht geboten; denn bei Stirnhirntumoren kann Hinterhauptsschmerz bestehen, und umgekehrt bei solchen des Kleinhirns Kopfschmerz vornehmlich in der Stirne, bei Tumoren der linken Hemisphäre kann der Kopfschmerz sogar rechts mehr ausgesprochen sein usw.

Als Ursache des Tumorkopfschmerzes wird meist Reizung der Duranerven durch den erhöhten Hirndruck angeschuldigt, manchmal liegt direkter Druck auf den N. Trigeminus oder das Ganglion Gasseri vor; der Schmerz hat dann neuralgischen Charakter. Es dürften aber dabei wohl noch andere, zum Teil noch unbekannte Momente mit im Spiele sein.

Im Anschluß an die Besprechung des Kopfschmerzes sei, wiewohl nur zum Teile als Allgemeinsymptome aufzufassen, noch gewisser, bei Hirngeschwülsten nicht selten am Schädel zu beobachtender Symptome gedacht. Schon die Inspektion kann uns wichtige Anhaltspunkte liefern. So kann sich der einen Tumor begleitende Hydrocephalus intern, insbesondere bei Kindern mit noch offenen Nähten, durch die hydrocephale Ausweitung des Schädels dokumentieren. Manchmal sind an der dem Tumor entsprechenden Schädel- und Gesichtshälfte Erweiterungen und Schlängelungen der Venen (nur ganz selten der Arterien, Oppenheim) zu sehen. (Wir haben Analoges schon von den diploetischen Venen erwähnt.) Bei oberflächlich sitzenden Tumoren kann entsprechend dem Tumorsitze eine Art teigigen Ödems der Kopfhaut auftreten. Bei Tumoren des knöchernen Schädeldaches oder in den Fällen, wo der Tumor den Knochen perforiert, können umschriebene Auftreibungen des Knochens zu sehen sein. Vereinzelt (zuerst von Westphal) ist eine Art Selbstheilung des Tumors, Autotrepanation, speziell bei Echinokokken, durch Entleerung derselben unter die Schädelhaut beobachtet worden.

Von größerer Wichtigkeit ist eine erhöhte Empfindlichkeit des Schädels gegen die Perkussion. So kann sich entsprechend dem spontanen Kopfschmerz eine erhöhte Klopfempfindlichkeit finden, und zwar mehr diffus oder circumscript, halbseitig oder an umschriebener Stelle, z. B. basale Perkussionsempfindlichkeit bei basalen Tumoren, sogar entsprechend der ergriffenen Schädelgrube; selbst bei stark benommenen Kranken kann dieses Symptom wichtige diagnostische Anhaltspunkte liefern. Bei gegen den

Knochen andringenden Tumoren der Konvexität, insbesondere, wenn es zur Verdünnung oder Perforation des Knochens kommt (dann auch am Röntgenbilde kenntlich), kann die Klopfempfindlichkeit an dieser Stelle einen exzessiven Grad erreichen, wobei der Knochen direkt eindrückbar sein kann, förmlich knistert. Freilich ist zu betonen, daß eine ausgesprochene Perkussionsempfindlichkeit des Schädels auch fehlen kann, oder sie findet sich in bisweilen direkt verwirrender Weise in einer vom Tumor weit entfernten Gegend, z. B. selbst an der Stirne bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und umgekehrt, oder an der dem Tumor entgegengesetzten Schädelhälfte.

Bei Usur des Knochens, bei Offenstehen oder Sprengung der Nähte kann auch, worauf zuerst Bruns aufmerksam gemacht hat, die Perkussion des Schädels in ausgesprochener Weise das Geräusch des gesprungenen Topfes, ein Scheppern, hervorrufen. Im ersteren Falle kann das Phänomen umschrieben sein, entsprechend dem Sitze des Tumors, im anderen Falle mehr diffus. Aber auch dieses Zeichen ist nur mit Vorsicht zu verwenden; bei jungen Kindern, bei Säuglingen findet sich auch normal Scheppern bei Perkussion des Schädels. Ähnlich wie das Scheppern ist ein tympanitischer Perkussionsschall zu beurteilen; er findet sich u. a. sehr schön bei allgemeiner Osteoporose des Schädels. Änderungen der Schalleitung der Schädels (bei aufgesetzter tönender Stimmgabel) bei Hirngeschwülsten hat Phleps studiert. Er fand z. B. Lauterwerden des Tones bei Auflockerung der Substanz des Knochens oder bei Defekten des Schädels, ein Leiserwerden desselben bei Tumoren an der Oberfläche des Hirns oder bei tief sitzenden Tumoren.

Endlich sei noch der mitunter am Schädel sich findenden auskultatorischen Phänomene gedacht. Relativ am häufigsten treten solche bei Aneurysmen der basalen Hirnarterien in Form eines mit dem Pulse synchronen Blasens auf, das in seltenen Fällen selbst auf Distanz hörbar sein kann. Bei Aneurysmen im Bereiche der Äste der Carotis interna ist es charakteristisch, daß dieses Blasen bei Kompression der Carotis verschwindet. Ein ähnliches Blasen kann aber auch bei sehr gefäßreichen Tumoren (Angiosarkomen, gefäßreichen Gliomen usw.), dann bei Tumoren, die auf die basalen Hirnarterien drücken, nachweisbar sein. Bruns erwähnt auch Venengeräusche, z. B. bei Tumoren der Vierhügel durch Druck auf die Vena magna Galeni. Endlich ist in weiterer Einschränkung der diagnostischen Bedeutung solcher Gefäßgeräusche noch zu erwähnen, daß sie auch bei Hydrocephalus int. und bei normalen jungen Kindern am Schädel zu hören sind.

2. Stauungspapille (Papillitis) und Neuritis optica.

Den Veränderungen des N. opticus bei Hirngeschwülsten kommt wegen ihrer Häufigkeit und als objektiv nachweisbaren Symptomen eine ganz besondere diagnostische Bedeutung zu. Obwohl Stauungspapille und Neuritis optica gewisse Übergänge zeigen, werden sie, schon mit Rücksicht auf den ophthalmoskopischen Befund, auseinandergehalten. Dazu kommt, daß auch in der Pathogenese und in der diagnostischen Bedeutung beider Erscheinungen gewisse Differenzen bestehen (s. Bd. I S. 869).

Über die Häufigkeit der Stauungspapille und Neuritis optica beim Hirntumor differieren die Angaben. Gowers gibt an, daß Stauungspapille bei $^4/_5$ der Fälle sich findet, Knapp bei $^2/_3$, Oppenheim bei 82 Proz.; Bruns fand sie unter 63 Fällen 51 mal. Es kommt dabei das Stadium des Pro-

zesses, vor allem die Größe des Tumors und sein Sitz in Betracht. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube kommt Stauungspapille sehr früh und nahezu regelmäßig vor, kann freilich vereinzelt, selbst bei bestehendem Hydrocephalus fehlen; Tumoren der Brücke und Med. oblong., der Zentralwindungen, letztere insbesondere bei extracerebralem Sitze, Geschwülste der Stammganglien, des Balkens lassen oft Stauungspapille lange vermissen, oder es finden sich nur schwer verwertbare Befunde am N. opticus (leichte Hyperämie, weniger scharfe Grenzen der Papille usw.), ja es gibt Geschwülste an bestimmten Lokalitäten des Gehirns z. B. Hypophyse, Chiasmagegend usw., wo Stauungspapille in der Regel dauernd fehlt. Ausnahmsweise kann übrigens selbst bei großen Tumoren anderen Sitzes, die in der Regel Stauungspapille bedingen, diese mangeln.

Die Neuritis optica ist bei Hirngeschwülsten wesentlich seltener als die Stauungspapille; sie stellt mitunter nur ein Frühstadium dar, aus dem sich später die richtige Stauungspapille entwickelt. Im übrigen kann auf Bd. I S. 869ff. verwiesen werden, woselbst auch der ophthalmoskopische Befund bei der Stauungspapille und Neuritis optica im Detail beschrieben ist.

Die Entwicklung der Stauungspapille erfolgt in der Regel allmählich, mitunter aber auch sehr rasch innerhalb von Wochen, selbst Tagen. Meist, insbesondere in späteren Stadien, besteht beiderseits Stauungspapille, freilich nicht immer auf beiden Seiten gleich intensiv; mitunter z. B. bei Tumoren des Stirnlappens, aber auch anderen Sitzes, kann die Stauungspapille einseitig sein, und zwar entsprechend der Seite des Tumors. Freilich sind auch Fälle bekannt geworden, wo Stauungspapille gerade auf der dem Tumor entgegengesetzten Seite bestand. Nur ganz vereinzelt ist Rückgang der Stauungspapille trotz Fortbestandes des Tumors beobachtet worden (z. B. von Oppenheim bei einem Kinde, was er mit Sprengung der Nähte erklärt). Auf die Rückbildung der Stauungspapille durch die eingeschlagene Therapie kommen wir später zu sprechen. Sonst aber bleibt die Stauungspapille bestehen, geht meist, manchmal freilich erst nach längerer Zeit, in Atrophie über, wobei ophthalmoskopisch meist noch der Ursprung der Atrophie aus Stauungspapille oder Neuritis zu erkennen ist (wenig scharfe Grenzen, Reste von Schwellung, vereinzelte erweiterte Gefäße usw.).

In manchen Fällen von Hirntumoren (bei Geschwülsten der Hypophyse, bei anderen basalen Tumoren, bei Hydrocephalus mit Druck des vorgetriebenen Tuber cinereum auf den N. opticus oder das Chiasma) kann sich aber von vornherein Atrophia N. optici entwickeln, resp. der Augenspiegelbefund lange, selbst dauernd normal bleiben.

In der Regel entspricht den ophthalmoskopischen Veränderungen auch eine Störung des Sehvermögens, wobei jedoch, insbesondere in frühen Stadien, beide Reihen von Erscheinungen nicht immer parallel zu gehen brauchen. So kann trotz ausgesprochener Stauungspapille das Sehvermögen noch intakt sein. In anderen Fällen treten momentane Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Flimmern vor den Augen auf, auch plötzliche, mitunter wieder vorübergehende oder auch stationär bleibende Erblindung kann sich einstellen. Ein solcher Wechsel im Sehvermögen ist nach Michel mitunter durch hydrocephalische Ausbuchtung des III. Ventrikels und Druck auf das Chiasma oder auch (Wilbrand-Sänger) durch wechselnde Größe des Tumors (Blutungen, Hyperämie) oder des begleitenden Hydrocephalus bedingt.

In der Regel, vor allem beim allmählichen Übergang der Stauungspapille in Atrophia nervi optici kommt es zu einer langsam fortschreitenden Verschlechterung des Sehvermögens; die Kranken klagen zunächst über Unschärfe der Objekte, das Lesen macht ihnen Schwierigkeiten; die Sehschärfe wird immer schlechter, unregelmäßige, mitunter sektorenförmige Ausfälle des Gesichtsfeldes stellen sich ein, bei Affektionen des Tractus nervi optici kann homonyme Hemianopsie, bei Tumoren in der Nähe des Chiasma, z. B. Hypophysentumoren auch bitemporale Hemianopsie auftreten, schließlich kommt es zur vollständigen Erblindung, wobei mitunter optische Reizerscheinungen längere Zeit andauern können. In diesem Stadium sind die Pupillen oft weit, ihre Lichtreaktion erlischt allmählich vollständig.

Bezüglich der Pathogenese der Stauungspapille und des ihr entsprechenden pathologisch-histologischen Befundes sei im wesentlichen auf Bd. I, S. 873 ff. hingewiesen. Eine endgültige Klärung der widersprechenden Ansichten (Stauung, Entzündung?) ist, wie dort ausgeführt ist, noch nicht eingetreten; es haben sich z. B. neuerdings von Ophthalmologen Elschnig für die Entzündung, Uhthoff, Hippel, Schick, Behr u. a. ganz entschieden für die Stauungstheorie ausgesprochen. Unter den Neurologen resp. Chirurgen sind Gowers als Anhänger der entzündlichen Auffassung, Oppenheim, Bruns, Sänger, Kocher, Cushing, Souques und die meisten anderen als solche der Stauungstheorie zu nennen. Im großen ganzen neigt sich die Wagschale infolge neuerer Untersuchungen und Erfahrungen immer mehr zugunsten der letzteren Anschauung, die also auf erhöhten Hirndruck und dadurch bedingte Lymphstauung rekurriert. Insbesondere die chirurgischen Erfahrungen bei radikaler und Palliativtrepanation sprechen in diesem Sinne (Oppenheim, Bruns, Sänger, Hippel u. a., s. später). Auch das, was oben über die Pathologie der Allgemeinerscheinungen gesagt wurde, die Unwahrscheinlichkeit der Produktionen von Toxinen bei der Mehrzahl der Hirntumoren, und anderes ist dafür verwertbar. Der Umstand, daß aber selbst große Tumoren ohne Stauungspapille einhergehen, weist darauf hin, daß außer der allgemeinen Drucksteigerung lokale Verhältnisse am N. opticus (Schick, Sänger, Behr) von Wichtigkeit sind. Auch ist zuzugeben, daß im histologischen Bilde nicht selten neben Stauungserscheinungen entzündliche Vorgänge, aber wahrscheinlich sekundär, Platz greifen können.

Im Anhange zur Stauungspapille sei erwähnt, daß neuerdings vereinzelt am N. acusticus klinische Erscheinungen beobachtet wurden, die in Analogie zu den Veränderungen am N. opticus auf Stauungsvorgänge im N. acusticus zurückgeführt werden (Souques, Ruckert sahen z. B. beiderseitige Taubheit bei Stirnhirntumoren). Muskens beschrieb bei allgemeinem Hirndruck olfaktorische Reizerscheinungen und Herabsetzung des Geruches, die er auf eine Neuritis des N. olfactorius bezieht.

Auch bezüglich der anatomischen Veränderungen der Hinterstränge neigt man neuerdings immer mehr zu der zuerst von Mayer ausgesprochenen Ansicht, daß es sich auch hier um durch den erhöhten Druck ausgelöste Veränderungen der hinteren Wurzeln, die in anatomischer Beziehung dem N. opticus nahestehen, handelt. Die klinische Bedeutung dieser Veränderungen ist im allgemeinen keine allzu große. Immerhin sind in manchen Fällen Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe darauf zu beziehen. Reh fand z. B. bei 100 Fällen von Hirntumor 34 mal die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten herabgesetzt, 4 mal fehlend. Nach einer Lumbalpunkiton, also bei Druckherabsetzung, können die Sehnenreflexe wieder auftreten (Finkelnburg, eigene Beobachtung). Auch Parästhesien und Schmerzen, selbst leichte Sensibilitätsausfälle segmentalen Typus, gelegentlich vielleicht auch Ataxie können auf diese Weise ausgelöst werden.

3. Störungen der Psyche.

Psychische Störungen gehören gleichfalls zu den häufigen Symptomen der Hirntumoren. Genaue Zahlenangaben zu machen, hat Schwierigkeiten, was mit der Art des Materiales und dem Stadium, in dem die Fälle zur Beobachtung kommen, endlich auch mit der mehr minder weiten Fassung des

Begriffes „psychische Störungen" zusammenhängt. Der Wahrheit am nächsten dürften die Zahlen von Gianelli (unter 318 Fällen 209mal) oder von Schuster (50 bis 60 Proz. psychischer Alterationen) kommen.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß psychische Störungen besonders oft in den späteren Stadien des Leidens auftreten (speziell gilt dies von der Benommenheit des Sensoriums, der Apathie, der Verlangsamung der geistigen Leistungen, Demenz usw.), immerhin gibt es Fälle, wo relativ früh z. B. Störungen des Affektlebens, moralische Defekte u. a. auftreten. Auch kompliziertere, an gewisse typische Psychosen erinnernde Bilder können in seltenen Fällen relativ früh einsetzen, bevor noch ausgesprochene Erscheinungen des Tumors auf somatisch-neurologischem Gebiete manifest werden. So kommt es, daß nicht allzu selten Tumorkranke in Irrenanstalten oder psychiatrische Beobachtungsstationen eingewiesen werden.

Psychische Störungen sind im allgemeinen bei großen Tumoren häufiger als bei kleinen, jedoch hat dies durchaus keine allgemeine Geltung. Die Art des Tumors hat wenig Einfluß, immerhin gehen multiple Tumoren, besonders Cysticerken, multiple Carcinommetastasen, die diffuse Sarkomatosis der Häute z. B. besonders häufig mit psychischen Alterationen einher. Auch der Sitz des Tumors ist von einem gewissen Einfluß; Balkentumoren (nahezu 100 Proz.), dann Tumoren des Stirnhirns, besonders des rechten sind als die wichtigsten Lokalitäten in dieser Hinsicht zu nennen. Auch Geschwülste der Hypophyse bedingen recht häufig Alterationen der Psyche, während Tumoren des Kleinhirns, der Brücke diese oft vermissen lassen. Aber es gibt keine Lokalität des Gehirns, wo ein Tumor nicht geistige Störungen auslösen könnte.

Die Art der psychischen Alterationen[1]) ist ungemein wechselnd. Relativ am häufigsten und wohl am charakteristischsten ist eine eigentümliche Benommenheit des Sensoriums, eine Art Torpor mit Apathie, Herabsetzung der Aufmerksamkeit und Erschwerung der Auffassung, Schwerbesinnlichkeit und starker Verlangsamung aller psychischen Leistungen. Die Kranken liegen teilnahmslos, apathisch mit halbgeschlossenen Augen da, kümmern sich um die Vorgänge der Außenwelt nicht, sprechen spontan nichts, äußern keinerlei Wünsche, kaum daß sie das Verlangen nach Befriedigung der leiblichen Bedürfnisse kundgeben. Angesprochen antworten sie wohl, oft überraschend korrekt — denn trotz des recht dementen Aussehens und Gebarens solcher Kranken kann die Intelligenz lange im wesentlichen intakt sein — aber sie sprechen sehr langsam, mit großen Pausen, so daß sie immer wieder angespornt werden müssen. Die Kranken zeigen nicht selten einen eigentümlichen Gesichtsausdruck (Abb. 141), bei dessen Zustandekommen der Kopfschmerz (infolgedessen die stark heraufgezogenen Brauen), die Apathie und nicht zuletzt die Amaurose mit der Ausdruckslosigkeit des Blickes beitragen; er kann so charakteristisch sein, daß mitunter schon beim Anblicke des Kranken die Diagnose des Tumors sich aufdrängt. Der Zustand von Benommenheit kann sich zu förmlichen Schlafzuständen steigern, die Stunden, Tage, Wochen und länger andauern, so daß die Kranken für gewöhnlich schlafähnlich oder wirklich schlafend daliegen, zur Nahrungsaufnahme, zur Befriedigung ihrer Bedürfnisse geweckt werden müssen, um gleich wieder in ihren Schlafzustand zu

[1]) Gleichsam einen Übergang der neurologischen zu den psychischen Symptomen bilden die recht häufigen aphasischen, apraktischen, agnostischen Störungen usw.

versinken. Seltener sind kataleptische Zustände mit Pseudoflexibilitas cerea oder katatone Zustandsbilder mit Spannungszuständen, Befehlsautomatie, Stereotypie, Perseverationserscheinungen, Negativismus usw.

Im weiteren Verlaufe kann es auch zu wirklichen Ausfällen auf intellektuellem Gebiete kommen, das Gedächtnis leidet Not, die Merkfähigkeit ist stark herabgesetzt, der Kranke wird ganz desorientiert; nicht selten entstehen so Zustände mit Korsakoffschem Typus mit Erinnerungstäuschungen und Konfabulationen. Nach Pfeifer gehören diese Bilder bei Hirngeschwülsten zu den besonders häufigen. Manchen solchen Kranken geht das Krankheitsbewußtsein verloren, selbst für auffällige Defekte, z. B. die Blindheit (Redlich und Bonvicini, Fabry, Campbell, Wendenburg). Sind die Intelligenzdefekte besonders ausgesprochen, kann eine an die Dementia paralytica, freilich nur in gewisser Beziehung erinnernde Demenz sich entwickeln.



Abb. 141.

Sehr häufig, mitunter, wie schon erwähnt, selbst initial sind Störungen des Affektlebens, am häufigsten wohl Depression, mitunter selbst der Melancholie (Suicidneigung!) nahe, ebenso hypochondrische Zustände, seltener sind hypomanische oder ausgesprochen maniakalische Bilder mit starker Erregung. Solche Erregungszustände, bis zur Tobsucht sich steigernd, können auch an epileptische Anfälle anschließen.

Recht merkwürdig ist die von Jastrowitz als Moria, von Oppenheim als Witzelsucht bezeichnete Gemütsverfassung (s. S. 584). Dieses Verhalten ist zuerst bei Stirnhirntumoren beschrieben worden, wird von manchen Autoren, wohl mit Unrecht, für diese als charakteristisch angesehen, denn es findet sich, wenn auch seltener bei Tumoren anderer Lokalität, selbst des Kleinhirns vor. Etwas Ähnliches stellt der von den Franzosen als Puérilité mentale bezeichnete Zustand dar (kindisches Wesen und Ausdrucksweise, Infinitivsprechen usw.).

Von weiteren Störungen auf psychischem Gebiete nennen wir solche des moralischen Empfindens und Verhaltens, nach manchen Autoren,

am häufigsten bei Stirnhirntumoren vorkommend. Die Kranken werden schon früh reizbar, zornmütig, verlieren das Interesse für ihre Familie und den Beruf, sie sind genußsüchtig, zeigen gesteigerten Geschlechtstrieb, verlieren jegliches Schamgefühl, führen obszöne Reden, entblößen sich, onanieren vor anderen usw. Auch hysterische oder hysterieforme Züge kommen bisweilen vor.

Sehr häufig sind Halluzinationen. Sie sind mitunter als Herderscheinungen aufzufassen, und zwar bei Tumoren der corticalen Sinneszentren, z. B. Gesichtshalluzinationen bei solchen des Hinterhauptlappens (mitunter hemianopischer oder hemiopischer Art), Gehörshalluzinationen bei Geschwülsten des Schläfenlappens, Geschmacks- und Geruchshalluzinationen beim Sitze der Geschwulst im Gyrus fornic., resp. Uncus. Meist haben die Halluzinationen in diesem Falle elementaren oder wenigstens einfachen Charakter.

Es kommen aber auch komplexere, an bekannte klinische Bilder der Psychiatrie erinnernde Zustände vor. Relativ am häufigsten dürften Delirien mit zahlreichen, oft komplizierten Halluzinationen auf verschiedenen Sinnesgebieten, hochgradiger Erregung, Desorientiertheit, sogar an Delirium tremens erinnernd, zu beobachten sein. Delirante Zustände können auch an epileptische Anfälle anschließen oder als eine Art psychischer epileptischer Äquivalente auftreten, oder sie können sich als passagere Störungen auf der Höhe besonders heftiger Kopfschmerzparoxysmen entwickeln. Auch Psychosen mit Wahnideen paranoider Art (Größen- und Verfolgungswahn), solche die an die Amentia anklingen usw., sind mitunter zu sehen. Meist mengen sich jedoch diesen Symptomen von vorneherein oder bald Benommenheit, Apathie usw. bei, oder das Bild ist ein wechselndes, so daß die Ähnlichkeit mit den typischen Psychosen doch nur eine relative ist. Andererseits ist zu betonen, daß die psychischen Störungen, besonders solche komplexerer Art, spontan trotz Fortbestand des Tumors in seltenen Fällen eine gewisse Besserung zeigen, später auch wieder exacerbieren können, in Fällen eigener Beobachtung parallel mit den Allgemein- und Druckerscheinungen.

Auch bezüglich der Pathogenese der psychischen Störungen ist volle Einigkeit der Anschauungen noch nicht erzielt worden, es spielen bei ihrem Zustandekommen wohl auch verschiedene Momente mit. Nur in seltenen Fällen sind Tumor und Psychose nebeneinander und unabhängig von einander sich entwickelnde Erscheinungen (z. B. typische Psychose mit nachträglicher Tumorentwicklung, die seltenen Fälle von Kombination eines Glioms oder Hypophysentumors mit Paralysis progressiva). In vereinzelten Fällen z. B. bei ausgesprochener familiärer, hereditärer Disposition, bei etwa schon vorausgegangenen ähnlichen Anfällen stellt der Tumor nur einen Agent provocateur für den Ausbruch der Psychose dar (Thoma, Kern); auch für hysterische Bilder liegt eine solche Auffassung nahe. In der Mehrzahl der Fälle aber ist die psychische Störung durch den Tumor selbst bedingt, in die Symptomatologie desselben einzureihen. Beweisend in dieser Richtung sind wohl die Fälle, wo nach Entfernung des Tumors oder selbst nur nach Palliativtrepanation die Psychose auch wieder verschwand (Bayerthal, Friedrich, Fürstner, Pfeifer u. a.). Hier handelt es sich wohl in erster Linie um Folgewirkung des erhöhten Hirndrucks (oder einer Hirnschwellung im Sinne von Reichardt). Dagegen hat die Annahme toxischer Momente als Ursache der psychischen Störungen, worauf französische Autoren das Hauptgewicht legen (Klippel, Dupré u. a.),

höchstens für eine Minderzahl von Fällen z. B. bei multiplen Tuberkeln, multiplen Carcinommetastasen mit an Intoxikationsdelirien erinnernden Bildern (Siefert u. a.) eine gewisse Berechtigung.

4. Allgemeine oder umschriebene Krampfanfälle.

Am häufigsten kommen umschriebene epileptische Anfälle mit Jackson-Typus bei Tumoren der Zentralwindungen oder der angrenzenden Bezirke (Stirnlappen, Scheitel- und Schläfelappen, Tumoren der Häute über diesen Partien) vor. Diese Anfälle können aber im weiteren Verlaufe sich verallgemeinern, ja es kann der Charakter der Jackson-Anfälle ganz verloren gehen, so daß anscheinend typische, allgemeine epileptische Anfälle bestehen. Es können bei solchen Geschwülsten sogar von vorneherein allgemeine Anfälle auftreten, später aber wieder Jackson-Anfällen Platz machen oder mit diesen alternieren (z. B. in einem eigenen Falle von Gliom des Parazentrallappens erst nach gemachter Palliativtrepanation). Umgekehrt ist zu betonen, daß auch vereinzelt Tumoren anderen Sitzes, subcorticale Geschwülste, solche der Stammganglien, des Hirnschenkels (Sorgo), des Kleinhirns (Weber), des Hirnstammes (Collier) Jackson-Anfälle auslösen können. Häufiger jedoch bedingen Geschwülste diesen Sitzes allgemeine epileptische Konvulsionen, höchstens daß die Krämpfe eine gewisse Bevorzugung einer Seite zeigen.

Die Häufigkeit epileptischer Anfälle bei Hirntumoren erhellt z. B. daraus, daß Bruns unter 63 Fällen bei 19, Knapp in $^1/_4$ der Fälle epileptische Anfälle sahen. Sie können auch sehr früh auftreten, ja das erste Symptom darstellen. Es gibt genügend Fälle anscheinend genuiner Epilepsie, wo erst die Obduktion die Anwesenheit eines Tumors aufdeckte. In einem eigenen Fall fand sich z. B. ein Osteom encephalitischer Genese; relativ am häufigsten ereignet sich dies bekanntlich bei der multiplen Cysticercosis. Ich habe auch Fälle von Hypophysentumoren gesehen, die zunächst als gewöhnliche Epilepsie hätten imponieren können, und wo erst die genaue Untersuchung den Nachweis der Geschwulst ermöglichte. Interessant und nicht völlig geklärt sind Fälle (Oppenheim, Bruns, Erb, Lemos, Müller u. a.), wo eine anscheinend genuine Epilepsie jahrelang, selbst Dezennien bestand und erst nachträglich das Symptomenbild des Tumors sich entwickelte. Es folgt daraus, daß in jedem Falle atypischer Epilepsie, insbesondere bei Erwachsenen, an die Möglichkeit eines zugrunde liegenden Tumors zu denken und danach zu fahnden ist.

Das Bild und die Art der epileptischen Anfälle bei Tumoren ist, abgesehen von dem häufigen Jackson-Charakter, verschieden (s. a. Bd. I, S. 733ff.). Es kann sich um typische Anfälle mit Bewußtlosigkeit, allgemeinen Krämpfen, Zungenbiß usw. handeln, die auch in Serien oder als Status, mitunter auch als Status hemiepilepticus auftreten, oder die Anfälle gleichen dem Petit mal, sie können von vorübergehenden psychischen Störungen (s. o.) begleitet sein oder auch in Form psychischer Äquivalente sich zeigen. Oppenheim macht weiter auf bei Tumoren des Kleinhirns vorkommende eigentümliche Anfälle von Zuckungen oder Zitterkrämpfen ohne Bewußtlosigkeit, mitunter an hysterische Anfälle erinnernd, aufmerksam. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube ist mehrfach das Auftreten eigentümlicher Streckkrämpfe aller Extremitäten mit tetanischer Anspannung der Rumpfmuskulatur ohne Bewußtlosigkeit, höchstens mit leichter Benommenheit (Jackson, Gowers, Oppenheim, Bruns) beschrieben worden (s. S. 604).

5. Schwindel und Erbrechen.

Etwas seltener als die bisher besprochenen Erscheinungen, immerhin oft genug findet sich Schwindel bei Hirntumoren. In einer großen Zahl von Fällen handelt es sich dabei nur um ein Gefühl der Unsicherheit, von Vergehen oder Übelkeit. Häufig tritt nur auf der Höhe von Kopfschmerzattacken heftiger Schwindel auf, in anderen Fällen ist er kontinuierlich. Er ist besonders häufig und heftig bei Tumoren der hinteren Schädelgrube; bei solchen im Kleinhirn, Pons und in der Med. oblong. hat er zum Teil die Bedeutung einer Herderscheinung. Hier besteht oft wirklicher Drehschwindel; die Kranken haben dabei die Empfindung, als ob sie selbst sich um ihre Körperachse drehen würden oder als ob die Gegenstände um sie eine solche Bewegung ausführen würden. In der Regel besteht dabei auch Nystagmus. Dieser Schwindel tritt insbesondere dort auf, wo der N. vestibularis oder seine zentralen Bahnen in Mitleidenschaft gezogen sind, also bei Tumoren des Acusticus, der Medulla oblong. (Corpora restiform., Deiterscher Kern), bei Tumoren des Kleinhirns des IV. Ventrikels, der Vierhügel usw. (s. Bd. I, S. 919ff. und später). Beide Arten von Schwindel werden nicht selten durch plötzliche Lageveränderungen des Kranken, z. B. beim Aufsetzen, Aufstehen, raschem Umdrehen im Bette wesentlich verstärkt oder treten nur dabei auf. Endlich ist als besondere Art von Schwindel, die sich natürlich auch mit den anderen Formen kombinieren kann, der durch Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen ausgelöste zu nennen, der sich beim Gehen, beim Treppenabwärtsgehen besonders störend geltend macht.

Erbrechen fehlt bei vielen Hirngeschwülsten gänzlich, bei anderen tritt es nur gelegentlich, z. B. auf der Höhe von Kopfschmerzattacken oder bei plötzlichem Lagewechsel auf. Nach Bruns soll das Erbrechen besonders häufig in der Früh bei nüchternem Magen auftreten. Es kommt oft ohne besondere Übelkeit und unabhängig von der Nahrungsaufnahme vor, kann aber auch von einer deutlichen Nausea und Übelkeiten begleitet sein. Das Erbrechen ist gleichwie der Kopfschmerz oft der Ausdruck einer besonderen Steigerung des Hirndruckes und kann bei Tumoren jeglichen Sitzes auftreten; in anderen Fällen hat es eine gewisse lokale Bedeutung, so bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, solchen des Kleinhirns, des Pons, der Med. oblong., wo es, meist mit Schwindel kombiniert, sehr früh sich einstellen und infolge seiner häufigen Wiederkehr ein sehr lästiges, selbst gefährliches Symptom darstellen kann.

6. Änderungen der Pulsfrequenz und der Respiration.

Änderungen der Pulsfrequenz, speziell Pulsverlangsamung stellen ein ausgesprochenes Drucksymptom dar; sie sind daher in der Regel erst in späteren Stadien, wenn die übrigen Druckerscheinungen ausgesprochen sind, zu beobachten. Nur bei Tumoren der Med. oblong. kann durch Reizung des Vaguskernes auch frühzeitig Pulsverlangsamung auftreten. Sie kann dabei extreme Grade erreichen, die Pulsfrequenz bis auf 30 sinken und mit Arythmie einhergehen. Oder es stellt sich nur vorübergehend, z. B. bei besonders heftigem Kopfschmerz mit Schwindel, Erbrechen Bradycardie ein, in anderen Fällen hält sie durch längere Zeit an. In der Regel wird sie später durch eine beträchtliche Steigerung der Pulszahl mit Arythmie ab-

gelöst. Auch diese Symptome sehen wir am häufigsten bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, Med. oblong., Pons, Kleinhirn; frühzeitige Steigerung der Pulsfrequenz, besonders nach Krampfanfällen sah Oppenheim gelegentlich bei Tumoren der Zentralwindungen. Bei vielen Fällen von Hirntumor fehlen übrigens Änderungen der Pulsfrequenz gänzlich.

Noch seltener sind Störungen der Respiration; relativ am häufigsten finden auch sie sich bei Geschwülsten der Med. oblong., z. B. Verlangsamung, häufiger noch Beschleunigung und Unregelmäßigkeit der Atmung. Hier kann auch das Cheyne-Stokessche Phänomen durch längere Zeit zu beobachten sein.

Als ein sehr bedrohliches Symptom ist plötzlich eintretendes Sistieren der Respiration und Herztätigkeit zu nennen, oder auch Aussetzen der Atmung bei fortdauernder Herzaktion. Man findet dies bei ausgesprochenem Hirndruck, z. B. bei großem Hydrocephalus int., bei Tumoren der hinteren Schädelgrube. Dieser gefährliche Zufall kann aus relativem Wohlbefinden plötzlich auftreten und rasch wieder vorübergehen, oder aber er hält an und führt trotz Einleitung künstlicher Respiration zum Exitus. Auch bei oder nach der Operation von Hirntumoren, wiederum am häufigsten bei solchen der hinteren Schädelgrube, kann auf diese Weise der letale Ausgang eintreten.

Endlich sind als seltenere Drucksymptome anhaltender Singultus, Gähnen, ähnlich wie bei der Meningitis, zu erwähnen.

7. Andere Allgemeinerscheinungen.

Die Hirntumoren verlaufen ohne Temperatursteigerungen, nur in den Endstadien kann durch Komplikationen (von Seite der Lunge, der Blase, Decubitus usw.) Fieber auftreten; auch nach gehäuften epileptischen Anfällen kommt Temperatursteigerung vor. Eine wirklich cerebrale Hyperthermie ist bei Hirngeschwülsten nur vereinzelt beobachtet worden, gelegentlich werden in den Endstadien subnormale Temperaturen verzeichnet.

Auf Blasenstörungen — abgesehen von den durch Benommenheit des Sensoriums bedingten — also bei relativ freiem Sensorium, meist in Form von Dysurie oder Retentio, seltener Incontinenz, haben u. a. Czihlarz und Marburg u. a. als gelegentliches Vorkommnis bei Tumoren des Streifenhügels, des Linsenkernes, des Pons und der Zentralwindungen hingewiesen. Glykosurie (meist vorübergehend und leichteren Grades) ist in einzelnen Fällen von Hirngeschwülsten, relativ am häufigsten bei solchen des IV. Ventrikels, dann bei Hypophysentumoren mit und ohne Akromegalie beobachtet worden. Hier kann auch, seltener bei Tumoren anderer Lokalisation, wirklicher Diabetes mellitus, noch häufiger Diabetes insipidus vorkommen (s. später). Ausgesprochene vasomotorische Störungen sind gelegentlich z. B. bei Tumoren der Zentralwindungen in den paretischen Gliedmaßen beobachtet worden (Erb, Weir und Seguin, Mager).

Die Gehirngeschwülste mit Ausnahme metastatischer Carcinome, gewisser Sarkome bedingen in der Regel keine Kachexie oder besonderen Marasmus Im Gegenteil ist bei manchen Tumoren der Hypophyse (Fröhlich, v. Frankl-Hochwart, Bartels, Fuchs, Marburg u. a.), gelegentlich freilich auch bei anderer Tumorlokalisation, selbst bei Hydrocephalus int. (Marinesco, Goldstein, Redlich, Neurath u. a.), insbesondere bei jugendlichen Individuen eine auffällige Adipositát beobachtet worden, die oft mit Atrophie

resp. Aplasie der Genitalien, klinisch durch Kleinheit der Hoden, Fehlen oder Versiegen der Geschlechtsfunktion, Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere, femininem Typus bei Männern (Abb. 142), Zessieren der Menses bei Frauen usw. sich kundgebend, einhergeht (Dystrophia adiposogenitalis). Fischer ist neuerdings geneigt, das Auftreten dieser Vegetationsstörungen mit Läsionen des hinteren, nervösen Hypophysenanteiles in Zusammenhang zu bringen, was auch Schnitzler für möglich hält. Dem gegenüber ist darauf zu verweisen, daß Cushing, Biedl, Aschner beim Tiere nach experimenteller Läsion des Vorderlappens der Hypophyse, Madelung nach Verletzungen der Hypophyse beim Menschen Adipositàt sich entwickeln sahen. Cushing sieht daher die Urache der letzteren in einem Hypopituitarismus im Gegensatz zur Akromegalie (Hyperpituitarismus) Auch die Möglichkeit eines pathogenetischen Einflusses konkommittierender Erkrankung anderer Drüsen innerer Sekretion (Aplasie resp. Atrophie der Hoden!) ist zuzugeben. Zessieren der Menses kommt übrigens auch bei Tumoren anderen Sitzes gelegentlich vor (siehe insbesondere bei Cushing). Bei Geschwülsten der Zirbeldrüse ist umgekehrt wiederholt (Heubner, Marburg, v. Frankl-Hochwart, Raymond et Claude u. a.) eine vorzeitige Entwicklung der Genitalien und ihrer Funktion, ein beschleunigtes Körperwachstum, Frühreife der Psyche nebst Adipositàt beschrieben worden (siehe S. 600 und das Kapitel Dystrophien).



Abb. 142. Dystrophia adiposogenitalis bei Hypophysentumor, femininer Typus.

II. Spezielle Symptomatologie.

(Bezüglich der Lokalisationslehre s. a. Bd. I. Kap. IV.)

1. Stirnlappen.

Mit der Mehrzahl der Autoren fassen wir hier, wo es sich um klinische Fragen handelt, als Stirnlappen jenen Hirnabschnitt zusammen, der sich nach hinten durch den Sulcus praecentralis abgrenzt, die vordere Zentralwindung also nicht, dagegen den Fuß der dritten Stirnwindung in sich begreift (Präfrontalregion). Bekanntlich ist die physiologische Bedeutung des Stirnlappens noch vielfach strittig, das gilt insbesondere für seine Beziehungen zu den psychischen Tätigkeiten (s. a. Bd. I, S. 394). Von motorischen Funktionen ist für den Stirnlappen seine Beziehung zur Innervation der Nacken-, Hals-, sowie Stamm- und Bauchmuskulatur sichergestellt (s. Bd. I, S. 375). Als feststehend kann auch trotz der Einwände von Marie und Moutier die Bedeutung des Fußes der dritten linken Stirn-

windung, Pars opercularis und triangularis (Broca'sche Windung) für den motorischen Teil der Sprache (sogenanntes motorisches Sprachzentrum) angesehen werden. Dagegen ist die von Exner seiner Zeit behauptete Existenz eines Schreibzentrums in der zweiten linken Stirnwindung heute ziemlich allgemein fallen gelassen worden. Bei Tumoren der basalen Anteile des Stirnlappens ist die Nähe des N. olfactorius und des N. opticus, sowie der Augenmuskelnerven von Wichtigkeit. In der Symptomatologie der Tumoren des Stirnhirns macht sich endlich auch die Nähe der in den Zentralwindungen lokalisierten motorischen Foci in weitgehendem Maße geltend, auch eine Affektion des nahegelegenen Balkens kann sich bemerkbar machen.

Wenn wir nun auf die Symptomatologie der Stirnhirntumoren eingehen, so ist zunächst zu betonen, daß sie, besonders wenn sie kleineren Umfang haben und in der Tiefe des Markes sitzen, latent verlaufen können oder so unbestimmte Erscheinungen setzen, daß sie höchstens die Allgemeindiagnose des Tumors gestatten. Bei Tumoren des rechten Stirnhirns ist dies natürlich noch leichter möglich, als bei jenen des linken. Stauungspapille tritt in der Regel erst bei großen Tumoren auf, sie ist mitunter anfänglich nur einseitig. Bei basalem Sitze und direkter Kompression des N. opticus kann es auch ohne vorausgegangene Stauungspapille zu einer primären Atrophie des N. opticus kommen, die gleichfalls anfänglich einseitig, d. h. auf die Seite des Tumors beschränkt sein kann. Sitzt der Tumor in den dem Chiasma oder dem Tractus opticus angrenzenden basalen hinteren Bezirken, dann kann auch Hemianopsie (in seltenen Fällen auch bitemporale) sich entwickeln, die in Spätstadien beiderseitiger Blindheit Platz machen kann. Durch Affektion des N. olfactorius kann Anosmie (meist einseitig) auftreten, der mitunter olfaktorische Reizerscheinungen vorausgehen. (Natürlich müssen, sollen die Erscheinungen von seiten des N. olfactorius diagnostische Bedeutung haben, lokale Veränderungen der Nase ausgeschlossen sein.) Wuchert der Tumor in die Orbita hinein, so kommt es in vereinzelten Fällen zur Entwicklung eines Exophthalmus, häufiger noch durch Kompression der Augenmuskelnerven zu Augenmuskellähmungen (der Abducens ist nach Müller dabei am häufigsten betroffen), ebenso zu Neuralgien im Bereiche des ersten Trigeminusastes. Bisweilen besteht auch Pupillenerweiterung auf der Seite des Tumors. Lähmung des Facialis und Hypoglossus ist ausnahmsweise beschrieben worden.

Einen wichtigen Platz in der Symptomatologie der Stirnhirntumoren nehmen psychische Störungen ein. Zunächst ist die Häufigkeit zu betonen, mit der sie hier auftreten, nach Schuster bei 80 Proz.; bei rechtsseitigem Sitze sollen sie häufiger sein als bei linksseitigem (Oppenheim, Schuster u. a.), ebenso bei großen Tumoren, die beide Stirnlappen ergreifen oder den Balken affizieren. Am häufigsten finden wir eine Benommenheit des Sensoriums mit auffälliger Verlangsamung der psychischen Leistungen, Apathie, Störungen des Gedächtnisses, dann aber auch Intelligenzdefekte, mitunter bis zu schwerer Demenz. Viel diskutiert wird die Bedeutung jener eigentümlichen psychischen Verfassung, die als Moria (Jastrowitz), Witzelsucht (Oppenheim), Puérilité mentale bezeichnet wird. (Übrigens finden sich schon bei Ladame und Bernhardt hierher gehörige Beobachtungen vermerkt, s. auch S. 578). Die Kranken zeigen dabei eine in krassem Gegensatze zu ihrer prekären Lage stehende Euphorie, ein läppisch-kindisches Gebaren, eine eigentümliche schwachsinnige Neigung

zu Witzen, richtiger Witzeln; sie antworten auf Fragen nicht direkt, sondern mit einer witzig sein sollenden Gegenfrage, bekritteln alles, sprechen wie die Kinder usw. Auch Störungen des Affektlebens — auf experimentelle Erfahrungen und die freilich wenig begründeten Anschauungen von Eleonore Welt wird da vielfach verwiesen — sind recht häufig; die Kranken werden egoistisch, vernachlässigen ihre früheren Interessen, sie sind reizbar, zornmütig, genußsüchtig, obszön usw. Auch Verstimmungszustände melancholischer oder hypochondrischer Art sind nicht selten. In einzelnen Fällen ist Mangel des Krankheitsbewußtseins u. a. Nichtwahrnehmung der Blindheit auffällig (Fabry, Redlich-Bonvicini, Campbell), dagegen sind Delirien, Halluzinationen, Wahnideen relativ selten.

Keine der bei Stirnhirntumoren vorkommenden psychischen Störungen, auch nicht die Moria ist für den Frontallappen direkt charakteristisch, noch weniger haben sie eine lokalisatorische Bedeutung, das muß Müller, Pfeifer u. a. zugegeben werden. Aber, wie sich Oppenheim (ähnlich Bernhardt) ausdrückt, bei dem frühzeitigen Auftreten von Intelligenzstörungen, Moria, Affektstörungen usw. ist, wenn eine anderweitige Lokalisation ausgeschlossen ist, die Diagnose eines Stirnhirntumors naheliegend.

Auf sichererem Boden bewegen wir uns mit Bezug auf die häufigen Sprachstörungen; speziell die motorische Aphasie ist ein bei linksseitigen Stirnhirntumoren häufiges Symptom (nach Müller in 18 Proz). Bei Linkshändern muß der Tumor rechts sitzen, soll Aphasie die Folge sein; freilich gibt es nach beiden Richtungen hin vereinzelte Ausnahmen fälle (s. d. bei Lewandowsky). Sitzt der Tumor in der Broca'schen Windung selbst, dann können aphasische Erscheinungen sehr früh auftreten, sonst stellen sie ein Nachbarschafts- resp. Fernsymptom dar. Nicht verschwiegen sei, daß selbst Tumoren in der linken Broca'schen Windung ohne Aphasie einhergehen können (Fälle von Collier, Mingazzini).

Die Aphasie entwickelt sich meist allmählich; in selteneren Fällen tritt sie plötzlich auf, sie kann einen remittierenden Charakter zeigen und erst später dauernd werden. Im Beginne handelt es sich oft um weniger typische Formen; der Wortschatz ist beim spontanen Sprechen eingeschränkt, während das Nachsprechen besser ist; Lese- und Schreibvermögen sind intakt. Später wird das Sprechen immer schlechter, es gesellt sich Paraphasie, meist syllabärer und litteraler Art hinzu, das Lesen wird immer schlechter, desgleichen das Nachsprechen, bis schließlich das Sprechvermögen ganz erlöschen kann. In solchen Fällen zeigt dann oft auch das Sprachverständnis, das Leseverständnis und das Schreibvermögen eine leichte Einbuße, was um so deutlicher wird, wenn der Tumor bei weiterem Wachstum oder stark basalem Sitze eine Druckwirkung auf die erste Schläfenwindung ausausübt. Es kann schließlich in einzelnen Fällen sogar zur totalen Aphasie (komplettes Unvermögen zu sprechen mit vollständigem Fehlen des Sprachverständnisses, des Lese- und Schreibvermögens) kommen. Neben oder unabhängig von den aphasischen Sprachstörungen findet sich mitunter Verlangsamung der Sprache, eine von der verlangsamten psychischen Reaktion unabhängige Bradyphasie. Oppenheim sah ähnlich wie bei der progressiven Paralyse eine eigentümliche Disproportion zwischen den Bewegungen der Lippen- und Kehlkopfmuskeln, so daß dem Sprechen ausgedehnte Lippenbewegungen vorausgehen. Ich fand einmal die Sprache, abgesehen von aphasischen Störungen, eigentümlich meckernd. Die von Hartmann bei Stirnhirntumoren beobachteten apraktischen Störungen der kontra-

lateralen Seite dürften wohl auf Rechnung der Mitbeteiligung des Balkens kommen.

Entsprechend der oben erwähnten, wenn auch beschränkten Bedeutung des Stirnlappens für die Motilität sind bei Stirnhirntumoren Störungen in der Beweglichkeit der Hals- und Nackenmuskulatur beobachtet worden, vor allem eigentümliche Kontrakturen derselben mit Fixierung des Kopfes nach vorne oder hinten oder nach einer Seite (Knecht, Oppenheim, Hitzig u. a.). Paresen der Rumpfmuskulatur kommen vor, wenngleich sie meist wenig sinnfällig in Erscheinung treten, sie werden u. a. auch zur Erklärung eines Symptoms herangezogen, dem neuerdings, seit Bruns, mit Recht eine große Bedeutung in der Symptomatologie der Stirnhirntumoren zukommt, nämlich einer eigentümlichen Ataxie, frontale Ataxie. Symptomatologisch gleicht sie im wesentlichen der cerebellaren Ataxie, mit der sie auch oft genug verwechselt wird. Sie hat in manchen Fällen, bei dem Fehlen anderweitiger charakteristischer Symptome zur Fehldiagnose eines cerebellaren Tumors geführt (z. B. in einem Falle Ruckert's, wo auch, wie in einem Falle Souques beiderseitige Taubheit bestand s. S. 576). Auch vergebliche Operationen sind durch eine solche Verkennung der frontalen Ataxie schon veranlaßt worden.

Indem wir bezüglich der differential-diagnostischen Gesichtspunkte auf die Kapitel Balkentumoren und Diagnose verweisen, sei hier nur erwähnt, daß solche Kranke beim Stehen und Gehen schwanken, wie ein Trunkener, sie zeigen dabei die Tendenz nach rückwärts, mitunter auch nach einer Seite (Sitz des Tumors?) zu fallen; bei stärker ausgesprochener Ataxie oder bei Affektion beider Stirnlappen sind die Kranken überhaupt nicht imstande zu stehen oder zu gehen, dabei fehlt aber in der Regel eine Lähmung der Extremitäten, oder ist höchstens angedeutet.

Die Pathogenese der frontalen Ataxie ist noch nicht endgültig geklärt (s. auch Bd. I, S. 855); die manchmal zu beobachtende Parese der Rumpfmuskulatur, auf die Bruns früher großes Gewicht legte, ist in der Regel so wenig ausgesprochen, daß sie an sich zur Erklärung kaum ausreichen dürfte. Bruns rekurriert daher jetzt in erster Linie auf eine Störung der Funktion der Stirnhirn-Brücken-Kleinhirnbahn; das Stirnhirn wäre danach für die statisch-lokomotorische Funktion gleichsam ein dem Kleinhirn übergeordnetes Organ. Auch eine indirekte Fernwirkung auf das Kleinhirn wäre denkbar. Oppenheim zieht auch die Benommenheit der Kranken als unterstützendes Moment heran, was aber nur für Ausnahmefälle gelten kann.

Bei der Nähe der motorischen Zentren und Bahnen ist es selbstverständlich, daß Stirnhirntumoren, wenn sie größeren Umfang erreichen und gegen die Zentralwindungen andrängen, demnach in der Regel erst in späteren Stadien, auch die diesen zukommenden Symptome bedingen, also Jackson- oder allgemeine epileptische Anfälle (nach Müller finden sich bei einem Drittel der Fälle epileptische Anfälle). Im weiteren Verlaufe kann es auch zu Lähmungen, Monoplegien oder Hemiplegien kommen, hingegen sind Sensibilitätsstörungen selten. Beevor, Stewart bezeichnen als relativ häufig auch ein eigentümliches Zittern der contralateralen Extremitäten, das ich auch gelegentlich sah.

2. Zentralwindungen.

Die Tumoren der Zentralwindungen gehören zu den relativ am leichtesten zu lokalisierenden Geschwülsten. Es hängt dies damit zusammen, daß sie meist bald ausgesprochene und charakteristische Herderscheinungen bedingen (s. Bd. I, S. 685). Eine Latenz irgendwie größerer Tumoren ist

hier ausgeschlossen. Fraglich und bis in die neueste Zeit diskutiert ist, ob bloß die vordere Zentralwindung motorische Foci, Zentralstätten der willkürlichen motorischen Innervation, enthält, die hintere dagegen nebst den angrenzenden Partien des Scheitelläppchens der Sensibilität vorsteht, wie dies Nothnagel, Hitzig, Sherington, Krause, dieser nach den Ergebnissen elektrischer Reizung am menschlichen Gehirne, Brodmann auf Grund cyto-architektonischer Untersuchungen, Lewandowsky, Bergmark u. a. behaupten, oder ob beide Zentralwindungen im wesentlichen identische Funktionen sensitivo-motorischer Art haben, Körperfühlsphäre im Sinne von Munk, Oppenheim, in allerletzter Zeit Horsley u. a. Unseres Erachtens scheint die erstere Ansicht besser begründet, d. h. die vordere Zentralwindung ist im wesentlichen motorischer, die hintere sensibler Natur; zu beachten ist, insbesondere bei Operationen, daß auch der Parazentrallappen mit seiner medialen Partie noch in den motorischen Focus der unteren Extremität einzubeziehen ist. Außerhalb der Zentralwindungen, aber über diesen gelegene Geschwülste, z. B. Tumoren der Häute, des Knochens, die in erster Linie auf die Zentralwindungen selbst einwirken, unterscheiden sich nur wenig von den eigentlichen Geschwülsten der Zentralwindungen.

Das klassische Symptom derselben ist der sogenannte Jackson'sche epileptische Anfall (s. Bd. I, S. 745); er stellt ein Frühsymptom dar, das einer Reizung der Zentralwindung entspricht, oft lange den anderen Erscheinungen, speziell Lähmungen vorausgehend. Diese treten meist erst später auf, neben ihnen können Reizerscheinungen noch längere Zeit fortbestehen, um schließlich zu verschwinden. Nur selten gehen die Lähmungssymptome epileptischen Anfällen voraus, resp. letztere fehlen ganz.

Charakteristisch für den Jacksonanfall bei organischen Affektionen der motorischen Rinde ist bekanntlich der konstante Beginn in bestimmten Muskelgruppen und das der Lage der motorische Foci entsprechende gesetzmäßige Fortschreiten des Krampfes, der in typischen Fällen halbseitig bleibt und ohne Bewußtseinsverlust einhergeht. Im Einzelfalle variieren die Verhältnisse je nach dem genaueren Sitze des Tumors; immerhin zeigt sich eine gewisse Prädilektion, z. B. relativ häufiger Beginn des Krampfes mit Verziehen des Kopfes und der Augen nach einer Seite, Krampf des Facialis, einzelner Finger, speziell des Daumens, der großen Zehe usw. Im Beginn, mitunter auch durch lange Zeit kann sich der Krampf auf einzelne Muskelgebiete beschränken; dem Wachstum der Geschwulst und der Ausbreitung ihrer Wirkung entspricht es aber, daß im Verlaufe des Leidens der Krampf eine immer weitere Ausdehnung erfährt. Der Anfall kann mit klonischen Zuckungen beginnen, oder es geht ein tonisches Stadium von kurzer Dauer voraus, dem dann klonische Zuckungen folgen; ganz umschriebene Krämpfe können sich aber auf einzelne Klonismen beschränken. Durch längere Zeit etwa Stunden, selbst Tage anhaltende umschriebene klonische Krämpfe Epilepsia continua, sind beim Tumor sehr selten, häufiger finden sie sich z. B. bei progressiver Paralyse, Lues cerebri, Encephalitis.

Beim typischen Jacksonanfalle ist, wie schon erwähnt, das Bewußtsein frei oder höchstens leicht getrübt, so daß der Kranke meist Auskunft über Beginn und Fortschreiten der Zuckungen geben kann. Nur selten tritt bei umschriebenen halbseitigen Krämpfen Bewußtlosigkeit ein. Sie ist Regel, wenn, wie z. B. in späteren Stadien, der Krampf auch auf die andere Seite übergreift, wobei mitunter jener Abschnitt, der auf der ursprünglich befallenen Seite zuerst in den Krampf eingetreten ist, auch auf der anderen

Seite zu krampfen beginnt. Häufiger noch beginnt der Krampf auf der gekreuzten Seite in der unteren Extremität, auf die die Konvulsionen auch beschränkt bleiben können. Die Mitbeteiligung der anderen Seite kann aber so rasch in Erscheinung treten, daß eine genaue Verfolgung des Fortschreitens der Krämpfe nicht möglich ist. Der Krampf endet häufig mit klonischen Zuckungen des zuerst ergriffenen Gliedabschnittes.

Die Dauer eines solchen Anfalles ist in der Regel eine kurze, einige Sekunden, $^1/_2$ Minute bis zu wenigen Minuten. Die einzelnen Anfälle können in großen Zwischenräumen aufeinanderfolgen, oder auch mehrere im Tage; auch gehäuftes, serienweises Auftreten bis zur Ausbildung eines Status hemiepilepticus ist nicht selten. Mitunter gelingt es dem Kranken oder seiner Umgebung im Beginne des Krampfes, solange dieser umschrieben ist, durch kräftige willkürliche Kontraktion des befallenen Gliedes, durch energische Hautreize (Kneipen, Abschnüren desselben), elektrische Reizung und ähnliches das Fortschreiten des Krampfes zu koupieren. Umgekehrt kann manchmal auf diese Art ein Anfall ausgelöst werden (Oppenheim, Bruns). Clouston konnte sogar in einem Falle durch kräftige Perkussion des Schädels über der erkrankten Partie einen Anfall provozieren.

Zu erwähnen ist endlich, daß sich aus Jackson-Anfällen dem allgemeinen epileptischen Insult gleichende Anfälle entwickeln können, beginnend mit allgemeiner tonischer Starre, der rasch allgemeine klonische Konvulsionen folgen, höchstens daß vielleicht die primär krampfenden Muskeln oder die entsprechende Seite eine gewisse Bevorzugung zeigen. Übrigens gibt es Tumoren der Zentralwindung, wo von vorneherein solche allgemeine epileptische Anfälle bestehen, oder, wie ich dies in einem Falle (Gliom des Paracentrallappens) gesehen habe, erst nach einer Palliativtrepanation die allgemeinen Konvulsionen von typischen Jacksonanfällen abgelöst wurden. Valkenburg, Adler erklären es für den subcorticalen Sitz im motorischen Gebiete für charakteristisch, wenn die zwar halbseitigen Krämpfe nicht stets den gleichen Beginn haben und die Aufeinanderfolge der Muskelzuckungen eine unregelmäßige, wechselnde ist, nicht den streng gesetzmäßigen, der anatomischen Lage der einzelnen Foci entsprechenden Fortschritt nimmt.

Dem eigentlichen Krampfe können in dem befallenen Abschnitte eigentümliche Sensationen, ein Gefühl von Prickeln, Brennen oder andere Parästhesien vorausgehen. Es gibt auch Anfälle von Jacksontypus, die sich auf sensible Reizerscheinungen beschränken, oder wo die motorischen Symptome nur angedeutet sind, sensibler Jackson, dessen Ausgangspunkt nach dem oben Gesagten, vor allem in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Partien des Scheitellappens zu suchen ist.

In der Regel gesellen sich im weiteren Verlaufe den Krampfanfällen Lähmungserscheinungen hinzu, und zwar der Art, daß zunächst der primärkrampfende Abschnitt paretisch wird, anfänglich oft nur postparoxysmell, d. h. nach Krampfanfällen, insbesondere nach gehäuften oder schweren Anfällen, für Minuten, Stunden, selbst 1—2 Tage, sogenannte Erschöpfungslähmungen. Ist dies mehrmals vorgekommen, oder nach einem besonders intensiven Krampfanfalle bleibt die Parese dauernd bestehen, sie wird allmählich intensiver, dehnt sich, und zwar wieder entsprechend dem Typus des fortschreitenden Krampfes aus, so daß schließlich die ganze Körperseite hemiparetisch wird, wobei die Schwäche nicht selten nach den Anfällen noch eine weitere Akzentuierung zeigt. Es kann auch ohne Anfälle, gleichsam

diese substituierend, eine vorübergehende Parese auftreten (Loewenthal, Higier u. a.), sie kann auch ganz unabhängig von Anfällen allmählich oder plötzlich auftreten. Anfälle treten in solchen Fällen erst später auf oder fehlen auch ganz.

In diesem Stadium finden wir oft eine Hemiplegie mit Beugekontraktur im Arme, Streckkontraktur am Beine vom Typus Wernicke-Mann mit Steigerung der Sehnenreflexe, Periostreflexen, klonischen Phänomenen, mitunter auch leichte Steigerung der Sehnenreflexe auf der gesunden Seite. Hingegen sind die Hautreflexe auf der paretischen Seite meist herabgesetzt, selbst fehlend; nur selten, z. B. nach gehäuften Anfällen, können sie gelegentlich lebhafter als auf der gesunden Seite sein (Redlich). Nahezu regelmäßig findet sich in diesen Stadien das Babinskische und Oppenheimsche Phänomen. Fehlen des Babinskischen Phänomens in solchen Fällen will Bychowski als charakteristisch für extracerebrale Tumoren erklären; jedoch ist dieses Verhalten nicht konstant.

Sitzt der Tumor im linken Facio-Lingualgebiete, oder handelt es sich um größere Tumoren dieser Seite, kann paroxysmell auch motorische Aphasie auftreten, die schließlich auch dauernd werden kann. Sehr große Tumoren, insbesondere solche im Paracentrallappen können durch Druck auf die Foci der anderen Hemisphäre paretische Erscheinungen am homolateralen Bein auslösen. Lewandowsky sah auch Apraxie der linken Seite bei einem Tumor der linken Zentralwindung. Ausgesprochene trophische Störungen der gelähmten Extremitäten fehlen, bisweilen ist eine leichte Atrophie der Muskulatur nachweislich, die elektrische Erregbarkeit ist normal, oder höchstens quantitativ herabgesetzt, Entartungsreaktion fehlt. Vasomotorische Erscheinungen sind hingegen nicht selten, z. B. Cyanose, Ödem der gelähmten Gliedmaßen, abnorme Schweißsekretion (Erb, Weir und Seguin, Mager u. a.).

Die motorischen Lähmungserscheinungen können ohne Störung der Sensibilität einhergehen, insbesondere, wenn der Tumor sich auf die vordere Zentralwindung beschränkt und klein ist.

Oft genug leidet freilich auch die Sensibilität; beim Sitze des Tumors in der hinteren Zentralwindung, vor allem in den angrenzenden Partien des Scheitelläppchens, können Sensibilitätsstörungen frühzeitig auftreten und auch isoliert bestehen. Auch hier handelt es sich anfänglich meist um Reizerscheinungen, Parästhesien verschiedener Art, Kribbeln, Ameisenlaufen, Kältegefühl; seltener sind Schmerzen. Im weiteren Verlaufe kommt es zu sensiblen Ausfallserscheinungen. Auch die sensiblen Erscheinungen sind anfänglich umschrieben, entsprechend dem Sitze des Tumors, und können sich im weiteren Verlaufe zur cerebralen Hemianästhesie steigern. Dabei sind in typischen Fällen die Sensibilitätsstörungen an der Hand, speziell den Fingern und am Fuß, also den peripherischen Abschnitten, am deutlichsten und ausgesprochensten. Die Sensibilitätsstörung reicht bis an die Mittellinie, kann diese auch ein wenig überschreiten. Ausgesprochene Anästhesie der Schleimhäute fehlt. Die einzelnen Sensibilitätsqualitäten sind nicht gleichmäßig betroffen. Die Berührungsempfindlichkeit kann frei bleiben oder nur leicht gestört sein, dagegen ist die Druck- und Lokalisationsempfindlichkeit deutlich afficiert, später meist auch die Schmerz- und Temperaturempfindung. Vor allem ist die Sensibilität der tiefen Teile, das Gefühl für passive und aktive Bewegungen, die Lageempfindung, die Stereognose wesentlich alteriert. Aus der Kombination dieser Störungen resultiert dann meist auch die eigent-

liche Tastlähmung (Wernicke), d. h. das Unvermögen, getastete Gegenstände mit Ausschluß des Gesichtssinnes zu erkennen, bei deren Zustandekommen oft auch die motorischen Störungen, durch die Schwierigkeit, den Gegenstand mit der Hand gehörig abzutasten, mitspielen. Vereinzelt ist aber bei corticalen Herden im Scheitellappen (Wernicke, Bonhoeffer) auch eine isolierte Tastlähmung bei völliger Intaktheit der Motilität und der einzelnen sensiblen Qualitäten, also eine im wesentlichen assoziative Störung beschrieben worden (s. später). Bei Störungen der tiefen Sensibilität besteht, wofern überhaupt noch Bewegungen möglich sind, auch Ataxie bei Zielbewegungen der Hand und des Fußes.

Von seltenen Erscheinungen, die bei Tumoren der Zentralwindung beobachtet wurden, seien Speichelfluß (Oppenheim), Tachycardie (Pitres, Oppenheim), Störungen der Blasenentleerung (Jastrowitz, Erb, Czyhlarz und Marburg) genannt. Als Fernsymptome sind wohl die in vereinzelten Fällen beobachteten Augenmuskellähmungen zu betrachten.

Während, wie gezeigt, Herderscheinungen bei den Tumoren der Zentralwindung in der Regel sehr früh auftreten, können Allgemeinerscheinungen lange fehlen.

So habe ich z. B. vor einiger Zeit einen Tumor (Gliom des Paracentrallappens) operieren lassen, wo Jacksonanfälle, im Fuß beginnend, Parese des Fußes und des Unterschenkels bestand, dagegen Kopfschmerz, Stauungspapille usw. gänzlich fehlten. Sie stellten sich erst später ein; der Tumor konnte nicht radikal entfernt werden. Bei der Obduktion fanden sich multiple Gliome (Abb. 123).

Bei großen Tumoren der Zentralwindungen sind aber auch die Allgemeinerscheinungen meist deutlich. Bei extracerebralem Sitze, z. B. bei Tumoren der Dura mater und Andrängen derselben gegen den Knochen, kann früh umschriebene Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, Scheppern mit (am Röntgenbilde deutlicher) umschriebener Rarefikation des Knochens auftreten.

3. Scheitellappen.

Hinsichtlich der Symptomatologie der Tumoren dieses Lappens muß unterschieden werden zwischen den der Zentralwindung angrenzenden Partien des Scheitellappens und den hinteren basalen Abschnitten (Gyr. angularis). Bei letzteren ergeben sich im Hinblicke auf die Lokalisation der Sprachfunktionen in der linken Hemisphäre weitere wichtige Differenzen zwischen Tumoren der rechten und linken Hemisphäre. Tumoren des hinteren medialen Anteile des oberen Scheitelläppchens, z. B. dem Praecuneus, gehen entweder ohne deutliche Herderscheinungen einher, oder es bestehen Nachbarschaftssymptome von seiten des Cuneus (gekreuzte homonyme, hemianopische Reiz- oder Ausfallserscheinungen), oder des Paracentrallappens (sensible oder motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen im Bein). Letztere werden noch leichter beim Sitze des Tumors in den den Zentralwindungen angrenzenden Abschnitten des Scheitelläppchens an der Konvexität des Gehirns zustandekommen, zumal, wie schon erwähnt, diese noch den sensiblen Rindenzentren zuzurechnen sind. Sensible Reiz- und Lähmungserscheinungen bei solchem Sitze der Geschwulst (Bruns, Oppenheim, Mills, Wendenburg, ein eigener Fall) sind also als direkte Herdsymptome zu betrachten. Vereinzelt (Bruns, Wendenburg) ist auch Seelenähmung (ohne eigentliche Lähmung herabgesetzte Gebrauchsfähigkeit der entsprechenden Gliedmaßen), auch Apraxie beschrieben worden.

Hemianopsie ist bei Tumoren des unteren Scheitelläppchens (Gyr. angularis) ein regelmäßiges Symptom, bedingt durch Druck auf die hier im tiefen Mark verlaufende Sehstrahlung. Ferrier, Gowers wollten zwar im Gyr. angularis eine den corticalen optischen Zentren übergeordnete Stelle sehen, deren Läsion gekreuzte Blindheit bedinge, was sich aber als irrtümlich erwies. Ebenso erscheint eine Lokalisation der optischen Erinnerungsbilder der Buchstabenbilder außerhalb des optischen Wahrnehmungszentrums, speziell im Gyr. angualris (Dejerine, Vialet), nicht genügend begründet. Hingegen hat die Läsion des linken Gyr. angularis zweifellos häufig gewisse aphasische Erscheinungen zur Folge, wie dies schon Naunyn betonte. Meist handelt es

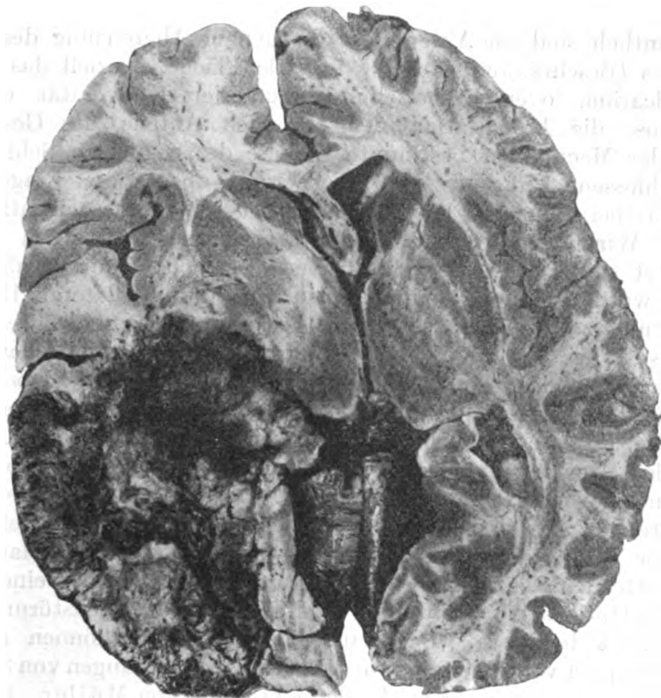


Abb. 143. Gliom, ausgehend vom linken Gyr. angularis.

sich dabei um Störungen im Sinne der sogenannten amnestischen Aphasie, d. h. erschwerte Wortfindung sowohl in der Konversation, als bei der Bezeichnung vorgezeigter Gegenstände. Sie war z. B. in dem Falle, dessen Gehirn Abb. 143 zeigt, nebst rechtseitiger Hemianopsie, die apoplektisch eingesetzt hatte, recht deutlich. Vorübergehend bestand hier auch eine starke Störung des Sprachverständnisses, auf Fernwirkung auf die erste linke Schläfenwindung hinweisend. Bei stärkerer Läsion dieser letzteren kann auch dauernd Sprachtaubheit mit Paraphasie vorkommen. Dann besteht auch in der Regel Alexie (verbale, selbst literale), (Mingazzini, der erwähnte eigene Fall u. a.), ebenso Agraphie (s. auch Bd. I, S. 992 und ff.). Noch nicht endgültig geklärt ist die Bedeutung des unteren Scheitelläppchens für die Augenbewegungen, wiewohl bei Läsion desselben, auch bei Tumoren,

des öfteren Ptosis, Lähmung der Seitwärtswender von Kopf und Augen nach der entgegengesetzten Seite beobachtet wurde. Jedoch handelt es sich dabei um keine konstanten Symptome. Durch Fernwirkung auf die motorischen Bahnen in der inneren Kapsel kann es auch zu Hemiplegien kommen; auch apraktische Störungen sind beobachtet worden. Fernsymptom ist wohl auch das gelegentlich (Bernhardt, Raymond, Mingazzini) beobachtete Schwanken beim Gehen. Bezüglich des Verhaltens der Herdsymptome zu den Allgemeinerscheinungen gilt für die Geschwülste des Scheitellappens im allgemeinen das von den der Zentralwindungen Gesagte.

4. Hinterhauptlappen.

Bekanntlich sind die Akten über die genaue Abgrenzung des corticalen Sehzentrums (Beschränkung auf die mediale Fläche, speziell das Gebiet der Fissura calcarina, oder Einbeziehung auch der Konvexität des Hinterhauptlappens, die Lokalisation der einzelnen Anteile des Gesichtsfeldes, vor allem der Macula auf bestimmte Gebiete des corticalen Sehfeldes) noch nicht geschlossen. Für unsere Zwecke sind aber diese Fragen weniger wichtig, da bei Tumoren mit ihren meist über den eigentlichen Sitz reichenden Wirkungen feinere Lokalisationsfragen meist von vornherein ausgeschaltet sind. Obwohl auch hier gelegentlich Quadrantenhemianopsie beobachtet wurde, ist doch die komplette homonyme, bilaterale Hemianopsie die Regel, und zwar nahezu stets mit Aussparung des maculären Gebietes. Sie findet sich bei Tumoren an der medialen Seite des Hinterhauptlappens, speziell solchen in der Nähe der Fissura calcarina, aber auch bei Tumoren, die ganz oder vorwiegend an der konvexen Fläche des Hinterhauptlappens sitzen, wie z. B. in einem von Oppenheim und Krause mit Erfolg operierten Falle. Aber es gibt auch Fälle von Geschwülsten im Occipitallappens, wo Hemianopsie fehlt; anderseits solche, wo bei Tumoren der medialen Fläche durch Druckwirkung auf die andere Seite sich beiderseitige Hemianopsie oder mindestens weitgehende Einschränkung der homolateralen Gesichtsfeldhälften einstellt. Ebenso kann Stauungspapille oder eine aus dieser resultierende Opticusatrophie weitere Modifikationen der Sehstörungen, selbst totale Blindheit bedingen. Der dauernden Blindheit können auch kurzdauernde Attaquen von Amaurose vorausgehen. Erscheinungen von Seelenblindheit, auch bei einseitigem Sitze des Tumors, sind von Müller, Henschen, Wendenburg beschrieben worden. Im Falle Wendenburgs trat später totale Blindheit auf, es fehlte dabei die Wahrnehmung der Blindheit durch den Kranken. Bei Tumoren des linken Occipitallappens kann als Nachbarschaftssymptom Alexie, Agraphie, selbst sensorische Aphasie sich entwickeln.

Den hemianopischen Ausfallserscheinungen gehen nicht selten optische Reizerscheinungen voraus, Flimmerskotome, optische Hallucinationen (bewegte Personen, Blumen u. a.), die mitunter auf den hemianopischen, in anderen Fällen auf den erhaltenen Gesichtsfeldanteil sich beschränken. Auch als Aura epileptischer Anfälle können diese optischen Reizerscheinungen auftreten. Sie können übrigens auch bei Lokalisation des Tumors in anderen Abschnitten der optischen Bahn (Tractus usw.), vereinzelt selbst bei Geschwülsten außerhalb derselben auftreten. Bezüglich der gelegentlich auftretenden Augenmuskellähmungen, speziell solcher der Seitwärtswender kann darauf verwiesen werden, daß in der Konvexität des Hinterhauptlappens das

optisch-motorische Feld gesucht wird. Jedoch sind solche Lähmungen dabei nicht konstant.

Allgemeinerscheinungen können fehlen, jedoch sind sie bei größeren Tumoren in der Regel vorhanden. In diesen späteren Stadien kann es auch durch Fernwirkung auf die motorischen Bahnen zu Hemiplegie kommen, die mit sensiblen Reiz- oder Lähmungserscheinungen, Astereognose, Ataxie (Wendenburg) einhergehen kann. Durch Druck auf das Kleinhirn können auch cerebellare Erscheinungen ausgelöst werden (Wollenberg, de Grazia, Birdsall, Oppenheim, Wendenburg).

5. Schläfenlappen.

Es kann heute als sicher gelten, daß der Schläfenlappen — speziell gilt dies von den sogenannten Heschelschen Übergangswindungen — die corticalen Endstätten des Hörnerven enthält (Flechsig). Da jedoch an der Versorgung eines Ohres beide Hörzentren beteiligt sind, fehlen bei Affektion eines Schläfenlappens nachweisliche Störungen des Gehörs. Fälle von einseitiger Taubheit beim Sitze des Tumors in einem Schläfenlappen (Strümpell) sind noch der endgültigen Klärung bedürftig. Dagegen sind Fälle mit Geschwülsten beider Schläfenlappen mit beiderseitiger Taubheit schon mehrfach beschrieben worden (Wernicke, Luciani, Anton, Serieux u. a.). Noch häufiger ist eine akustische Aura mit oder ohne folgende epileptische Anfälle bei Tumoren des Schläfenlappens (Gowers, Westphal, Wilson, Ormerod, Kaplan). In einem Falle Ulrichs traten durch viele Jahre als einziges Symptom zeitweilig Gehörshalluzinationen auf. Auch eine Aura olfaktorischer und gustatorischer Art ist in den Fällen von Jackson, Ferrier, Gowers, Beevor, Anderson, Flechsig, Luciani, Siebert, Mingazzini u. a. erwähnt, was sich aus Reizung der im Uncus und Gyr. hippocampi lokalisierten Endstätten der genannten Sinnesnerven erklärt. An diese Aura können sich eigentümliche, „traumartige" Zustände anschließen (Jackson). Bei solchem Sitze des Tumors können auch andauernd olfaktorische und gustatorische Reizerscheinungen (Parosmien, Parageusien) und Ausfallserscheinungen auf diesen Sinnesgebieten beobachtet werden (Siebert, Oppenheim, Mills); freilich können sie auch ganz fehlen (Bartels).

Als direktes Herdsymptom des linken Schläfenlappens sind aphasische Störungen vom Charakter der sensorischen Aphasie zu bezeichnen. Im Anfange handelt es sich auch hier meist nur um leichte Störungen, z. B. erschwerte Wortfindung, an amnestische Aphasie erinnernd, leichte Paraphasie, Paralexie, Paragraphie; im späteren Verlaufe kommt es zu Störung, selbst Verlust des Wortverständnisses, schwerer Paraphasie, Alexie, Agraphie, Logorrhoe. Da ein halbwegs größerer Tumor stets Nachbarschafts- und Fernwirkungen ausübt, findet sich sensorische Aphasie nicht nur bei Geschwülsten der ersten linken Schläfenwindung, sondern auch bei solchen der zweiten und dritten Schläfenwindung, selbst beim Sitze des Tumors in den basalen Schläfenlappenanteilen, besonders leicht dann, wenn es zu Blutungen um den Tumor kommt wie in dem Falle Abb. 144 (Beobachtung von Bonvicini). Die aphasischen Symptome können in solchen Fällen auch plötzlich einsetzen und sich wieder zurückbilden. Von besonderem Interesse ist eine Beobachtung von Oppenheim (Tuberkel des Gyr. supramarginalis, der ersten Schläfenwindung anliegend), wo nur beim Sitzen (Druck auf die erste Schläfenwindung) amnestische Aphasie eintrat. Bei großen Tumoren

kann sich durch Fernwirkung auf die Brocasche Stelle auch motorische Aphasie hinzugesellen, die Aphasie also eine totale werden. Daß bei Linkshändern durch Tumoren des rechten Schläfenlappens (Oppenheim, Bramwell, Nonne) sensorische Aphasie ausgelöst werden kann, ist ohne weiteres klar. Vereinzelt ist freilich auch bei Rechtshändern bei Geschwülsten des rechten Schläfenlappens Aphasie beobachtet worden (Fernwirkung auf die linke Hemisphäre?).

Sonstige direkte Herderscheinungen von seiten des Schläfenlappens sind nicht bekannt. Damit hängt es wohl zusammen, daß kleinere Tumoren, speziell solche der basalen Anteile, auch latent verlaufen können, oder höchstens die Allgemeindiagnose des Tumors gestatten. Anderseits kommt es nicht selten bei größeren Tumoren zu einer Reihe von Nachbarschafts- und Fern-

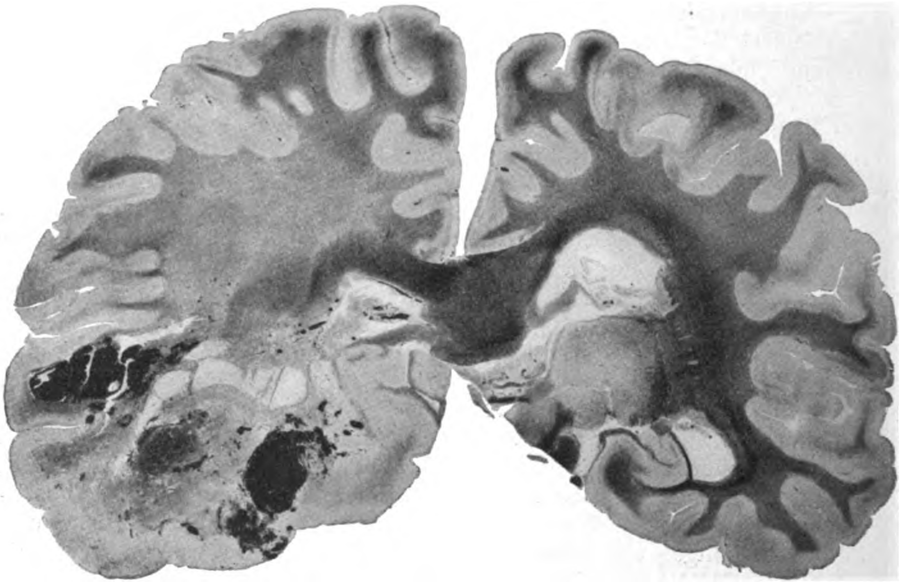


Abb. 144. Gliom im linken Schläfenlappen mit ausgedehnten Blutungen.

symptomen, z. B. durch Druck auf die Sehbahnen zu Hemianopsie, durch Einwirkung auf die sensiblen und motorischen Bahnen zu Hemianästhesie und Hemiplegie, ebenso zu basal ausgelösten Lähmungen der Augenmuskelnerven, des Abducens, Oculomotorius usw. Knapp, dem sich in vielen Punkten v. Niessl-Mayendorf anschließt, hat neuerdings für die Diagnose der Schläfenlappentumoren Nachbarschafts- und Fernsymptome herangezogen, indem er nachzuweisen versuchte, daß ihre Entwicklung einen gesetzmäßigen Verlauf nimmt. So hält er gleichseitige oder gekreuzte, partielle und vorübergehende oder persistierende Oculomotoriuslähmung, speziell Pupillenerweiterung und Ptosis, gekreuzte Hemiplegie und cerebellare Ataxie, wenn sie als Spätsymptome auftreten, für Schläfenlappentumoren für charakteristisch. Nach v. Niessl-Mayendorf kommen dazu noch beiderseitige Extremitätenparesen und Delirien. Jedoch bedürfen diese Angaben bezüglich ihrer diagnostischen Verwertbarkeit wohl noch weiterer Nachprüfung. Von seltenen, bei Schläfenlappengeschwülsten beobachteten

Symptomen seien genannt: Benedicktsches Syndrom (Menetrier et Blocq, Mingazzini), cerebellare Ataxie, Exophthalmus, Trigeminusneuralgien (Mingazzini), dann an das Bild der Thalamus- und Cerebellartumoren erinnernde Symptome (Löwenstein). Auf die Häufigkeit epileptischer Anfälle weist Astwazaturow hin.

Den Tumoren der Insel kommt eine spezifische Symptomatologie nicht zu. Sie werden je nach der Richtung, in der sie wachsen (Brocasche Stelle, unterer Abschnitt der Zentralwindungen, Schläfenlappen) Aphasie, motorische oder sensorische, freilich oft atypischen Charakters bedingen, dann Lähmungen des Facialis und Hypoglossus, Jacksonanfälle usw.

6. Balken.

Die Diagnose der Tumoren des Balkens — reine Fälle sind übrigens nicht häufig — gehört trotz der zweifellosen Fortschritte, die wir in dieser Beziehung gemacht haben, noch immer zu den schwierigsten Problemen der topischen Diagnostik. In der Tat ist die Zahl der richtig diagnostizierten Fälle von Balkengeschwülsten noch eine recht geringe. Bristowe hat zuerst gewisse diagnostische Regeln aufgestellt. Von den Autoren, die sich weiter um die Diagnostik der Balkentumoren besondere Verdienste erworben haben, seien Bruns, Giese, Ramson, Zingerle, Schupfer, Liepmann u. a. genannt. Bristowe erklärte für charakteristisch: Fehlen oder schwache Ausprägung der Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerz, Stauungspapille, epileptischer oder apoplektischer Anfälle), Fehlen von Hirnnervenlähmungen; von positiven Merkmalen allmähliche Progression der Erscheinungen, frühzeitiges Auftreten ausgesprochener psychischer Störungen, hemiparetische Symptome, besonders wenn sie in ihrer Intensität wechseln, allenfalls auch beide Seiten betreffen, Störungen der Sprache nicht aphasischer Art. Bei näherer Prüfung dieser Merkmale ergibt sich, daß das Fehlen oder die geringe Ausprägung der Allgemeinerscheinungen auf allgemeine Gültigkeit keinen Anspruch machen kann, denn es sind schon eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, wo Kopfschmerz, Stauungspapille, mitunter freilich erst in späteren Stadien, sehr ausgesprochen waren. Auch epileptische Anfälle (von Jackson-Typus oder allgemeiner Art) und apoplektische Zufälle, durch indirekte Beteiligung der motorischen Zentren und Bahnen, sind zu beobachten. Hirnnervenlähmungen fehlen zwar in der Regel, aber auch sie können vorkommen. In einem eigenen Falle bestand eine vorübergehende Abducenslähmung, Lippmann erwähnt Facialislähmung; Steinert sah einseitige Geschmacksstörung bei Mitbeteiligung des Gyr. fornicatus, ebenso ist Geruchsstörung beobachtet worden.

Die positiven Merkmale Bristowes treffen dagegen in der Mehrzahl der Fälle zu, wobei freilich ein Teil derselben als Nachbarschaftssymptome aufzufassen ist. Am evidentesten ist wohl die Beteiligung der Psyche; Schuster, der 37 Fälle zusammenstellte, gibt an, daß psychische Störungen fast stets vorhanden waren, Putnam und Williams fanden unter 38 Fällen bloß vier ohne psychische Störungen. Auch in den Fällen der neuesten Literatur sind nur wenige, wo die Psyche intakt war. Die psychischen Störungen treten in der Regel sehr früh auf und erreichen meist eine besondere Intensität. Ihrer Art nach handelt es sich meist um Benommenheit, psychische Hemmung, Schwerfälligkeit, um Störungen der Intelligenz und des Gedächtnisses, so daß nicht selten eine an progressive Paralyse

erinnernde Demenz resultiert. In einem eigenen Falle (auch das Stirnhirn war beteiligt, s. o.) fand sich daneben eine an Moria erinnernde Stimmungslage und vollständiges Fehlen des Krankheitsbewußtseins, auch für die seit langem bestehende Blindheit. Schuster fand die genannten Störungen besonders bei Tumoren des vorderen Balkenabschnittes, während bei solchen des hinteren Anteiles Erregungszustände, Delirien, Halluzinationen, Wahnideen überwiegen sollen. Man kann wohl annehmen, daß die psychischen Störungen zum Teile auf den Balken selbst zu beziehen sind; aber auch Einwirkung auf das Stirnhirn und die Sinneszentren, sowie solche mehr diffuser Art sind nicht außer Acht zu lassen.

Ein selten fehlendes Symptom, das auf Rechnung direkter oder indirekter Mitbeteiligung der motorischen Bahn zu setzen ist, sind paretische Erscheinungen von seiten der Extremitäten. Mitunter handelt es sich um leichte Hemiparesen, die in ihrer Intensität wechseln, nicht selten auch von Parese der anderen Seite gefolgt oder abgelöst werden; vereinzelt sind auch Sensibilitätsstörungen beschrieben worden. Nach Dupré soll beim Sitze in den vorderen Balkenanteilen die Gesichtsmuskulatur und die Zunge beteiligt sein, bei Tumoren des mittleren Balkenanteiles Parese und Ataxie der oberen Extremität, endlich bei Affektion der hinteren Abschnitte Parese und Ataxie der unteren Extremitäten nebst Hemianopsie bestehen, jedoch läßt sich diese scharfe Abgrenzung nicht aufrecht erhalten (Schupfer). Die bisweilen beobachteten Sprachstörungen nicht aphasischer Art sind gleichfalls als Nachbarschaftssymptome von seiten des facio-lingualen Focus aufzufassen.

Große Bedeutung hat hingegen die von Giese, Bruns, Zingerle, Redlich-Bonvicini u. a. beschriebene eigentümliche Störung der Balance, derzufolge die Kranken, ohne daß schwere Lähmungserscheinungen bestünden, nicht imstande sind zu gehen oder zu stehen, ja selbst im Bette sitzend sich zu erhalten. Fraglich ist es noch, ob es sich dabei um eine besondere Balkenataxie handelt, oder ob diese nicht im wesentlichen mit der frontalen Ataxie identisch ist.

Endlich haben Liepmann, Hartmann, Forster bei Balkentumoren Apraxie (Unvermögen, Handlungen auszuführen, ohne daß Lähmung bestünde, siehe Bd. I, S. 1036) der linken Hand beschrieben, die durch Unterbrechung der im Balken von der linken nach der rechten Hemisphäre verlaufenden Impulse zu erklären ist.

Es wird auf dieses Symptom fortan ein ganz besonderes Augenmerk zu richten sein; denn trotz aller Fortschritte ist die Diagnose der Balkentumoren eine ungemein schwierige. Es können Balkentumoren auch ohne das als charakteristisch angegebene Ensemble von Erscheinungen verlaufen, anderseits kann dieses durch Tumoren anderen Sitzes oder durch multiple Tumoren bedingt sein. So sprach in zwei Fällen, die ich sah, der klinische Befund für einen Balkentumor, während die Okduktion in dem einen ein Gliom des linken Thalamus opt., in dem anderen einen Cysticercus racemosus der Basis aufwies; in beiden bestand aber daneben ein sehr beträchtlicher Hydrocephalus internus, auf dessen Rechnung (Druck auf den Balken? Schädigung einer großen Zahl von Balken und Assoziationsfasern?) die weitgehende Ähnlichkeit mit dem Symptomenbilde des Balkentumors vielleicht zu setzen ist. In diesen zwei Fällen fehlte jede Apraxie.

7. Centrum semiovale und Stammganglien.

Die in der Tiefe des Markweißes der Hemisphären gelegenen Tumoren können z. B. beim Sitze im Stirnlappen, Scheitellappen, Schläfenlappen oft auffällig lange symptomenlos verlaufen; in anderen Fällen bestehen bloß Allgemeinerscheinungen. Meist aber kommt es in weiterem Verlaufe zu einer

Schädigung der motorischen Bahn mit dem diesen zukommenden Symptomenbilde der Hemiplegie; die von Souques für solche Fälle vorgeschlagene Bezeichnung als Tumeurs cérébrales frustes ist besser beiseite zu lassen. Subcortical sitzende Tumoren werden bei größerer Ausdehnung in der Regel die den entsprechenden Rindenterritorien zukommenden Symptome, d. h. Mono- oder Hemiplegie, epileptische Anfälle, Sensibilitätsstörungen, Hemianopsie usw. veranlassen.

Hemiplegie, mitunter Monoplegie ist auch ein gewöhnliches Symptom bei Tumoren des Linsen- und Schwanzkernes, wofern sie nicht überhaupt ohne Lähmungserscheinungen verlaufen. Durch Druck auf die innere Kapsel kann es auch zu Sensibilitätsstörungen kommen (Parästhesien, Schmerzen, Anästhesien), bei sehr großen Tumoren allenfalls auch zu Hemianopsie. Vereinzelt sind auch motorische Reizerscheinungen (Tremor, athetoide, choreiforme Bewegungen) dabei beschrieben worden. Druck auf die Brocasche Stelle führt bei Tumoren des linken Streifenhügels nicht selten zu motorischer Aphasie. Sichere Herdsymptome des Streifenhügels sind uns nicht bekannt; man hat zwar dem Corpus striatum vasomotorische Eigenschaften zugeschrieben, in ihm ein Zentrum für die Wärmeregulierung gesucht, es sind auch gelegentlich hierhergehörige Erscheinungen bei Tumoren dieser Gegend beschrieben worden, ohne daß sich jedoch irgendwie sichere Schlüsse ergeben würden. Czyhlarz und Marburg sahen bei Tumoren des Linsenkerns Störungen der Blasenentleerung (s. S. 582). Bayerthal hat das Auftreten von Stupor und Intelligenzstörungen und Störungen des Gleichgewichtes mit Unrecht als charakteristisch erklärt.

Besser gekennzeichnet ist die Symptomatologie der Tumoren des Thalamus opticus, wiewohl auch hier Geschwülste, speziell des vorderen Anteiles, latent verlaufen können oder nichts Charakteristisches haben. Häufig kommt es durch Druck auf die innere Kapsel oder den Pes pedunculi zu Lähmungserscheinungen, selten Monoplegie (Dejerine), häufiger Hemiplegie mit Spasmen, Steigerung der Sehnenreflexe usw. Vereinzelt ist übrigens schlaffe Lähmung mit Fehlen der Sehnenreflexe (Mackenzie, Wiener, Oppenheim), sogar gleichseitige Hemiplegie beschrieben worden (Entwicklung eines starken Hydrocephalus des Seitenhorns der entgegengesetzten Seite). Bei großen Tumoren, die auch auf die andere Hemisphäre einwirken oder übergreifen, bei Druck auf den Pes pedunculi, bei Entwicklung eines starken Hydrocephalus kann sich auch eine doppelseitige Hemiparese entwickeln, auch Störung der Balance ähnlich wie bei Balkentumoren (ein Fall von Pötzl und Raimann mit katatonen Symptomen). Relativ häufig sind motorische Reizerscheinungen der gelähmten Abschnitte vom Typus des halbseitigen Tremors, der Hemiathetose oder Hemichorea beschrieben worden. Bekanntlich wird ja von mancher Seite (Gowers, Monakow, Oppenheim u. a.) der Thalamus mit dem Auftreten dieser Reizerscheinungen in direkte Beziehung gebracht; aber auch bei der von Bonhöffer u. a. vertretenen Anschauung (siehe Bd. I, S. 724), wonach dabei die Affektion der Kleinhirn-Bindearme-Großhirnbahn, spec. des roten Kernes ausschlaggebend ist, ist bei der Nähe derselben zum Thalamus opt. das Auftreten solcher Reizerscheinungen verständlich. Meynert sah in einem Falle eine eigentümliche Zwangshaltung der Extremitäten. Nicht selten sind epileptische Anfälle, mitunter an Jacksonanfälle erinnernd, beobachtet worden.

Nothnagel, Bechterew u. a. suchen im Thal. opticus ein Zentrum für

die automatischen Bewegungen, speziell für die mimischen Ausdrucksbewegungen (siehe Bd. I, S. 741) eine Anschauung, die freilich nicht ohne Widerspruch geblieben ist. Vereinzelt ist auch bei Tumoren des Thalamus eine isolierte mimische Fazialislähmung gesehen worden. Oppenheim erwähnt in einem Falle ein förmliches Zwangslachen, ein Symptom, das freilich auch bei den verschiedensten anderen Affektionen vorkommt, umgekehrt bei Thalamusgeschwülsten sonst vermißt wird.

Zu den häufigen Erscheinungen der Thalamustumoren gehören wiederum Sensibilitätsstörungen; bekanntlich wird heute der Thalamus opticus (speziell sein ventraler, lateraler Kern) ziemlich allgemein als Schaltstation der sensiblen Bahnen angesprochen (Monakow, Dejerine, Long u. a.). Bei Thalamusgeschwülsten finden sich sensible Reizerscheinungen (Parästhesien, seltener Schmerz, Hyperalgesie usw.), dann Ausfallserscheinungen in Form der cerebralen Hemianästhesie, spez. der peripherischen Abschnitte (in der Regel weniger die oberflächliche, als die tiefe Sensibilität und die Stereognose betreffend); auch Hemiataxie ist gelegentlich beobachtet worden. Der von Dejerine und Roussy neuerdings als Syndrome thalamique beschriebene Symptomenkomplex (Hemianästhesie, leichte Hemiparese mit Tendenz zur raschen Rückbildung, Hemiataxie in Verbindung mit Astereognose, paroxysmellen Schmerzen und choreatisch-athetoiden Bewegungen) ist zum guten Teil aus der oben erwähnten Symptomatologie der Thalamusgeschwülste zu konstruieren.

Bei größeren Tumoren, insbesondere solchen der hinteren Abschnitte des Thalamus, wo Fernwirkungen auf die optische Bahn und die subcorticalen optischen Centren (Corpus genicul. ext., vorderer Vierhügel, allenfalls auch Tractus opticus) in Frage kommen, kann auch Hemianopsie vorkommen.

Als Nachbarschafts-, resp. Fernsymptome sind die gelegentlich vorkommenden Augenmuskellähmungen anzusehen, z. B. Pupillenerweiterung auf der kranken Seite, partielle oder totale ein- oder doppelseitige Okulomotoriuslähmung (Hirnschenkel oder Basis, Masing), Lähmung beider Abducentes (Druck auf die Basis, Mackenzie, Oppenheim), Blicklähmung nach oben oder oben und unten (Vierhügel, Nothnagel), Bradyphasie, dysarthrische Störungen (Med. obl.) usw.

8. Mittelhirn.

Das Mittelhirn umfaßt den Hirnschenkelfuß, die Hirnschenkelhaube und die Vierhügel. Begreiflicherweise werden Tumoren dieser Gegend leicht alle drei Abschnitte, wenn auch in verschiedener Intensität, betreffen, jedoch ist im Anfange, bei kleinen Geschwülsten, eine schärfer umgrenzte Symptomatologie möglich, so daß sich auch hier bis zu einem gewissen Grade jene drei Symptomenkomplexe unterscheiden lassen, die Marburg neuerdings als Syndrome de Weber (Oculomotorius-gekreuzte Extremitätenlähmung) bei Läsion des Hirnschenkelfußes, Syndrome de Benedikt (Oculomotoriuslähmung-gekreuzte Athetose-Chorea, resp. Tremor) bei solchen der Hirnschenkelhaube und endlich als Syndrome de Nothnagel (Augenmuskellähmung — cerebellare Ataxie — Hörstörungen) bei Affektion der Vierhügel abzugrenzen und zu benennen vorgeschlagen hat.

Wir wollen zunächst die Symptomatologie der ausschließlich oder vorwiegend im Hirnschenkelfuß sitzenden Tumoren besprechen. Von seiten des Oculomotorius tritt dabei anfänglich und zwar auf der Seite des Tumors partielle Lähmung ein, z. B. Ptosis

oder Lähmung der dem Oculomotorius zugehörigen äußeren Augenmuskeln, während eine isolierte Lähmung der inneren Augenmuskeln dabei nur sehr selten vorkommt. Im späteren Verlaufe wird die Oculomotoriuslähmung eine totale, es findet sich dann Lähmung der exterioren, vom Oculomotorius versorgten Augenmuskeln und Lähmung der Binnenmuskeln des Auges, d. h. die Pupillen sind weit, reaktionslos und es besteht Akkommodationslähmung. Gleichzeitig, häufiger früher oder später, tritt Hemiparese der gekreuzten Extremitäten mit Beteiligung des Facialis und Hypoglossus auf, wobei je nach dem Sitze des Tumors anfänglich nur die obere oder untere Extremität ergriffen sein kann. Druck oder Übergreifen des Tumors auf den Tractus kann gekreuzte Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion (?) bedingen. Wächst der Tumor später auch auf die andere Seite, was z. B. bei den hier nicht seltenen Tuberkeln sogar die Regel ist, oder wird diese wenigstens funktionell geschädigt, dann wird auch der Oculomotorius der anderen Seite partielle oder totale Lähmung zeigen; es kann, freilich seltener, auch Lähmung der gleichseitigen Extremitäten hinzukommen, mitunter mit pseudobulbären Erscheinungen und vasomotorischen Störungen.

Gleichseitige Oculomotoriuslähmung mit motorischen Reizerscheinungen der gekreuzten Extremitäten hat Charcot als Syndrome de Benedikt bezeichnet; letztere sind, wie schon erwähnt, auf eine Affektion der Haube zurückzuführen, nach neueren Anschauungen (Bonhoeffer, Pineles, Halban und Infeld u. a.) speziell des roten Kernes, resp. der Bindearme. Die motorischen Reizerscheinungen bestehen am häufigsten in einem Zittern, das mitunter mehr den Charakter des Intentionstremor hat oder dem der Paralysis agitans ähnelt oder zwischen beiden steht. Nicht selten ist daneben auch Ataxie zu beobachten. Oculomotoriuslähmung und gekreuzte Ataxie bestand unter anderem in einem Falle von Krafft-Ebing. Greift der Tumor auf die andere Seite über, dann kommt es auch zur Oculomotoriuslähmung der anderen Seite, die Reizerscheinungen können durch ein- oder beiderseitige Lähmungen abgelöst werden. Bei Affektion der lateralen Partien der Haube (Schleife) oder bei Läsion des Thalamus treten Sensibilitätsstörungen hinzu; auch die Mitbeteiligung der Vierhügel, des Pons, der Med. oblong. kann sich in der Symptomatologie geltend machen, z. B. durch Sprachstörungen, Bradyphasie oder Dysarthrie, eine Art Skandieren, starke Ataxie statischer und lokomotorischer Art usw., so daß ein recht kompliziertes Symptomenbild entstehen kann, dessen Deutung nur bei genauer Anamnese oder Beobachtung der sukzessiven Entwicklung möglich ist. Dagegen fehlen Allgemeinerscheinungen hier, sowie bei Geschwülsten des Hirnschenkelfußes oft auffällig lange.

Seit Nothnagels grundlegender Arbeit und den Beiträgen von Bruns, Weinland, Siebenmann u. a. ist die Diagnostik der Vierhügeltumoren soweit gefestigt, daß bereits eine große Reihe von richtig diagnostizierten Tumoren dieser Gegend publiziert worden ist. Nothnagel hatte in erster Linie das Auftreten cerebellarer Ataxie für charakteristisch erklärt, der Lähmung beider Oculomotorii folge, während Bruns umgekehrt zuerst Auftreten von Augenmuskellähmungen und dann erst der Ataxie für wichtig hält. Dazu kommen, wie zuerst Weinland, dann Siebenmann u. a. gezeigt haben, oft Hörstörungen.

Was die Art der Augenmuskellähmungen betrifft, sind Pupillenstörungen (Differenz, Erweiterung) sehr häufig, ebenso totale Pupillenstarre mit Akkommodationslähmung. Besonders charakteristisch ist die vertikale Blicklähmung beider Seiten (Nucleus suspiciens und despiciens von Grasset), wodurch die Auf- oder Abwärtsbewegung beider Augen bei freier seitlicher Blickrichtung unmöglich wird. Bekanntlich ist auch experimentell bei Reizung der vorderen Vierhügel Auf- und Abwärtsbewegung der Bulbi zu erzielen, so daß es sich hier um ein direktes Herdsymptom handelt (s. Bd. I, S. 735). Im weiteren Verlaufe kann es zur Lähmung beider Oculomotorii, wenn auch in der Regel nicht alle Äste gleichmäßig betreffend — z. B. Freibleiben des Levator — kommen, was wohl meist auf Kernläsion zurückzuführen ist. Auch eine Abducens- und Trochlearislähmung kann als Nachbarschaftssymptom auftreten, ebenso ist meist Nystagmus zu beobachten. Isolierte Lähmung der Seitwärtswender der Bulbi kommt auf Rechnung des Pons (s. d.). Recht häufig ist Amblyopie, resp. Amaurose beider Augen, die durch Schädigung der Corp. genicul. ext. oder durch Neuritis optica, resp. Stauungspapille und Atrophia n. optici bedingt ist, besonders leicht bei bestehendem Hydrocephalus. In diesen Fällen sind meist auch die Allgemeinerscheinungen sehr ausgesprochen. In einem Falle eigener Beobachtung kam es plötzlich zu schwersten Hirndruckerscheinungen, die trotz vorgenommener Ventrikelpunktion rasch zum Exitus führten.

Das zweite, für Vierhügelgeschwülste charakteristische Symptom ist eine ein- oder beiderseitige Ataxie, die meist cerebellaren Charakter hat — Bruns erwähnt freilich auch Ataxie mehr tabischer Art. Ob diese Ataxie auf das Kleinhirn zurückzuführen

ist (Bernhardt) oder dem Vierhügel selbst zukommt (Nothnagel) ist eine noch offene Frage. Von anderer Seite werden wieder die Bindearme, resp. der rote Kern verantwortlich gemacht (Starr, Oppenheim, Bruns). Auch Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten, bald an Ataxie, bald an Intentionstremor, mitunter auch an Chorea und Athetose erinnernd, sind wiederholt beobachtet worden.

Störungen des Gehörs (Herabsetzung der Hörschärfe bis zur Taubheit mit dem Charakter der zentralen Taubheit, subjektive Geräusche) beiderseitig oder bei einseitigem Sitze auf dem gekreuzten Ohre sind seit Weinland und Siebenmann wiederholt beschrieben worden; sie sind auf die Läsion der in den hinteren Vierhügel einstrahlenden lateralen Schleife und des Corp. genicul. med. (subcorticale Hörzentren) zurückzuführen. Motorische Lähmungserscheinungen, die gelegentlich vorkommen, z. B. im Facialis, Hypoglossus, Hemiparesen, Paraparesen, pseudobulbäre Erscheinungen kommen auf Rechnung der im Hirnschenkel und Pons verlaufenden motorischen Bahnen, sind also Nachbarschaftssymptome. Von sensiblen Erscheinungen sind bloß Reizerscheinungen beschrieben.

Die seltenen Geschwülste der Zirbeldrüse (meist Teratome, selten Psammome, sogenannte Acervulome, Sarkome, Cysten, Carcinome) entsprechen symptomatologisch im wesentlichen denen der Vierhügel, was bei der Nachbarschaft beider Gebilde leicht verständlich ist. Ein Symptom, das schon Ogle, Gutzeit, Heubner, Slavik u. a. erwähnen, hat neuerdings bei Marburg, v. Frankl-Hochwart, Raymond et Claude besondere Beachtung gefunden, nämlich eine vorzeitige Entwicklung des Genitales mit frühzeitigem Auftreten des Sexualtriebes, der sekundären Geschlechtscharaktere, beschleunigter Körperentwicklung, abnormen Längewachstum, ungewöhnlichem Haarwuchs, Adipositát, eventuell auch geistiger Frühreife. Es soll dieser Symptomenkomplex nur bei Teratomen zur Beobachtung kommen. Zu erwähnen ist, daß die experimentelle Exstirpation der Glandula pinealis (Exner und Boese) keine Folgeerscheinungen bewirkte.

9. Kleinhirn-, Kleinhirnschenkel- und sogenannte Kleinhirnbrückenwinkeltumoren.

Die Diagnostik der Kleinhirntumoren hat in den letzten Jahren ganz besondere Fortschritte gemacht, wozu nicht wenig die Fortschritte der Kleinhirnanatomie und Physiologie beigetragen haben (Luciani, Horsley, Sherrington, Bolck, Rothmann, Edinger u. a.). Es ergab sich dabei eine verschiedene physiologische Wertigkeit der Kleinhirnrinde und der Kerne einerseits, andererseits der einzelnen Abschnitte der Kleinhirnrinde selbst (s. Bd. I, S. 358). Die nach Reiz-, wie Ausschaltungsversuchen umschriebener Rindenabschnitte beim Hunde, weniger deutlich beim Affen sich ergebenden Effekte inbezug auf die Motilität der Extremitäten und die koordinatorischen Leistungen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur haben zwar vorläufig durch die Beobachtungen beim Menschen noch keine direkte Bestätigung gefunden, immerhin weist die Kleinhirnpathologie manche, an die experimentellen Ergebnisse erinnernden Störungen auf.

Was die Kleinhirngeschwülste selbst betrifft, so ist zu bemerken, daß insbesondere im Mark der Hemisphären sitzende Tumoren, z. B. die im Kindesalter nicht seltenen Tuberkel, auch latent verlaufen können, oder es werden erst durch die finale Meningitis cerebrale Symptome ausgelöst. In nicht seltenen Fällen von Kleinhirngeschwülsten sind zwar die Allgemeinerscheinungen des Tumors sehr ausgesprochen, es fehlt aber jeder Hinweis für eine sichere Lokaldiagnose. In einer großen Zahl von Fällen ist heute aber nicht nur die Lokaldiagnose, sondern selbst die der affizierten Seite mit großer Sicherheit zu stellen.

Das charakteristische Symptom des Kleinhirntumors ist die cerebellare Ataxie, die Titubation cérébelleuse, Démarche de l'ivresse, die aber nicht, wie dies noch Nothnagel glaubte, der Affektion des Kleinhirnwurms allein zukommt, sondern auch bei Läsion der Kleinhirnhemisphären sich findet.

Sie macht sich besonders beim Gehen und Stehen bemerklich, es handelt sich also um eine statische und lokomotorische Ataxie. Der Kranke kann nicht frei stehen oder er steht breitbeinig, nur mühsam die Balance erhaltend, schwankt dabei hin und her, fällt auch gelegentlich um. Bei geschlossenen Fersen, also verkleinerter Basis, wird das Schwanken meist deutlicher, manchmal auch bei Augenschluß, aber durchaus nicht so regelmäßig wie bei der tabischen Ataxie. Im allgemeinen besteht bei Tumoren des Wurmes die Neigung nach hinten, seltener nach vorne zu fallen, bei Geschwülsten einer Hemisphäre nach der ergriffenen Seite, jedoch ist dies nicht absolut regelmäßig. Noch charakteristischer ist das Gehen der Kranken; es erinnert an den Gang eines Trunkenen, d. h. der Kranke schwankt beim Gehen hin und her, fährt bald nach der einen, bald nach der anderen Seite verschieden weit aus. Noch deutlicher wird das Schwanken beim raschen Kehrtmachen, beim Rückwärtsgehen. Beschränkt sich der Tumor auf eine Hemisphäre, so erfolgt das Ausfahren und das Fallen meist nach der ergriffenen Seite, bei Tumoren des Wurmes bald nach der einen, bald nach der anderen Seite oder rückwärts. Sehr hochgradige Ataxie macht sich auch schon beim Aufsetzen im Bette geltend, so daß der Kranke auch in dieser Stellung die Balance nicht erhalten kann. Dann tritt die Ataxie auch bei isolierten Bewegungen der Extremitäten auf (Bewegungsataxie nach Oppenheim und Bruns); Zielbewegungen werden unsicher, ausfahrend, so daß feinere Hantierungen unmöglich werden. Die Bewegungsataxie ist nach Stewart-Holmes und Bruns an den oberen Extremitäten deutlicher als an den unteren, sie ist nach Bruns bei Affektion einer Hemisphäre an den gleichzeitigen Extremitäten deutlicher als an den gekreuzten.

Neuerdings hat Babinski auf zwei Symptome aufmerksam gemacht, die für Kleinhirnaffektionen charakteristisch sein sollen; das erste ist die Adiadochokinesie d. i. Verlust der Fähigkeit, rasch aufeinanderfolgende einfache Bewegungen auszuführen, z. B. rasche Pro- und Supinationen, Kreiseln der Hände, Beugungen und Streckungen der Unterarme usw. Bei halbseitigem Sitze des Tumors soll auch diese Störung homolateral auftreten. Wiewohl diese Bewegungsstörung mitunter bei Kleinhirnaffektionen recht ausgesprochen ist, hat sie doch nur einen beschränkten diagnostischen Wert, da sie häufiger fehlt als vorhanden ist. Ein in mancher Beziehung ähnliches Symptom stellt die von Babinski als Assynergie cérébelleuse bezeichnete Bewegungsstörung dar, eine mangelnde Koordination der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, z. B. beim Gehen dadurch kenntlich, daß zwar die Beine vorwärts streben, der Rumpf aber nach hinten gebeugt wird, so daß die Kranken nach hinten fallen; beim Aufsetzen wird der Rumpf nicht nach vorne, sondern nach hinten fixiert, ähnlich bei der Kniebeuge und ähnlichen Exerzitien. Von der diagnostischen Bedeutung dieser mitunter halbseitig, d. h. dem Sitze des Tumors entsprechend auftretenden Bewegungsstörung gilt das oben Gesagte in noch höherem Maße, sie ist auch, wie Oppenheim betont, nicht immer aus dem Bilde der allgemeinen cerebellaren Ataxie mit Sicherheit herauszuschälen.

Ein sehr wichtiges Symptom der Kleinhirntumoren ist der Schwindel, der in gewisser Beziehung die Bedeutung eines Lokalsymptoms hat; es handelt sich oft um wirklichen Drehschwindel, wobei der Kranke die Empfindung hat, daß sich die Objekte um ihn drehen, oder umgekehrt der Körper Scheinbewegungen, z. B. um die Längsachse mache. Nach Stewart und Holmes' freilich noch weiterer Bestätigung bedürftigen Angaben sollen

bei extra- und intracerebellarem Sitze die Scheinbewegungen der Umgebung immer von der Seite der Läsion nach der gesunden Seite erfolgen, dagegen diejenigen des eigenen Körpers bei extracerebellarem Tumor umgekehrt (s. auch die später folgenden Angaben von Bárány und die Einwände von Bruns, Oppenheim, Homburger). Der Kleinhirnschwindel ist mitunter permanent, zeigt sich bei jeder Stellung und Lage, in frühen Stadien mitunter aber nur beim Aufsetzen, in der Früh nach dem Erwachen, oder bei plötzlichem Lagewechsel, beim Stehen. Ziehen hat eigentümliche, bei Kleinhirntumoren plötzlich auftretende, mit starkem Schwindel, Ataxie, spontanem Nystagmus und intensivem Kopfschmerz einhergehende Anfälle als Vestibularanfälle beschrieben, die manchmal an Menièresche Anfälle erinnern. Er erwähnt auch Empfindlichkeit des Processus mastoideus bei anhebendem Druck von unten her.

Bisweilen halten die Kranken eigentümliche Zwangslagen ein, oder sie führen Rollbewegungen aus, gleichsam um die Scheinbewegungen des Körpers zu kompensieren, ein Symptom, dem wir noch häufiger bei Erkrankungen der Kleinhirnschenkel begegnen. Bei Erkrankungen der rechten Kleinhirnhemisphäre sollen die Bewegungen im Sinne des Uhrzeigers, bei linksseitigen in umgekehrter Richtung erfolgen, doch wird von anderen Autoren gerade eine umgekehrte Richtung angegeben. Russel legt Gewicht auf eine eigentümliche Kopfhaltung (Neigung des Kopfes nach der kranken Seite), Schmidt behauptet, daß die Kranken beim Liegen den Kopf auf die erkrankte Seite legen, weil bei Lage auf der kontralateralen Seite schwere Beschwerden auftreten (in einem eigenen Falle bestand dabei heftigster Schwindel), Oppenheim sah in einem Falle nur bei rechter Seitenlage Nystagmus und Blickparese auftreten.

Von weiteren Bewegungsstörungen ist als häufig ein dem Intentionstremor ähnliches Zittern zu verzeichnen, wie wir es auch bei anderen Kleinhirnaffektionen, z. B. der Kleinhirnatrophie sehen. Sehr häufig ist Nystagmus (s. später).

Entsprechend den experimentellen Ergebnissen der neueren Kleinhirnphysiologie (s. Bd. I, S. 344 und 844) ist auch bei Tumoren einer Kleinhirnhemisphäre wiederholt eine gleichseitige Schwäche der Extremitäten beschrieben worden (cerebellare Hemiparese nach Mann, Pineles, Stewart und Holmes), für die u. a. das Fehlen des cerebralen Prädilektionstypus (Wernicke-Mann) und spastischer Erscheinungen oder von Reflexsteigerung charakteristisch sein soll, Hemiatonie (s. Bd. I, S. 847). Freilich sind gerade Kleinhirntumoren bei dem Umstande, als sie vielfach Nachbarschafts- und Fernsymptome auszulösen imstande sind, wenig geeignet, die Frage der cerebellaren Hemiparese zu fördern. Zunächst kann durch Druck auf die gleichseitige Pyramide eine gekreuzte, typische cerebrale Hemiparese bedingt sein, in manchen Fällen aber (Anpressen gerade der gekreuzten Pyramide gegen den Knochen?) auch eine gleichseitige. Einwirkung auf den Pons, die Med. oblong. z. B. bei Tumoren des Wurmes, Hydrocephalus kann beiderseitige Paresen auslösen. Die seltenen Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Schmerz-, Hyp- und Anästhesien) sind selbstverständlich durch Fernwirkung auf die sensiblen Bahnen zu erklären.

Sitzt die Geschwulst in mehr basalen Partien des Wurmes oder der Hemisphären, insbesondere wenn Hydrocephalus int. sich entwickelt, werden die basalen Hirnnerven leicht in Mitleidenschaft gezogen, deren Lähmung bei typischer Aufeinanderfolge mitunter wichtige Hilfsmittel zur Diagnose der

ergriffenen Seite liefern kann. In dieser Hinsicht seien zunächst die Erscheinungen von seiten des Acusticus genannt, und zwar sowohl des Cochlearis, wie des Vestibularis. Sie sind in der Regel einseitig, entsprechend dem Sitze des Tumors, mitunter auch doppelseitig, wenn auch in verschiedener Intensität.

Ich gebe im folgenden die bei Kleinhirntumoren vorkommenden Erscheinungen von seiten des achten Hirnnerven nach einer mir freundlichst von Dr. Bárány überlassenen Zusammenstellung.[1]) (Als Beispiel ist ein rechtsseitiger Kleinhirntumor genommen.)

1. S spontaner Nystagmu nach rechts oder links, ⇄ oder nach beiden Seiten starken Grades, häufig auch abnormer Nystagmus (diagonaler, vertikaler Nystagmus, Nystagmus rotatorius nach einer Seite, horizontaler nach der anderen Seite z. B. r ⇆ l).
2. Spontaner Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille.
3. Kopfbewegungen lösen häufig Nystagmusanfälle aus.
4. Kalorische Reaktion rechts stark; bei gleichzeitiger doppelseitiger Spülung ergibt sich öfters Übererregbarkeit der kranken Seite (Ruttin).
5. Dreh-Nystagmus ergibt normale Reaktion.
6. Galvanischer Nystagmus: bei doppelseitiger gleichzeitiger Reizung mit der Kathode ergibt sich Nystagmus zur kranken Seite im Sinne einer Übererregbarkeit dieser Seite, der entgegengesetzte Nystagmus bei doppelseitiger gleichzeitiger Reizung mit der Anode.
7. Gleichgewichtsstörungen, wie bei Tumoren des Acusticus.
8. Gehör normal oder Befund einer Laesio auris internae (subjektive Ohrgeräusche, Herabsetzung des Hörvermögens bis zur totalen Taubheit, Weber nach der gesunden Seite, Rinne positiv, aufgehobene Kopfknochenleitung).
9. Lage im Bett, wie bei Acusticustumoren.

Dazu kommen noch Störungen der Zeigebewegung.

Übrigens können im weiteren Verlaufe durch Druck oder Übergreifen des Tumors auf den Acusticus die Erscheinungen von seiten dieses Nerven immer mehr den Charakter der bei Acusticustumoren vorhandenen annehmen.

Bisweilen kommt es auch zu Facialislähmung und zwar alle drei Zweige betreffend, mit dem Charakter der peripherischen Facialislähmung, in schweren Fällen mit Änderungen der elektrischen und Steigerung der mechanischen Erregbarkeit. Sehr wichtig sind Erscheinungen von seiten des Trigeminus, insbesondere hat Oppenheim auf ein frühzeitiges Auftreten von Areflexie der Cornea aufmerksam gemacht, die nicht selten zuerst auf der Seite des Tumors sich findet, später auf beiden Seiten. Dieses bei allen Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkommende Symptom kann vereinzelt auch bei Tumoren anderen Sitzes, selbst solchen des Stirnhirns vorkommen, freilich erst in späteren Stadien, ebenso bei Hemiplegien vaskulären Ursprungs (Sänger), es kann auf der dem Tumor entgegengesetzten Cornea (Rosenbach) vorhanden sein. Es hat die Areflexie der Cornea aber dann eine große diagnostische Bedeutung, wenn sie frühzeitig, solange schwere Allgemeinerscheinungen und Lähmungserscheinungen fehlen, auftritt; Oppenheim sah übrigens Areflexie der Cornea in zwei Fällen nur bei Seitenlage des Kranken vorhanden.

Als ein weiteres Frühsymptom von seiten des Quintus sind Trigeminusneuralgien, und zwar entsprechend der Seite des Tumors zu nennen (Dreschfeld, Monakow, Oppenheim). Gelegentlich haben schwere Occipitalneuralgien eine gleiche Bedeutung. Im späteren Verlaufe kann es zur umschriebenen oder auch ausgedehnten Anästhesie und Analgesie im Bereiche des Trigeminus kommen, selbst Keratitis, ebenso wie Erscheinungen von

[1]) s. auch dessen Ausführungen in Bd. I, S 919 u. Bd. III.

seiten des motorischen Quintus (Trismus, Kaumuskellähmung) sind in solchen Spätstadien beobachtet worden.

Recht häufig sind Augenmuskellähmungen, die meist basal ausgelöst sind, z. B. ein- oder beiderseitige Abducenslähmung, Trochlearislähmung, seltener Parese des Ocumolotorius (meist einzelner Zweige), Druck auf den Pons kann die für diesen charakteristische assoziierte Blicklähmung nach der Seite auslösen, bei einseitigem Sitze des Tumors fehlt die Bewegung beider Augen nach der Seite des Tumors (Jackson, Bruce, Oppenheim, Bruns u. a.); Nachbarschaftssymptome von seiten der Medulla oblong. sind Störungen der Sprache, näselnde, dysarthrische, eigentümlich explosive Sprache (Beitzke und Bickel), weiter Schlucklähmung, Fehlen des Würgreflexes, einseitige Hypoglossuslähmung, selbst mit Atrophie der Zunge (Wollenberg). Vereinzelt ist auch Bulimie, Polyurie, Diabetes insipidus und mellitus und Albuminurie beobachtet worden.

Als charakteristisch für die Kleinhirntumoren kann es gelten, daß die Allgemeinerscheinungen meist sehr früh sich einstellen und ganz besondere Intensität erreichen. Der Kopfschmerz ist häufig ganz exzessiv, er wird meist ins Hinterhaupt verlegt, bisweilen einseitig, entsprechend dem Sitze der Geschwulst mit deutlicher Perkussionsempfindlichkeit dieser Gegend. Freilich kann der Kopfschmerz auch in ganz andere Partien, selbst in die Stirne lokalisiert werden. Psychische Störungen sind relativ selten, können jedoch bei ausgesprochenen Druckerscheinungen gleichfalls vorhanden sein, z. B. Hemmungszustände, allgemeine Herabsetzung und Verlangsamung der psychischen Leistungen, Demenz; seltener sind Halluzinationen.

Ein nicht seltenes Symptom ist eine deutliche Nackensteifigkeit, wobei der Kopf stark nach hinten fixiert ist, Drehbewegungen, Neigung des Kopfes nach vorn sehr schmerzhaft sind; Jackson hat eigentümliche, anfallsweise auftretende Streckkrämpfe mit tetanischer Anspannung der Rumpfmuskulatur oder eine dauernd festgehaltene extreme Streckstellung der Beine mit Beugung der Arme und Opisthotonus, Cerebellar attitude beschrieben. Oppenheim sah eigentümliche. manchmal an Hysterie erinnernde Krämpfe oder halbseitige, resp. beiderseitige Zitterkrämpfe ohne Bewußtlosigkeit. Auch epileptische Anfälle typischer Art können auftreten, vereinzelt sind auch Jacksonartige Krämpfe beobachtet worden (Weber).

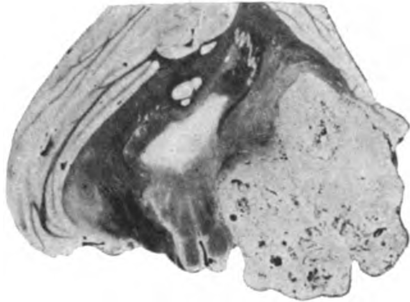
Stauungspapille tritt bei Kleinhirntumoren häufig sehr früh auf, sie führt relativ rasch durch Übergang in Atrophie zur Blindheit. Plötzlich auftretende Blindheit ohne entsprechenden Augenspiegelbefund (z. B. bei Hydrocephalus int. durch Druck des ausgestülpten Infundibulums auf das Chiasma) ist gleichfalls mehrfach beobachtet worden. Auch Erbrechen ist nicht selten; es kann besonders auf der Höhe der Kopfschmerzattaquen oder beim Aufsetzen sehr heftig werden. Endlich seien von hierhergehörigen Erscheinungen noch genannt: Singultus, häufiges Gähnen, Salivation, Störungen der Zirkulation und Respiration (starke Verlangsamung des Pulses, später Pulsbeschleunigung, Verlangsamung der Respiration, deutliches Cheyne-Stokessches Phänomen, plötzlich einsetzender Respirationsstillstand bei Fortdauer der Zirkulation, der wieder verschwinden kann, mitunter aber auch zum Exitus führt). Endlich ist Herabsetzung oder Fehlen der Sehnenreflexe zu nennen, gerade bei Kleinhirntumoren recht häufig, zuerst von Mackencie, Gowers, Bastian, Bruns u. a. beschrieben.

Bastian war geneigt im Kleinhirn ein den Reflextonus anregendes Zentrum zu suchen, dessen Zerstörung die Reflexe verschwinden macht, während heute die Herab-

setzung der Reflexe bei Kleinhirngeschwülsten wohl ziemlich allgemein auf Affektion der hinteren Wurzeln und des Hinterstranges zurückgeführt wird (s. S. 576).

Eine besondere Besprechung bedürfen noch gewisse in der Nähe der mittleren Kleinhirnschenkel sitzende basale Tumoren, die meist unter der Bezeichnung der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren zusammengefaßt werden. Die genaue Kenntnis dieser Tumoren ist darum von Wichtigkeit, weil es sich um relativ häufige, ihrer histologischen Art nach benigne Geschwülste handelt, bei denen schon vielfach mit Erfolg eine operative Behandlung durchgeführt wurde (s. später).

Am häufigsten sind die vom Acusticus ausgehenden Tumoren, sei es daß sie solitär sind (z. B. Gliofibrome Abb. 130 u. 145) oder Teilerscheinung einer allgemeinen Neurofibromatosis, der sogenannten Recklinghausenschen Krankheit. Wie schon erwähnt (s. S. 556), handelt es sich im letzteren Falle meist um degenerativ veranlagte, oft imbecille oder sonst psychisch minderwertige Individuen mit Hautanomalien (Fibroma molluscum, abnormen Pigmentationen, mitunter auch an den Schleimhäuten), Spina bifida usw. In solchen Fällen sind die Acusticustumoren meist beiderseitig, es können sich daneben auch Tumoren an anderen Hirn- und Spinalnerven finden. In einem Falle eigener Beobachtung bestanden neben den Erscheinungen beiderseitiger Acusticustumoren solche eines Tumors des rechten Vagus (rechtsseitige Recurrenslähmung), von Geschwülsten der linken unteren Cervicalwurzeln, einzelner Dorsal- und der rechtsseitigen Lumbosakralwurzeln.


Abb. 145. Acusticustumor mit starker Kompression des Pons (Fall von Dr. v. Economo).

In selteneren Fällen gehen die Kleinhirnbrückenwinkeltumoren (Fibrome, Neurofibrome) vom Quintus, dem Vago-glossopharyngeus, vom Facialis aus, symptomatologisch mit Ausnahme des Fehlens der frühzeitigen Acusticuserscheinungen den eigentlichen Acusticustumoren nahestehend. In seltenen Fällen können auch von der Felsenbeinpyramide, den Häuten ausgehende Geschwülste ein ähnliches Symptomenbild bedingen.

Da die typischen Acusticustumoren (speziell die Fibrome und Gliofibrome) in der Regel langsam wachsen, so ist die Dauer der Erkrankung meist eine lange. In der Regel gehen die Acusticuserscheinungen jahrelang voraus. Später kann sich ein Stadium finden, wo bei relativ wenig ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen eine Lähmung der lateral die Brücke und Medulla oblong. verlassenden Nerven sich findet (Acusticus, Facialis, Trigeminus, Vago-Glossopharyngeus, Accessorius). Freilich gibt es Fälle, die ein weniger charakteristisches Bild zeigen, z. B. an die Symptomatologie der Brückentumoren erinnern (in einem Falle v. Economos bestand bei einem rechtsseitigen Acusticustumor nebst totaler rechtsseitiger Taubheit und Unerregbarkeit des rechten Vestibularis Blicklähmung nach rechts, exzessiver Schwindel, der sehr früh eingesetzt hatte, Anfälle von Bewußtlosigkeit, halbseitige Schlucklähmung, Neigung des Kopfes nach hinten, starke Ataxie beider unteren, Intentionstremor beider oberen Extremitäten usw.).

Aus der speziellen Symptomatologie seien zunächst die Erscheinungen von seiten des Octavus eingehender beschrieben.

Oft kommt es schon recht früh zu subjektiven Ohrgeräuschen (Sausen, Klingen, Glockenläuten, Zirpen, Vogelgezwitscher u. a.), die auch noch später andauern können, dann Schwerhörigkeit mit dem Charakter der Laesio auris internae (mitunter anfangs zuerst die hohen Töne betreffend, Verkürzung der Perzeptionsdauer), allmählich fort-

schreitend bis zur kompletten Taubheit (Weber nach der gesunden Seite, Rinne positiv, Kopfknochenleitung aufgehoben).

Die durch die Affektion des N. vestibularis hervorgerufenen Symptome seien wiederum nach einer Zusammenstellung Báránys (und zwar für eine rechtsseitige Affektion) angeführt[1]):

1. Spontaner Nystagmus ⇄ nach links (bei einer zweiten Variante nach rechts).

2. Spontaner Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille ⟶ links (bei der zweiten Variante nach rechts).

3. Kopfbewegungen verstärken öfters den spontanen Nystagmus.

4. Kalorische Reaktion fehlend.

5. Galvanischer Nystagmus fehlend.

6. Gleichgewichtsstörungen:

I. Vestibulares Fallen (abhängig von der Richtung des Nystagmus und der Kopfstellung): a) nach links bei aufrechter Kopfstellung (bei der zweiten Variante nach rechts, b) bei rechtsgedrehter Kopfstellung nach vorn, c) bei linksgedrehter Kopfstellung nach rückwärts.

II. Cerebellares Fallen (unabhängig von der Richtung des Nystagmus, nicht beeinflußbar durch Veränderung der Kopfstellung) meist nach der kranken Seite.

III. Bei experimenteller Auslösung von vestibularem Nystagmus vom linken Ohr aus ergibt sich eine Störung der vestibularen Reaktionsbewegungen, indem Patient nicht die typische Abhängigkeit der Fallrichtung von der Richtung des Nystagmus zeigt, und auch durch Veränderung der Kopfstellung die Fallrichtung nicht typisch verändert wird.

7. Schwindel, Übelkeit, Erbrechen im Anfange stark, in späteren Stadien fehlend, ja es besteht sogar eine Unterempfindlichkeit gegenüber vestibularen Reizen, so daß selbst ein starker Nystagmus, vom linken Ohr ausgelöst, keinen Schwindel und keine Übelkeiten hervorruft.

8. Lage im Bett auf der kranken Seite (bei der zweiten Variante auf der gesunden Seite).

Nachdem die Acusticuserscheinungen verschieden lange, mitunter selbst Jahre gedauert haben — in vereinzelten Fällen ist schon sehr früh, wo nur leichte Allgemeinerscheinungen bestanden hatten, die Operation ausgeführt worden — gesellen sich dann Erscheinungen von seiten der anliegenden Hirnnerven hinzu, die aber durch den Tumor oft nur komprimiert oder mit demselben leicht verlötet sind; das gleiche gilt von den benachbarten Hirnteilen, dem Kleinhirn und Pons. Am häufigsten ist der Facialis ergriffen und zwar in allen Zweigen mit dem Charakter der peripherischen Facialislähmung, selten mit Änderungen der elektrischen Erregbarkeit. Aber auch bei beträchtlichen Tumoren kann die Facialislähmung fehlen oder nur wenig ausgesprochen sein (Mingazzini u. a., eigene Beobachtung). Die Affektion des sensiblen Quintus kann sich zuerst durch ein- oder beiderseitige Areflexie der Cornea kundgeben, weiter durch Quintusneuralgien, selbst sehr intensiver Art, sehr früh einsetzend und lange anhaltend (vereinzelt kontralateral, Marburg, ein Fall der Klinik v. Wagner-Jauregg mit Erweichung in der Gegend des gekreuzten Trigeminus), Parästhesien in einzelnen Abschnitten oder im ganzen Bereiche des Quintusgebietes, dann umschriebene Hypästhesie bis zur schweren Anästhesie des ganzen Quintus, Verschwärungen und Vereiterungen der Cornea, die freilich nur selten eine eigentliche Keratitis neuroparalytica (im Sinne der Ophthalmologen) darstellen, vielmehr durch die Anästhesie und den Lagophthalmus ausgelöst sind. In besonders schweren Fällen kann es auch zur Phthisis bulbi kommen. Auch der motorische Quintus kann beteiligt sein, entweder in Form von Reizerscheinungen, z. B. Trismus, oder Lähmung von seiten des Masseter und Temporalis, sowie der Pterygoidei, in ersterem kann auch Atrophie nachzuweisen sein. Die Affektion der Glossopharyngeo-Vago-Accessoriusgruppe macht

---

[1]) S. a. Bárány, Bd. III.

sich durch halbseitige Gaumensegellähmung, Lähmung des Recurrens, Geschmackslähmung, Lähmung und Atrophie des Sterno-cleidomastoideus und einzelner Abschnitte des Cucullaris mit Störungen der elektrischen Erregbarkeit kund. Hingegen sind Oculomotorius und Hypoglossus in der Regel nicht oder erst spät, wenn schon Nachbarschafts- und Allgemeinerscheinungen bestehen, gelähmt; häufiger ist der Abducens ergriffen. Dann kam es auch zu Erscheinungen von seiten des Pons (z. B. assoziierte Blicklähmung s. u., gekreuzte Hemiparese) kommen. Druck auf das Kleinhirn wird sich vor allem durch eine Verstärkung der Kleinhirnataxie (manchmal streng halbseitig, entsprechend dem Sitze des Tumors) geltend machen. Druck auf die Med. oblong. wird Sprachstörungen dysarthrischer Art oder näselnde Sprache, Schluckbeschwerden, Vaguserscheinungen usw. auslösen. In vereinzelten Fällen (Oppenheim, v. Economo) war gleichseitige Hemiparese mit Reflexsteigerung und Hemihypästhesie dissoziierter Art nachweislich. In diesem Stadium werden auch Allgemeinerscheinungen nicht vermißt, Kopfschmerz, mitunter in der hinteren Schädelhälfte, halbseitig mit umschriebener Perkussionsempfindlichkeit (bez. des Röntgenbefundes, s. Bd. I, S. 1228), Stauungspapille, die oft früh auftritt, Fehlen der P. S. R., Erbrechen usw. Dann können auch psychische Störungen Aufregungszustände, delirante Zustände (Westphal, Ziehen, Gatti, ein eigener Fall) auftreten. Im oben erwähnten Falle mit kontralateraler Trigeminusneuralgie sah ich Jacksonartige Anfälle in der kontralateralen Gesichtshälfte, v. Economo erwähnt halbseitige und universelle epileptische Anfälle.

10. Pons.

Da im Pons, auf engem Raume zusammengedrängt, eine Reihe von Hirnnervenkernen liegt, eine ganze Zahl von Nervenbahnen mit wohl charakterisierter Funktion durch denselben zieht, ist es begreiflich, daß Tumoren des Pons in der Regel früh charakteristische Lokalzeichen bedingen. Am ehesten kann noch bei Tuberkeln im Kindesalter eine längere Latenzperiode bestehen. Für die Diagnose der Ponstumoren ist der Umstand von Bedeutung, daß sie in der Regel relativ spät deutliche Allgemeinerscheinungen auslösen, Tumoren der Nachbarschaft, z. B. solche des Kleinhirns, der Vierhügel hingegen erst dann, wenn schon deutliche Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, pontine Nachbarschaftssymptome bedingen.

Charakteristisch für die Geschwülste des Pons ist in erster Linie das Auftreten gleichseitiger Hirnnervenlähmungen mit Erscheinungen von seiten der kontralateralen Extremitäten (Gubler'sche Lähmung). Dabei ist es aber von wesentlicher Bedeutung, ob, wie dies in späteren Stadien der Fall ist, mehr minder große Abschnitte des ganzen Pons, respektive einer Ponshälfte ergriffen sind, oder was nicht selten im Anfang zu beobachten ist, der Tumor auf die dorsale oder ventrale, die mediale oder laterale Partie einer Ponshälfte sich beschränkt. In den dorsalen Abschnitten des Pons liegen der Facialiskern, respektive die aufsteigende und austretende Wurzel des Facialis, dann der Abducenskern und der Fasciculus long. post., der für gewisse kombinierte Augenmuskelbewegungen (Seitwärtswender) Bedeutung hat. Dementsprechend spielen die gleichseitige Facialis-Abducenslähmung und die assoziierte Blicklähmung nach der homolateralen Seite eine große Rolle in der Symptomatologie der dorsal gelegenen Ponstumoren. Die Facialislähmung hat den Charakter der peripherischen Lähmung, sie betrifft alle Zweige, wenn auch nicht immer in gleicher Intensität, bei schweren Lähmungen mit Änderungen der elektrischen Erregbarkeit bis zur Entartungsreaktion. Der Facialislähmung können Reizerscheinungen, Blepha-

rospasmus, tonische Facialiskrämpfe (Petrina, Kolisch) vorausgehen. Auch die gleichseitige Abducenslähmung hat verschiedene Intensität bis zur kompletten Lähmung des M. rectus ext. Bezüglich der Blicklähmung kann auf das oben Gesagte verwiesen werden. Dazu gesellt sich im späteren Verlaufe durch Affektion der Pyramidenbahn eine Hemiparese der gekreuzten Seite mit Spasmen, Reflexsteigerung, Babinski'schem Phänomen, Beteiligung des gekreuzten Hypoglossus, manchmal sogar des gekreuzten Facialis, hier aber mit dem Charakter der cerebralen Lähmung, also Freibleiben des oberen Astes (Constans, Oppenheim).

Bei ventralem Sitze des Tumors wird der Eintritt der Lähmungserscheinungen ein umgekehrter sein, also zuerst gekreuzte Hemiparese und dann erst die gleichseitige Facialis- und Abducenslähmung, allenfalls Blicklähmung. Da sowohl die genannten Hirnnerven, als auch die Pyramidenbahn ganz nahe der Mittellinie liegen, kann es im weiteren Verlaufe durch Mitbeteiligung der anderen Ponshälfte zu beiderseitiger Abducens- und Facialislähmung, Blicklähmung nach beiden Seiten bei Intaktheit der Blickrichtung nach auf- und abwärts und Paraparese der Extremitäten kommen. Den Lähmungserscheinungen der Extremität voraus oder parallel mit ihnen gehend, können halbseitige Konvulsionen der Extremitäten bestehen; Bernhardt sah alternierend Konvulsionen am gleichseitigen Facialis und den gekreuzten Extremitäten, Bruns ein dem Intentionstremor ähnliches Zittern der kontralateralen Extremitäten. Übrigens ist bei pontinem und auch extrapontinem Tumor wiederholt schon gleichseitige Hemiparese beobachtet worden.

Bezüglich der assoziierten Blicklähmung seien noch einige Angaben nach Bárány nachgetragen. Bei einem Reiz, der Nystagmus horizontalis nach der Seite des Tumors machen sollte, tritt eine Deviation beider Augen nach der gekreuzten Seite auf, aus der die Augen willkürlich nicht befreit werden können. Nach der gekreuzten Seite läßt sich Nystagmus in normaler Weise erzeugen. Während der Dauer desselben können die Augen willkürlich nach der sonst gelähmten Blickrichtung bis in die Endstellung bewegt werden. Bei beiderseitiger Blicklähmung läßt sich durch keinerlei Reize horizontaler Nystagmus, weder nach links noch nach rechts, erzeugen. An Stelle des Nystagmus nach rechts tritt eine Deviation beider Augen nach links auf, beide Augen begeben sich langsam in die Endstellung nach links, aus der sie willkürlich nicht befreit werden können und umgekehrt.

Bei weiterem Wachstum des Tumors nach den lateralen dorsalen Partien kommt es zu Erscheinungen von seiten des Quintus, oft zuerst in Form von Neuralgien, die längere Zeit isoliert bleiben können; später gesellen sich dazu Parästhesien in umschriebenen Abschnitten oder im ganzen Quintusgebiet, schließlich Hyp- und Anästhesie, Areflexie der Cornea, die sogar als erstes Symptom auftreten kann, geschwürige Prozesse an der Cornea. Die Affektion des motorischen Quintus zeigt sich durch Trismus (Wernicke), später durch Lähmung der gleichseitigen Kiefermuskulatur. Bei ursprünglich rein lateral-dorsalem Sitze des Tumors können die Quintussymptome zuerst in Erscheinung treten. Vereinzelt ist auch eine Läsion der zentralen Quintusbahn mit Hypästhesie der gekreuzten Gesichtshälfte (Wernicke, Cantani, Duncam) beobachtet worden. Bei lateralem Sitze, respektive Übergreifen auf die lateralen Anteile des Pons werden auch die hier verlaufenden Gefühlsbahnen der gekreuzten Körperhälfte geschädigt, und dementsprechend treten Sensibilitätsstörungen, Hyperästhesie, Schmerzen, Parästhesien, Hyp- und Anästhesien auf, manchmal mit Sensibilitätsstörungen in der dem Sitze des Tumors gleichseitigen Gesichts-

hälfte kombiniert. Bruns gibt an, daß bei diesen pontinen Sensibilitätsstörungen mitunter Schmerz- und Temperaturempfindung isoliert ergriffen sein können, in einem Falle v. Economo's (Tuberkel des Pons mit später typischem Symptomenbild (Abb. 137) bestand anfänglich isolierte Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung der kontralateralen Seite, was er auf Läsion der lateral vom austretenden Abducens befindlichen Haubenpartie zurückführt. Auch bestanden (zentrale) Schmerzen. Vereinzelt (Kolisch, Oppenheim u. a.) ist auch Hemiataxie beschrieben worden. Durch Übergreifen auf die Schleife der anderen Seite kann auch die Sensibilitätsstörung zu einer beiderseitigen werden. Bei stark lateral oder basal gelegenen Tumoren kann es auch zu Acusticuserscheinungen durch Läsion der Kerne oder der austretenden Wurzeln, selbst beiderseits kommen (Völkl, Oppenheim, Bristowe). So große Tumoren bedingen dann in weiterer Folge auch Allgemeinsymptome, Erscheinungen von seiten der Medulla oblong., Schluckbeschwerden, dysarthrische Störungen, Lähmung des weichen Gaumens, Fehlen des Würgreflexes, Rekurrenslähmung (ein- oder beiderseitig), Glykosurie, Salivation usw. Ebenso können Erscheinungen von seiten weiter proximal gelegener Hirnabschnitte, z. B. partielle Oculomotoriuslähmung auftreten, desgleichen kann das Kleinhirn in Mitleidenschaft gezogen werden, es tritt also Kleinataxie beim Gehen und Stehen auf, mitunter halbseitig, mit Schwindel kombiniert, welch' letzteren übrigens Spitzer schon durch die Läsion des hinteren Längsbündels erklären will.

11. Medulla oblongata.

Die Symptomatalogie der Tumoren der Med. oblong. geht ohne scharfe Grenze in die der Tumoren der distalen Ponspartien über. Bei der Lebenswichtigkeit der Medulla oblongata erreichen begreiflicherweise Tumoren dieser Gegend in der Regel keine allzubedeutende Größe, oft tritt relativ frühzeitig der Exitus ein. Bei sehr langsam wachsenden Geschwülsten, z. B. Gliomen, die sich halbseitig entwickeln, kann ein der Syringobulbie entsprechendes Symptomenbild (halbseitiges Ergriffensein von Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, dissoziierte Sensibilitätsstörungen im Gesicht von segmentalem Typus usw.), durch längere Zeit anhaltend, zur Beobachtung kommen. Übrigens haben Bernhardt, Oppenheim, Bruns, Marinesco, Collins, Meyer, Turner u. a. bei sehr langsamem Wachstum der Tumoren der Medulla oblong. auch recht unbedeutende Erscheinungen, die vereinzelt anfänglich sogar an Hysterie denken ließen, beobachtet.

Bei den typischen Geschwülsten der Med. oblong. sind es zunächst Erscheinungen von seiten der hier entspringenden Hirnnerven, Glossopharyngeo-Vagus, Hypoglossus, Acusticus, die die Aufmerksamkeit auf sich lenken. Wir finden dann ein- oder beiderseitige Lähmung des Recurrens, Lähmung und Atrophie des weichen Gaumens mit Unvermögen zu schlucken, näselnde Sprache, dysarthrische Störungen bis zu nahezu vollständigem Unvermögen zu sprechen, Fehlen des Würgreflexes, Störungen der Herztätigkeit, Pulsverlangsamung oder -Beschleunigung, Arythmie, Unregelmäßigkeit der Respiration (Cheyne-Stokes), mitunter plötzlichen Respirationsstillstand, der vorübergehende Erstickungserscheinungen oder auch plötzlichen Exitus bedingt. Die Affektion des Hypoglossuskernes oder der Wurzeln desselben wird sich durch ein-, häufiger noch beiderseitige Zungenlähmung mit Atrophie kundgeben, schließlich kann bei der nicht allzu seltenen Mitbeteiligung des Facialis das komplette Bild der Bulbärparalyse auftreten.

Die Affektion des Cochlearis wird sich durch Hörstörungen zentralen Gepräges, jene des Vestibularis durch Schwindel, cerebellare Ataxie, Nystagmus kenntlich machen. Läsion des Deiterschen Kerns bedingt Schwindel, Nystagmus. Auch Erbrechen, Übelkeit sind recht häufig. Die Läsion der aufsteigenden Quintuswurzel kann als erstes Symptom Areflexie der Cornea, dann Quintusneuralgien bedingen, weiter umschriebene Hyp- und Anästhesie im Bereiche des Gesichtes mit der bei Syringobulbie vorkommenden Ausbreitung und Dissoziation (s. diese). Die Affektion der Pyramiden bedingt ein- oder beiderseitige Lähmung der Extremitäten ohne Beteiligung der Hirnnerven, die andrerseits oft durch Kern- und Wurzelläsionen gelähmt sind, so daß recht komplizierte Bilder entstehen können, zumal auch Sensibilitätsstörungen an den Extremitäten infolge der Läsion der Schleife oder der Schleifenkreuzung sich hinzugesellen können. Tumoren des untersten Abschnittes der Med. oblong. können Schmerzen, ähnlich wie bei Caries der obersten Halswirbel, spastische Parese der Arme, dann der Beine, Tod durch Asphyxie bedingen (Hallopeau, Wenhardt, Bruns).

Von weiteren Erscheinungen seien Singultus, dann Diabetes insipidus, seltener mellitus, Temperatursteigerung, vasomotorische Erscheinungen erwähnt. Hingegen sind ähnlich wie bei Ponstumoren, die gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerz, Stauungspapille, psychische Störungen usw. bei den Neubildungen der Med. oblong. oft recht wenig ausgesprochen oder treten relativ spät auf.

12. III. und IV. Ventrikel.

Unter den Geschwülsten des IV. Ventrikels überwiegen weitaus die Cysticerken, von denen hier abgesehen ist. Von den sonst vorkommenden Geschwülsten seien als relativ häufig die ependymären Gliome genannt, die oft multipel auftreten und dann nur geringe Größe haben, sich aber auch kontinuierlich bis in den dritten Ventrikel erstrecken können, respektive auch in diesem isoliert vorkommen können, dann vom Plexus chorioideus ausgehende Geschwülste (Cysten, Lipome, Carcinome, resp. Papillome, Sarkome, Psammome Dermoide), endlich von der Nachbarschaft z. B. vom Unterwurm, der Med. oblong. ausgehende und in den Ventrikel eindringende Tumoren.

Die Geschwülste des IV. Ventrikels haben im allgemeinen wenig Charakteristisches, es überwiegen meist die Allgemeinerscheinungen, was schon auf den durch Verschluß des Aquaed. Sylv. bedingten Hydrocephalus int. zurückzuführen ist; dieser kann Schwankungen seiner Intensität zeigen, was sich auch in der wechselnden Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen kundgeben wird (Bruns). Vereinzelt ist auch spontaner Abfluß von Liquor cerebrospinalis aus der Nase dabei beobachtet worden. Die Herderscheinungen entsprechen denen der Med. oblong. (Polyurie, Glykosurie, Pulsverlangsamung, Respirationsstörungen, Hirnnervenlähmungen) und des Kleinhirns (Ataxie, Schwindel, Nystagmus usw.), wozu sich oft noch basale Erscheinungen (z. B. Abducenslähmung) hinzugesellen. Das bei frei flottierendem Cysticercus des IV. Ventrikels beobachtete Brunssche Symptomenbild (schwere Erscheinungen bei brüsken Bewegungen des Kopfes, plötzlicher Tod bei Lagewechsel) ist vereinzelt auch bei soliden Tumoren des IV. Ventrikels zur Beobachtung gekommen.

Auch die bei Neubildungen des III. Ventrikels vorkommenden Symptome kommen teils auf Rechnung des Hydrocephalus (Opticusatrophie ohne Stauungspapille infolge von Druck des vorgestülpten Infundibulum

auf den N. opticus oder das Chiasma, Augenmuskellähmungen), teils auf Mitbeteiligung der Stammganglien, der inneren Kapsel (Hemiparesen oder Paraparesen, Sensibilitätsstörungen usw.). In einem eigenen Falle (Angiosarkom des Plexus chorioid. des linken Unterhorns) bestand links Ptosis und Abducenslähmung, Parese der rechten Extremitäten, also ein an den Pons erinnerndes Bild, später kam noch rechtsseitige Oculomotoriuslähmung hinzu. Auffällig war auch hier ein starker Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, den auch Weisenburg betont, der vom Symptomen noch associierte Augenmuskellähmungen, cerabellare Ataxie u. a. nennt.

13. Basis.

Es kann sich (abgesehen von den Aneurysmen) um vom Knochen ausgehende Tumoren (Sarkome, Carcinome, Osteome, Chondrome u. a.) handeln, die auch den Knochen durchsetzen und nach der Nase und ihren Nebenhöhlen fortwuchern, selbst in der Mundhöhle sichtbar werden können (in einem Falle Oppenheim's konnten durch Druck von der Mundhöhle aus Kopfschmerzen ausgelöst werden). Umgekehrt können primäre Tumoren der Nase (z. B. Carcinome) auf diesem Wege auf die Basis des Gehirns übergreifen. Als weitere Geschwülste an der Basis seien solche der Dura (Endotheliome, Fibrome u. a.) oder von den basalen Hirnnerven ausgehende (Fibrome, Fibrogliome, Neurome) genannt, endlich Tumoren, die vom Gehirn auf die Basis übergreifen. Eine Sonderstellung nehmen die Tumoren der Hypophyse ein.

Für viele dieser Tumoren, speziell solche des Knochens, der Dura mater ist mitunter eine halbseitige Hirnnervenlähmung charakteristisch, die auch mit Erscheinungen von seiten der anliegenden Hirnabschnitte kombiniert sein kann. Gewöhnlich besteht dann ausgesprochener Kopfschmerz, entsprechend der Basis, oft auch umschriebene Perkussionsempfindlichkeit daselbst. Im übrigen wechselt natürlich die Symptomatologie nach dem Sitze des Tumors, wobei man zweckmäßig Tumoren der vorderen, der mittleren und hinteren Schädelgrube unterscheiden kann, ohne daß sich freilich immer ganz scharfe Grenzen ziehen ließen.

Von den Geschwülsten der vorderen Schädelgrube haben jene, die in der Nähe der Fissura orbitalis sitzen, eine recht charakteristische Symptomatologie. Durch Kompression oder direktes Übergreifen der Geschwulst auf den N. opticus kommt es zu einseitigen Sehstörungen bis zur Blindheit oft mit normalem Augenspiegelbefund oder einfacher Atrophia nervi optici, dann zu Augenmuskellähmungen und entsprechenden Doppelbildern, zu Neuralgien im I. Trigeminusaste, Hyperästhesie, Hyp- und Anästhesie in dessen Verbreitungsgebiete, Areflexie der Cornea, Stauungserscheinungen an den Venen, mitunter mit circumscriptem Ödem der Lider und deren Umgebung, endlich auch, insbesondere beim Eindringen des Tumors in die Orbita selbst, zu Exophthalmus, der manchmal pulsierend ist. Auch wenn der Tumor weiter hinten sitzt, wird er im allgemeinen ein ähnliches Symptomenbild bedingen, bei Druck auf das Chiasma kann es zur bitemporalen Hemianopsie oder beiderseitigen Blindheit kommen. Sehr häufig wird auch der Olfactorius in Mitleidenschaft gezogen und dementsprechend ein- oder beiderseitige Anosmie sich entwickeln. Bei größeren Tumoren, wenn das Stirnhirn komprimiert oder direkt in den Tumor einbezogen ist, kann auch dies in der Symptomatologie sich geltend machen (psychische Störungen, bei

linksseitigem Sitze vereinzelt auch motorische Aphasie, selten motorische Reiz- oder Lähmungserscheinungen der gekreuzten Extremitäten).

Von den Tumoren der mittleren Schädelgrube verdienen insbesondere jene der Hypophyse und der Hypophysengegend (intra- und extrasellaren Sitzes) schon wegen ihrer Häufigkeit ein besonderes Interesse.

Bekanntlich setzt sich die Hypophyse aus einem vorderen drüsigen Anteile, der zu den Drüsen mit innerer Sekretion gehört, einem nervösen hinteren Anteile, dessen Funktion nur zum Teil bekannt ist, und einem intermediären Anteile zusammen. Es finden sich in der Hypophyse Adenome (im drüsigen Anteil), Carcinome, Gliome, Psammome, Teratome, dann cystische Geschwülste eigentümlicher Beschaffenheit. Wichtig sind die Geschwülste des Hypophysenganges (meist Plattenepithelkrebs, Erdheim). Symptomatologisch nähern sich den Hypophysengeschwülsten solche des Infundibulums oder der angrenzenden Hirnteile, endlich können auch Tumoren, die von der knöchernen Umrandung der Sella turcica ausgehen (Sarkome, Enchondrome, Carcinome) und Geschwülste, die von der Nasenhöhle, respektive Keilbeinhöhle nach Destruktion des Knochens auf die Hypophyse und ihre Umgebung übergreifen, in mancher Beziehung ein den Hypophysentumoren ähnliches Symptomenbild liefern.

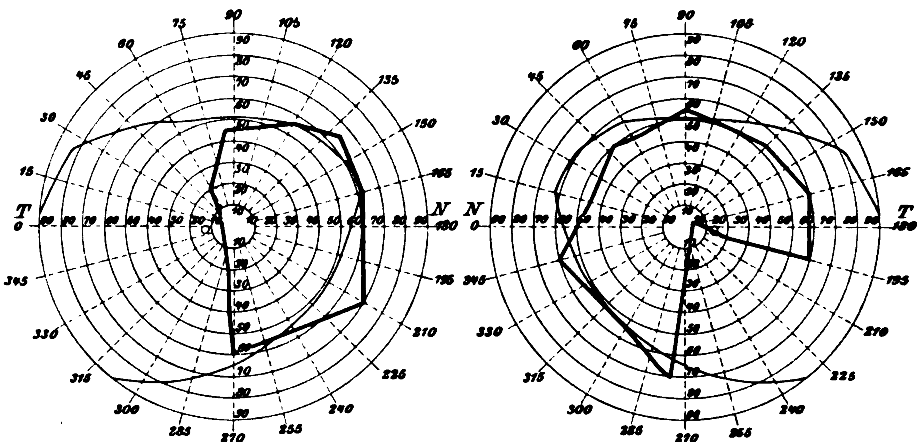


Abb. 146. Gesichtsfeld bei Hypophysentumor. (Fall von Dr. Hirsch.)

Die Tumoren der Hypophyse selbst[1]), die v. Frankl-Hochwart kürzlich zusammenfassend behandelt hat, setzen meist in relativ jungem Alter ein (am häufigsten zwischen dem 20.—30. Jahre) und haben mitunter eine auffällig lange Dauer. Von den Allgemeinerscheinungen ist Kopfschmerz meist sehr früh vorhanden und sehr ausgesprochen, sein Sitz ist meist basal, manchmal freilich auch in der Stirne oder gar im Scheitel, er erinnert bisweilen im Beginne an Migräne oder hat neuralgiformen Charakter; auch Erbrechen und Schwindel sind häufig. Ein gewöhnliches Symptom stellen (Schuster, Fuchs, v. Frankl-Hochwart u. a.) psychische Störungen dar, entweder Demenz, Gedächtnisstörungen, mitunter an Korsakoff erinnernd, Euphorie oder delirante Zustände mit Halluzinationen. Auch eigentümliche Schlafzustände, selbst Wochen und Monate anhaltend, sind relativ häufig; epileptische Anfälle sind nicht selten. Die größte diagnostische Bedeutung haben Sehstörungen, die in der Regel durch Druck auf das Chiasma,

[1]) Von der Akromegalie, der interessantesten Folgewirkung gewisser Hypophysentumoren ist im folgenden abgesehen, weil sie anderweitig behandelt ist.

Abschnürung des N. opticus durch gespannte Arterien (Erdheim) u. a. bedingt sind. Ophthalmoskopisch gehen sie mit normalem Befund oder mit einfacher Atrophie einher; Neuritis optica ist selten. Nur ganz vereinzelt findet sich Stauungspapille (Sänger, Schnitzler). Charakteristisch ist vor allem die bitemporale Hemianopsie beider Augen, komplett oder inkomplett (s. Abb. 146), die auch nacheinander, resp. wechselnd, erst auf dem einen Auge Ausfall der temporalen Gesichtsfeldhälfte, dann auf dem anderen Auge bei Intaktheit des erst ergriffenen auftreten kann (Sträußler). Henschen hat neuerdings als erstes Symptom der Hypophysentumoren ein- oder beiderseitige, auf die Maculagegend beschränkte, temporale Hemianopsie beobachtet. Aus der Hemianopsie entwickelt sich häufig Amaurose des einen Auges, schließlich beider Augen; selten setzt die Sehstörung sofort mit Amaurose ein, noch seltener sind konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes oder zentrale Scotome. Die Sehstörungen können auch in der Folge einen starken Wechsel in der Intensität zeigen. Pupillendifferenz wird häufig beobachtet, Pupillenstarre dagegen nur vereinzelt.

Von Hirnnervenstörungen, die durch Druck auf die basalen Nerven zustande kommen, sind am häufigsten Augenmuskellähmungen (partielle oder totale Oculomotoriuslähmung, auch mit Abducenslähmung kombiniert); seltener ist Lähmung des Facialis, des Trigeminus (sensibler und motorischer Anteil), Störungen des Geruchs und Geschmacks (Druck auf den Gyr. hippocampi), sowie des Gehörs. Auch Exophthalmus (oft beiderseitig) ist bisweilen zu sehen. 7 Proz. der Fälle zeigen nach v. Frankl-Hochwart Diabetes mellitus, dessen Pathogenese (cerebral? Pancreas?) noch nicht sichergestellt ist, seltener ist Diabetes insipidus (Schäfer beschreibt nach experimenteller Läsion des hinteren nervösen Hypophysenanteiles Polyurie). Von weiteren Störungen sind noch solche der Pulsfrequenz, Temperatursteigerung, mitunter auch abnorm niedrige Temperaturen, in späteren Stadien endlich Lähmungserscheinungen von seiten der Extremitäten, vereinzelt Fehlen der P.S.R. (Sträußler), pontine Symptome, cerebellares Schwanken (Mingazzini) zu nennen.

Interessant sind (abgesehen von den akromegalen Veränderungen) allgemeine Vegetationsstörungen, die insbesondere bei jugendlichen Individuen zur Beobachtung kommen, nämlich eine auffällige Adipositát, die (Fröhlich, v. Frankl-Hochwart u. v. a.) eine gewisse diagnostische Bedeutung hat. Daneben findet sich häufig Genitalaplasie, respektive Hypoplasie (s. S. 583), bei Männern oft mit femininem Typus (Abb. 142), während bei erwachsenen Individuen die Funktion der Genitales oft früh erlischt (Impotenz, Zessieren der Menses). Diese Störungen können bei glücklich operierten Fällen (ähnlich wie die acromegalen Veränderungen) wieder verschwinden (v. Eiselsberg u. v. Frankl-Hochwart). Auch Status lymphaticus, Atrophie der Schilddrüse (Götzl-Erdheim), myxödematöse Pseudolipome usw. sind bisweilen zu beobachten (Abb. 147).

Die größte diagnostische Bedeutung für die Tumoren der Hypophyse und ihrer Umgebung hat die Röntgen-Untersuchung, von Oppenheim zuerst angewendet, von Schüller besonders eingehend studiert, gewonnen. Sie ergibt bei intrasellaren Tumoren gleichmäßige Vergrößerung der Sattelgrube mit Destruktion der oberen Keilbeindecke, Reklination und Verdünnung der Sattellehne und Zerstörung der Processus clinoidei. Bei extrasellaren Tumoren sieht man zwar den Eingang der Sella erweitert, jedoch ist der Boden derselben nicht vertieft (s. Bd. I, S. 1227).

Viel weniger Bedeutung haben die von den seitlichen Partien der mittleren Schädelgrube ausgehenden Tumoren, auch ist ihre Symptomatologie in der Regel viel einfacher; sie beschränkt sich meist auf einseitige Lähmung einzelner Hirnnerven, nur selten greift der Tumor auf die andere Seite über. Am häufigsten machen Erscheinungen von seiten des Trigeminus den Anfang, Neuralgien in einem oder in allen Ästen, Hyperalgesie, Hyp- und Anästhesie im Bereiche des Quintus, Keratitis, Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln. In der letzten Zeit sind vereinzelt auch vom Ganglion Gasseri ausgehende Geschwülste (Endotheliome, Sarkome) beschrieben worden, die sich auf Quintussymptome beschränken können (Petrina, Dercum-Keen-Spiller, Hofmeister und Mayer, Giani). In der Regel kommt es später, wie bei den anderen Tumoren der mittleren Schädelgrube, auch hier

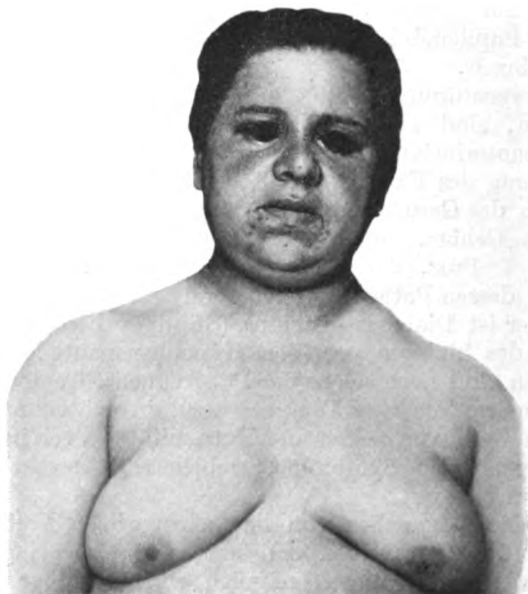


Abb. 147. Myxödematöse Hautschwellungen bei Hypophysentumor.

zu Erscheinungen von seiten der Augenmuskeln, einseitiger Oculomotorius-Abducens-Trochlearislähmung; auch der Opticus, respektive das Chiasma können ergriffen werden (einseitige Amaurose, bitemporale Hemianopsie, sehr selten Stauungspapille), ebenso können Exophthalmus, Störungen von seiten des Olfactorius auftreten; Lähmung des Facialis ist selten. Bei Tumoren, die von der Felsenbeinpyramide ausgehen, sind Erscheinungen von seiten des Acusticus (Cochlearis und Vestibularis) zu beobachten, die auch bei anderen Geschwülsten dieser Gegend sekundär nach Usur des Knochens auftreten können. In weiterer Folge können durch Druck auf den Hirnschenkel oder den Pons die diesem zukommenden Symptome entstehen; Oppenheim sah auch Erscheinungen von seiten des linken Schläfelappens (sensorische, amnestische Aphasie).

Von den Tumoren der hinteren Schädelgrube haben die häufigsten und charakteristischsten, die sogenannten Kleinhirnbrückenwinkeltu-

moren, schon oben (S. 605) ihre Schilderung gefunden. Die sonst hier vorkommenden Tumoren (von den Hirnnerven der hinteren Schädelgrube, von der knöchernen Umrandung des Foramen occipitale oder von der Nasen-Rachenhöhle ausgehend) werden je nach ihrer Ausdehnung Symptome von seiten der Med. oblong. oder auch halbseitige ausgedehnte Hirnnervenlähmungen bedingen, wozu sich auch Erscheinungen von seiten des Kleinhirns, des Pons hinzugesellen können.

Als Beispiel sei z. B. ein von Gowers beschriebener kleiner Tumor seitlich von der Med. oblong. genannt, dessen Erscheinungen sich auf Lähmung des Vago-Glosso-pharyngeus und Hypoglossus einer Seite beschränkten, dann ein Fall von Bälz (Enchondrom am Foramen occip.) mit dem Bilde der chronischen Bulbärparalyse nebst motorischen Reizerscheinungen und leichten Sensibilitätsstörungen von seiten der Extremitäten; in anderen Fällen fehlten sogar Erscheinungen von seiten der Med. oblong (Wätzold).

14. Multiple Geschwülste und diffuse Geschwülste der Häute.

Multipel treten im Gehirn abgesehen von Gummen und den parasitären Cysten (Cysticerken und Echinokokken) am häufigsten Tuberkel oder metastatische Geschwülste auf, Sarkome, noch häufiger Carcinome, die auch ungemein zahlreich sein können, dann Melanosarkome. Primäre multiple Geschwülste sind die Neurofibrome und Dermoidcysten (sehr selten).

Die multiplen Geschwülste verlaufen nur sehr selten latent (am ehesten noch Tuberkel bei Kindern), oder unter einem wenig charakteristischen Bilde. Dies sieht man mitunter bei Carcinomen; Oppenheim zeigte, daß manchmal bei Carcinomkranken durch rein toxische Momente, ohne Metastasen im Gehirn, Hirnerscheinungen ausgelöst werden, während Sänger nachweisen konnte, daß in solchen Fällen mitunter doch mikroskopische carcinomatöse Infiltrate der Pia vorliegen. Bei Durchbruch des Carcinoms in die Blutbahn und miliarer Aussaat von Carcinomknötchen kann unter Fieber und Hirnerscheinungen rasch der Tod eintreten.

In der Regel aber sind bei multiplen Hirngeschwülsten die Allgemeinerscheinungen des Hirntumors sehr ausgesprochen; dagegen können für die Lokaldiagnose verwertbare Symptome fehlen oder es hebt sich in dieser Beziehung bloß ein größerer Knoten genügend scharf ab, die anderen bleiben unerkannt oder sind höchstens mit Rücksicht auf die Natur der zu supponierenden Geschwülste zu vermuten. Nur selten sind zwei oder mehrere Geschwülste aus dem Symptomenbilde zu erkennen, wenn dieselben an ganz verschiedenen Lokalitäten sitzen, z. B. bei der multiplen Neurofibromatose oder bei metastatischen Carcinomen, Melanosarkomen usw. Oppenheim konnte in einem Fall das Nebeneinanderbestehen eines Tumors der Insel und des Kleinhirns, Knapp solche des Hirnschenkels und Hypoglossus diagnostizieren. In anderen Fällen ist das Nebeneinanderbestehen eines oder mehrerer Hirntumoren neben Rückenmarkstumoren zu diagnostizieren. Aber auch in solchen Fällen kann die Obduktion noch weitere Geschwülste aufdecken.

Die diffusen Tumoren der Häute (meist Sarkome oder sogenannte Endothelsarkome primärer oder sekundärer Natur, metastatische Carcinome, Melanosarkome, ganz selten Übergreifen von Gliomen oder Gliosarkomen) sind, falls größere Knoten bestehen, in ihrer Symptomatologie von diesen beherrscht, während die diffuse Ausbreitung der Geschwulst unerkannt bleiben kann. In einem Falle eigener Beobachtung mit diffuser Sarcomatosis kam es (durch Hydrocephalus) zum Symptomenbilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube (Kopfschmerz, früh auftretende Stauungs-

papille, cerebellares Schwanken, beiderseitige Facialislähmung), während die diffuse Ausbreitung der Geschwulst sich durch an das Bild der chronischen Meningitis erinnernde Symptome (Nackensteifigkeit, Kernigsches Symptom, Hyperalgesie, Fehlen der Sehnenreflexe) kundgab (ähnlich wie in Fällen von Rindfleisch, Heyde und Curschmann). Daneben bestanden psychische Störungen, an das Delirium tremens erinnernd. Die Lumbalpunktion kann in diesen Fällen wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose liefern: Gelbfärbung des Punktats (Rindfleisch, Heilig, Klieneberger u. a.), Gerinnselbildung, Nachweis von Carcinom- und Sarkomzellen (Krönig, Rindfleisch, Stadelmann, Fachini, Widal, Siccard und Gay, Fischer, Schwarz und Bertels u. a.).

15. Aneurysmen.

Von den Aneurysmen sollen nur die an den basalen Hirnarterien vorkommenden größeren Erweiterungen der Gefäßwand hier eine kurze Besprechung erfahren, da die Aneurysmen anderer Gefäße nur selten eine so bedeutende Größe erreichen, daß sie die Symptome eines Tumors auslösen. Dies kommt noch am ehesten bei Aneurysmen der Art. fossae Sylv. vor, die in seltenen Fällen Reiz- und Lähmungserscheinungen von seiten der motorischen Foci und Aphasie bedingen. Auch die basalen Hirnarterienaneurysmen können, wenn sie klein sind, klinische Erscheinungen ganz vermissen lassen, so daß sie einen zufälligen Obduktionsbefund darstellen; in anderen Fällen treten erst nach Berstung des Aneurysma und dadurch bedingter Blutung (in die Meningen, die Hirnsubstanz oder in die Ventrikel) Erscheinungen auf, die unter apoplektischem Coma rasch zum Exitus führen; oder es kapselt sich die Blutung ab, es kommt zur Bildung eines Aneurysma spurium. In solchen Fällen tritt mitunter nach vorausgegangenen unbestimmten Erscheinungen plötzlich ein schwerer apoplektischer Insult auf, manchmal ohne Bewußtseinsverlust, worauf wieder Besserung eintritt, nicht selten aber Kopfschmerz, allenfalls auch Hirnnervenlähmungen zurückbleiben. Ein solcher Insult kann sich auch wiederholen. In anderen Fällen aber bestehen durch längere Zeit auf das Aneurysma selbst zurückzuführende Symptome; dahin gehören Kopfschmerz, manchmal pulsierenden Charakters, beim Pressen stärker werdend dann Erbrechen, epileptische Anfälle usw. Besonders charakteristisch sind Gefäßgeräusche (s. S. 574) die mit dem Puls synchron sind, auf Kompression der Carotis bei Aneurysmen in ihrem Verbreitungsgebiet verschwinden. Stauungspapille fehlt oft, hingegen sind andere Symptome von seiten des N. opticus und des Chiasma nicht selten.

Die Lokalsymptome hängen vom Sitz des Aneurysma ab; hier sollen nur die wichtigsten Lokalisationen hervorgehoben werden. Aneurysmen der Carotis int. bewirken auf der Seite ihres Sitzes in voll entwickelten Fällen Anosmie, Amaurose infolge von Opticusatrophie partielle oder totale Oculomotoriuslähmung, mitunter mit pulsierendem Exophthalmus (Abb. 148), bisweilen auch noch Lähmung des Abducens und Trochlearis, Quintusneuralgie (in einem Falle von Romberg durch Druck auf das Ganglion Gasseri in allen drei Ästen).

Größere Aneurysmen der Art. cerebri ant. lösen nach Oppenheim außer Läsion des N. opticus und olfactorius häufig auch psychische Störungen aus, solche der Art. communicans post. bewirken mitunter ein Symptomenbild ähnlich dem der Tumoren der mittleren Schädelgrube, in erster

Linie Lähmung des Oculomotorius (Karplus), mitunter durch Läsion des Tractus opticus Hemianopsie; auch der Quintus, die Psyche können beteiligt sein. Aneurysmen der Art. cerebri post. können alternierende Hemiplegie, Oculomotorius- und gekreuzte Extremitätenlähmung (Druck auf den Hirnschenkel), in anderen Fällen halbseitige multiple Hirnnervenlähmung auslösen. Aneurysmen der Art. basilaris drücken in erster Linie auf den Pons und die Med. oblong., sie bedingen also eine alternierende Hemiplegie (Abducens, Facialis und gekreuzte Hemiplegie) oder Paraparesen mit beiderseitiger Abducenslähmung, Lähmung des Hypoglossus und Glossopharyngeo-Vagus, meist einseitig; selten sind Lähmungen anderer Hirnnerven, des Facialis (auch Facialiskrämpfe), Acusticus, Störungen der Herz- und Respirationstätigkeit. Vereinzelt sind auch Kleinhirnerscheinungen dabei beobachtet worden.



Abb. 148. Pulsierender Exophthalmus und halbseitige Zungenatrophie (multiple Aneurysmen?) (Fall von Doc. Dr. Stransky und Lauber.)

Verlauf und Prognose. Der Verlauf des Leidens beim Tumor cerebri ist in der Regel ein allmählich fortschreitender, mit unscheinbaren Symptomen beginnend und allmählich zu immer schwereren Erscheinungen führend. Gewöhnlich setzen zuerst die Allgemeinerscheinungen, speziell der Kopfschmerz ein; seltener tritt zuerst Sehstörung auf, die den Kranken dem Okulisten zuführt, der die Stauungspapille entdeckt. Bisweilen ist das erste alarmierende Symptom ein epileptischer Anfall, der sich mehrfach wiederholen kann, ehe andere Erscheinungen sich zeigen. Auch gibt es Fälle, wo psychische Symptome die Szene einleiten, so daß die Kranken in Irrenanstalten kommen. Auch ein apoplektischer Insult mit Hemiplegie kann zuerst auftreten. Andererseits gibt es Fälle, wo zuerst die Herderscheinungen da sind, die Allgemeinerscheinungen erst später sich hinzugesellen, z. B. bei Tumoren der Zentralwindungen, des Pons, des Kleinhirnbrückenwinkels, der Basis usw. Auch im Tempo der Entwicklung der Erscheinungen gibt es Abweichungen von der Regel, indem z. B. der

Symptomenkomplex ungemein rasch, förmlich akut, manchmal unter dem Einfluß einer körperlichen Erkrankung zur vollen Ausprägung kommt. Auch ein Verlauf in Schüben mit akuten Exacerbationen (Blutungen in oder um den Tumor, Frweichungen usw.) und folgenden Remissionen ist zu beobachten. Solche Remissionen können spontan eintreten, beinahe Intermissionen gleichen, selbst Jahre andauern (Osler, Gowers, Bruns, Oppenheim). Parallel damit kann auch der Augenspiegelbefund Schwankungen zeigen. Ein solcher Wechsel der Intensität der Erscheinungen ist am häufigsten bei begleitendem Hydrocephalus oder bei sehr gefäßreichen Tumoren mit wechselnder Blutfülle, bei Abfluß von Liquor durch die Nase, Sprengung der Nähte, Wuchern der Geschwulst gegen einem lufthaltigen Hohlraum des Schädels zu beobachten.

Was die Dauer des Leidens betrifft, so lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen, es hängt dies vor allem von der Art des Tumors und seinem Sitze, dem Allgemeinzustande des Kranken u. a. ab. Bei Tuberkeln wird mitunter relativ früh durch eine basale Meningitis oder durch allgemeine Miliartuberkulose der Exitus herbeigeführt. Bei metastatischen Tumoren wird durch den Hirntumor die an sich schlechte Prognose der primären Geschwulst bezüglich der Dauer nur noch verschlechtert. Umgekehrt ist bei Osteomen, Enchondromen, Cholesteatomen, Fibromen, manchmal auch bei Gliomen die Dauer des Leidens oft eine auffällig lange, viele Jahre währende, speziell sind Fälle bekannt, wo viele Jahre anscheinend gewöhnliche oder Jackson-Epilepsie bestand und erst später die Tumorerscheinungen sich entwickelten (Bruns, Oppenheim), in einem Falle von Edinger soll sogar das Leiden 48 Jahre (?) lang bestanden haben; hier ist es mindestens zweifelhaft, ob die Epilepsie wirklich immer schon Symptom des Tumors war. In solchen Fällen kann sich das typische, symptomenreiche Bild dann recht rasch entwickeln. Anderseits gibt es Fälle, wo vom Manifestwerden der ersten Erscheinungen bis zum Exitus nur wenige Monate, selbst Wochen verfließen, speziell gilt dies von manchen Geschwülsten der hinteren Schädelgrube, der Med. oblong., wo bisweilen sehr bald unter Respirations- oder Herzstillstand plötzlich Exitus eintritt. Auch sonst kann bisweilen ganz unvermutet plötzlich oder nach kurzem Coma der Tod sich einstellen. Auch gehäufte epileptische Anfälle, apoplektische Insulte, Bronchopneumonien bedingen nicht selten den vorzeitigen Tod. Umgekehrt haben Tumoren der Zentralwindungen, des Centrum semiovale, manche Geschwülste der Basis wieder eine bessere Prognose bezüglich der Dauer des Leidens.

Spontane Heilungen sind nur ganz vereinzelt beobachtet worden. Abgesehen von den parasitären Cysten (z. B. Cysticerken, Echinokokken), wo durch Verkalkung oder durch Autotrepanation Stillstand, respektive Verschwinden der Erscheinungen eintreten kann, kommt dies in seltenen Fällen auch beim Tuberkel, gleichfalls durch Verkalkung, vor (Fälle von Wernicke, Gowers, Starr, Babinski, Williamson, Oppenheim). Auch andere Tumoren z. B. Osteome können, wenigstens klinisch, insofern heilen, als die Erscheinungen rückgängig werden, selbst verschwinden, ebenso können Aneurysmen nach Thrombosierung schrumpfen und damit zur Heilung kommen (Hutchinson, Humble, Oppenheim). Freilich muß bezüglich dieser Spontanheilungen von Gehirngeschwülsten schon hier auf Verwechslungen mit dem sogenannten Pseudotumor hingewiesen werden (s. später).

Diagnose. Bei der Diagnose eines Hirntumors sind drei Fragen zu lösen.

I. Die Diagnose des Hirntumors als solchen,
II. Die Lokalisation desselben,
III. Die Natur der Geschwulst.

I. Allgemeine Diagnose des Hirntumors.

Für die Diagnose des Hirntumors sind die Allgemeinerscheinungen, in gewisser Beziehung auch das Verhalten derselben zu den Herd- und Nachbarschaftssymptomen, weiter die allmähliche Progression der Erscheinungen in erster Linie maßgebend. Von den Allgemeinerscheinungen haben die einzelnen eine verschiedene diagnostische Bedeutung. Der Kopfschmerz an sich ist ein so vulgäres Symptom, daß er nur durch gewisse Merkmale verwertbar wird; dahin gehören Konstanz und besondere Heftigkeit, oft freilich mit gewissen Schwankungen, Verstärkung des Kopfschmerzes durch Pressen und kongestive Zustände, die Kombination desselben mit Schwindel, Erbrechen usw. Immerhin gibt es Fälle, wo der Tumorkopfschmerz anfänglich anfallsweise auftritt, an Migränanfälle erinnern kann. Für Migräne und gegen Tumor sprechen dann Halbseitigkeit des Kopfschmerzes, ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen, deutliches Flimmerskotom, vor allem aber der anamnestische Nachweis, daß die Migräne schon seit langem besteht, etwa auch hereditär ist. Schwieriger kann die Situation schon in Fällen von sogenanntem Status hemicranicus werden, wo der Migränekopfschmerz durch längere Zeit kontinuierlich anhält und in besonderer Heftigkeit besteht. Zu differentialdiagnostischen Erwägungen gibt auch der habituelle Kopfschmerz jugendlicher, anämischer Individuen Anlaß, der ganz exzessiv werden und Wochen, Monate, selbst 1—2 Jahre kontinuierlich bestehen kann. Gegen Tumor spricht in solchen Fällen, daß trotz des jahrelangen Bestandes keinerlei objektive Symptome des Tumors sich zeigen, Lähmungserscheinungen, ophthalmoskopische Veränderungen fehlen. Auch der Kopfschmerz der Neurastheniker ist zu beachten, ebenso derjenige in Fällen von traumatischer Neurose, wo nach Schädeltraumen ein, von dem Kranken wenigstens, als exzessiv geschilderter Kopfschmerz sich finden kann, zumal ja auch Hirntumoren nach Schädeltraumen sich entwickeln können. Der neurasthenische Kopfschmerz ist freilich mehr Kopfdruck, er ist einer Behandlung (Gebirgsaufenthalt, Elektrizität, Hydrotherapie), oft auch mehr suggestiver Art meist zugänglich. Auch der hysterische Kopfschmerz wird unter Umständen nicht außer acht zu lassen sein, da sich hier auch Sehstörungen, Lähmungszustände, selbst ein Pseudo-Jackson finden kann. In der Regel wird aber, abgesehen vom negativen Augenspiegelbefund, eine sorgfältige Beachtung der Symptomatologie die Differentialdiagnose, auch für die Initialstadien des Tumors, leicht ermöglichen. Wichtiger ist hingegen der Kopfschmerz bei Lues, z. B. bei Periostitis gummosa, der in der Regel mit starker Perkussionsempfindlichkeit einhergeht, meist in der Nacht exazerbiert (Röntgenbefund!), dann der Kopfschmerz bei Eiterungen in der Nase und ihren Nebenhöhlen, die auch mit cerebralen Komplikationen (Meningitis serosa, Hirnabscess, eitriger Meningitis) einhergehen können (sorgfältige rhinologische Untersuchungen in jedem zweifelhaften Falle!), dann der Kopfschmerz bei den verschiedenen Meningitisformen (Lumbalpunktion!). Der Kopfschmerz bei Arteriosklerose hat darum für uns

Bedeutung, weil daneben oft starker Schwindel und Lähmungen bestehen. Schwierigkeiten kann der urämische Kopfschmerz bereiten, der nicht selten durch lange Zeit in großer Heftigkeit andauert, mit Schwindel, Erbrechen, epileptischen Anfällen, auch halbseitigen Lähmungserscheinungen einhergehen kann, zumal auch der Augenspiegelbefund hierbei der Stauungspapille recht ähnlich werden kann. Hier wird eine sorgfältige, unter Umständen wiederholte Urinuntersuchung, der Nachweis größerer Mengen von Eiweiß und Nierenelementen die Aufklärung bringen. Auch an den Kopfschmerz bei Autointoxikationen z. B. vom Darm aus, der gleichfalls mit anderen cerebralen Erscheinungen einhergehen kann, wird zu denken sein. Echte Neuralgien werden weniger leicht zu Verwechslungen führen, immerhin ist zu beachten, daß Tumoren, z. B. solche des Ganglion Gasseri, Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste u. a. bisweilen als erstes Symptom, selbst durch längere Zeit Quintusneuralgien bedingen. (Ein Fall Weisenburgs mit Kleinhirnbrückenwinkeltumor wurde anfänglich sogar wiederholt wegen Quintusneuralgien operiert.)

Es ist schon früher (s. S. 573) über gewisse bei Hirntumoren am Schädel nachweisliche Veränderungen, Perkussionsempfindlichkeit, perkutorische Phänomene (Scheppern u. a.), Gefäßgeräusche, Auftreten erweiterter Venen, umschriebenes Ödem und deren diagnostische Bedeutung das Nötige gesagt worden. An verschiedenen Orten ist auch schon der Röntgenuntersuchung gedacht worden, die unseres Erachtens in keinem Falle, wo der Verdacht des Hirntumors auftaucht, zu unterlassen ist. Sie liefert uns, wie dies insbesondere Schüller (s. Bd. I, S. 1225) gezeigt hat, meist wertvolle Anhaltspunkte zur Aufklärung, unter Umständen sogar früher noch als die Augenspiegeluntersuchung.

Die größte diagnostische Bedeutung hat der Nachweis der Stauungspapille, die außer beim Tumor cerebri nur selten sich findet; nach Oppenheim soll in 90% der Fälle von Stauungspapille ein Hirntumor bestehen. Es sind also im Einzelfalle jene Prozesse, wo sonst noch Stauungspapille vorkommt, auszuschließen (s. auch Bd. I, S. 873 und ff.); es sind dies der Hydrocephalus, Hirnabsceß, Lues cerebri, Pachymeningitis haemorrh. und Leptomeningitis (letzteres recht selten) und Sinusthrombose. Auch bei Hirnblutungen ist Stauungspapille sehr selten, häufiger sind hier Blutungen in die Opticusscheide, endlich sind die ganz vereinzelten Fälle von multipler Sklerose mit Stauungspapille zu nennen. Daß das ophthalmoskopische Bild bei der Urämie der Stauungspapille sehr ähnlich sein kann, ist schon erwähnt worden, desgleichen daß Stauungspapille bei Tumoren dauernd oder wenigstens in Frühstadien fehlen kann (s. S. 575). Geringer ist schon der diagnostische Wert der Neuritis optica. Außer bei den eben genannten Hirnprozessen findet sie sich noch bei der Encephalitis (Verlauf meist akut unter fieberhaften Erscheinungen und einem an Meningitis erinnernden Bilde), beim Turmschädel (durch die Inspektion und den Röntgenbefund meist leicht auszuschließen), bei der multiplen Sklerose, bei gewissen Fällen von Myelitis (Neuromyelitis, Bielschowsky), bei der multiplen Neuritis, bei schwerer Chlorose und Anämie (besonders wichtig, weil hier auch schwerer Kopfschmerz und systolisches Blasen am Schädel, Oppenheim, sich finden kann), endlich noch manchmal bei akuten Infektionskrankheiten und Intoxikationen. Stauungspapille und Neuritis optica gehen in späteren Stadien des Hirntumors in der Regel in Opticusatrophie über, jedoch sind meist noch ophthalmoskopisch gewisse Residuen der erst-

genannten Prozesse nachzuweisen. Es ist daher diese Opticusatrophie in der Regel ohne Schwierigkeiten von der bei Tabes und anderen Prozessen vorkommenden abzugrenzen, schwieriger ist die Sachlage in jenen Fällen von Hirntumoren, wo von vorneherein Opticusatrophie sich entwickelt.

Die psychischen Störungen des Hirntumors haben im allgemeinen wenig Charakteristisches, immerhin gibt es gewisse Zustände, die den Gedanken des Hirntumors nahe legen müssen. Dahin gehören auffällige Verlangsamung und Hemmung aller psychischen Leistungen, Apathie, Moria mit Witzelsucht, Schlafzustände, an Korsakoff erinnernde Bilder, manche Delirien, gewisse katatone Züge.

Während allgemeine epileptische Konvulsionen zunächst an genuine Epilepsie denken lassen, werden Jacksonanfälle stets den Gedanken an eine umschriebene Hirnerkrankung nahe legen. Jacksonanfälle finden sich außer beim Tumor noch bei progressiver Paralyse, Erweichungs- und Blutungsherden, besonders in der Rinde, Encephalitis, Intoxikationen u. a.; sie finden sich aber auch ohne gröberen anatomischen Befund, selbst als sogenannter Status hemiepilepticus idiopathicus. Auch allgemeine epileptische Anfälle können erstes und selbst längere Zeit isoliertes Symptom des Tumors sein, so daß in allen Fällen von Spätepilepsie stets an diesen zu denken ist.

Beim Schwindel ist u. a. auf den Menièreschen Schwindel, der mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit, selbst Krämpfen einhergehen kann, hinzuweisen, zumal ähnliche Erscheinungen auch als Frühsymptome von Acusticustumoren auftreten können. Für den eigentlichen Menière gegenüber Tumor sprechen der Nachweis einer bestehenden Ohraffektion (Mittelohr, inneres Ohr) apoplektiformes Einsetzen, das Fehlen von Herderscheinungen. Vereinzelt tritt der Menièresche Symptomenkomplex übrigens mit Facialislähmung, Affektion des Quintus akut ein (v. Frankl-Hochwart). Wichtig ist insbesondere Fehlen von Stauungspapille, Rückgang der Erscheinungen u. a. Für arteriosklerotischen Schwindel, der gleichfalls in Betracht zu ziehen ist, entscheidet plötzliches Einsetzen in Attaquen mit weitgehenden Remissionen, oft ohne weitere cerebrale Erscheinungen, höheres Alter und der Nachweis arteriosklerotischer Veränderungen in anderen Arteriengebieten.

Ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, das uns direkt den erhöhten Hirndruck, also eine wichtige Folgewirkung der Hirngeschwülste, zu konstatieren gestattet, ist die Lumbalpunktion (s. Bd. 1, S. 1181). Freilich ist dieselbe beim Hirntumor oder auch nur beim Verdachte desselben nur mit allergrößter Vorsicht auszuführen, da bereits vielfach nach der Punktion und zweifellos durch diese bedingt, schon nach einigen Stunden Exitus eintrat (Blutungen in das Zentralnervensystem infolge der plötzlichen Druckentlastung in oder um den Tumor, Oppenheim, Marinesco u. v. a.). Man wird sich daher meist mit einer Druckmessung mit dem Apparat von Krönig oder Quincke begnügen müssen (Druckhöhen von 300—500 mm Wasser und darüber) oder höchstens einige Tropfen Lumbalflüssigkeit ablassen. Übrigens gibt es seltene Fälle von Hirntumor, wo infolge von Verschluß des Subarachnoidealraumes des Gehirns gegenüber dem des Rückenmarks (z. B. durch in das große Hinterhauptsloch verdrängte Anteile des Kleinhirns) die Lumbalflüssigkeit nicht nur keinen erhöhten Druck ergibt, sondern bei der Punktion sich überhaupt keine Flüssigkeit entleert. Im Liquor findet sich bei Hirngeschwülsten leichte Vermehrung des Eiweiß- und Zuckergehaltes und leichte Lymphocytose (Quincke). Vermehrung des Globulingehaltes (Phase I von

Nonne-Apelt) ist nur vereinzelt beobachtet worden, während letzteres bei der progressiven Paralyse und den luetischen Prozessen konstant ist. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor ist bei Tumoren stets negativ, im Blute vereinzelt z. B. Acusticustumoren (Oppenheim, Marburg) positiv. Der Nachweis von Geschwulstelementen im Lumbalpunktate, insbesondere bei diffuser Entartung der Häute ist schon erwähnt worden (s. S. 616). Raymond fand bei einer Dermoidcyste in der Lumbalflüssigkeit fettähnliche, mit Osmium sich schwärzende Massen, Rindfleisch, Klieneberger, Heilig bei Tumoren der Häute Gelbfärbung und erhöhte Gerinnbarkeit, letzterer auch Erythrocyten.

Noch größere Bedeutung als das Auftreten eines, wenn auch wichtigen Allgemeinsymptoms, hat die Kombination mehrerer derselben, z. B. von Kopfschmerz, Stauungspapille, epileptischen Anfällen mit psychischen Störungen usw., etwa in Verbindung mit Herderscheinungen, insbesonders wenn die Erscheinungen die charakteristische Progression zeigen. Aber auch in solchen Fällen können noch gewisse Hirnerkrankungen diagnostische Schwierigkeiten machen; dies gilt insbesondere vom Hydrocephalus internus, der Meningitis serosa, dem sogenannten Pseudotumor cerebri, der Hirnsinusthrombose, der akuten Encephalitis, der multiplen Sklerose und der Dementia paralytica.

Die Differentialdiagnose des Hirntumors vom Hydrocephalus internus gehört zu den schwierigsten Problemen, zumal sich beide Affektionen nicht selten kombinieren; so gesellt sich zu einer Geschwulst des Kleinhirns, einer solchen in der Gegend des Aquaeductus Sylvii, des 3. und 4. Ventrikels, aber auch anderer Regionen nicht selten Hydrocephalus hinzu, wobei oft ein gut Teil der Erscheinungen, speziell der Allgemeinsymptome auf Rechnung des Hydrocephalus kommt (s. d. bei Bonhöffer, Bd. III). Auch beim idiopathischen, chronischen Hydrocephalus finden sich neben Allgemeinerscheinungen nicht selten Herderscheinungen, Lähmungen basaler Hirnnerven, z. B. des Abducens, Oculomotorius, Facialis, Vagus, Olfactorius oder auch Hemiparese, die auf umschriebene Encephalitis oder stärkerer Ausbildung des Hydrocephalus auf einer Seite zurückzuführen ist; noch häufiger findet sich freilich beim Hydrocephalus beiderseitige Extremitätenparese. Bei angeborenem oder früh erworbenem Hydrocephalus kann die Anamnese wichtige Hinweise für den chronischen Verlauf liefern, umgekehrt werden späteres Einsetzen der Erscheinungen, ausgesprochene Herderscheinungen z. B. von seiten des Pons, des Pedunculus cerebri für Tumor, allenfalls mit konkomittierendem Hydrocephalus sprechen. Einschränkend ist freilich zu bemerken, daß auch der chronische Hydrocephalus unter Exacerbationen und Remissionen verlaufen kann, umgekehrt Remissionen, jahrelanger Verlauf auch beim Tumor vorkommen. Während bei jungen Kindern ausgesprochene hydrocephalische Schädelbildung sowohl bei angeborenem Hydrocephalus, als auch bei einem durch Tumor ausgelösten vorkommen kann, spricht sie bei Erwachsenen für idiopathischen Hydrocephalus, ebenso eine Spina bifida (Bergmann), bekanntermaßen eine nicht seltene Kombination. Der durch einen Tumor selbst bedingte Hydrocephalus int. ist meist nicht mit Sicherheit zu erkennen; manchmal weist auf ihn plötzliche Zunahme der Erscheinungen oder starker Wechsel in der Intensität derselben hin.

Leichter als der chronische dürfte meist der akute Hydrocephalus, die sogenannte Meningitis serosa vom Tumor zu unterscheiden sein. Der akute Beginn und Verlauf, mitunter im Anschluß an Infektionskrankheiten,

z. B. Otitis media, Eiterungen der Nebenhöhlen der Nase, das Bestehen von Fieber, meist Fehlen von Herderscheinungen, der baldige Rückgang der Symptome, z. B. nach Lumbalpunktionen geben den Ausschlag für ersteren.

Nachdem schon Oppenheim und seine Schüler auf analoge Vorkommnisse bei Kindern hingewiesen hatten, haben dann Nonne und seine Schüler, weiter Henneberg, Weber, Finkelnburg, Eschbaum, Higier, Muskens u. a. auf einen Symptomenkomplex hingewiesen, der sich meist akut entwickelt und das volle Bild des Hirntumors, speziell eines solchen der hinteren Schädelgrube auslösen kann. Es bestehen dann: Kopfschmerz, Stauungspapille oder Neuritis optica, Benommenheit, epileptische Anfälle, mitunter halbseitig, Pulsverlangsamung, Fehlen der Sehnenreflexe, halbseitige Lähmung der Extremitäten, seltener basale Erscheinungen, z. B. Abducenslähmung u. a. Der weitere Verlauf, nicht selten unter beträchtlichen Schwankungen der Symptome, lehrt aber, daß es sich nicht um einen Tumor handeln kann, indem volle Genesung eintritt oder nur leichte Residuärsymptome zurückbleiben, z. B. Opticusatrophie; freilich können die Erscheinungen nach jahrelanger anscheinender Heilung wieder rezidivieren. In einzelnen Fällen kommt es unter akutem Verlauf zum Exitus und die Obduktion ergibt keinen entsprechenden anatomischen Befund. Die Pathogenese dieses von Nonne als Pseudotumor bezeichneten Symptomenkomplexes, der schon vielfach zu vergeblichen Operationen Anlaß gegeben hat, ist noch keineswegs klargestellt. Manchmal dürfte akute Hirnschwellung im Sinne von Reichardt, Apelt u. a. vorliegen. In zwei klinisch von Lewandowsky beobachteten Fällen konnte St. Rosenthal eine amöboide Umwandlung der gliösen Strukturen mit besonderer Ausprägung um die Wandung der Hirnventrikel neben einer Schwellung der nervösen Elemente feststellen. Weber und Schultz machen in zwei Fällen Arteriosklerose der Hirnarterien verantwortlich, Finkelnburg und Eschbaum konnten in ihren Fällen eine leichte basale, nicht tuberkulöse Meningitis und neuritische Veränderungen der Hirnnerven nachweisen, wobei aber auch hier akute Hirnschwellung mit im Spiele sein könnte. Auch eine Encephalopathia saturnina mit chronischem Hirnödem und Verkalkungen der kleinsten Gefäße kann ein ähnliches Bild bedingen. Vielleicht sind unter den als „Pseudotumor" imponierenden Erkrankungen noch andere Formen zu unterscheiden. Fälle von Meningitis serosa dürfen nicht ohne weiteres als Pseudotumor bezeichnet werden. Noch schwieriger ist die Abgrenzung gegenüber dem erworbenen Hydrocephalus. Der eigentliche Pseudotumor braucht keinen Hydrocephalus zu zeigen, aber es ist vielleicht möglich, daß letzterer sich aus einer Hirnschwellung im Sinne Reichardts entwickeln kann (Reichardt). In vereinzelten Fällen hat sich übrigens nachträglich doch noch ein Hirntumor, freilich an anderer als der ursprünglich vermuteten Stelle gefunden. Für Pseudotumor spricht in diagnostisch unklaren Fällen der akute Verlauf; immerhin gibt es Fälle mit einer Dauer von einem Jahr und darüber, anderseits können auch Hirngeschwülste klinisch akut verlaufen, so daß uns vorläufig sichere differentialdiagnostische Merkmale in der Mehrzahl der Fälle fehlen.

Mit dem Hirntumor hat der Hirnabsceß viele der auf Druckerhöhung basierenden Allgemeinerscheinungen gemeinsam, z. B. Kopfschmerz, Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, Neuritis optica (seltener Stauungspapille), Benommenheit des Sensoriums, epileptische Konvulsionen, nicht selten halbseitig, Pulsverlangsamung, Erbrechen usw. Für Absceß und gegen Tumor sprechen akuter Verlauf (oft genug freilich nach längerer Latenzperiode), Fieber, das aber auch fehlen kann, umgekehrt bei Hirntumoren,

z. B. bei Tuberkeln infolge von tuberkulöser Meningitis, Pneumonie u. a. vorhanden sein kann. Von größter Wichtigkeit ist der Nachweis der einen Hirnabsceß bedingenden ätiologischen Momente (Eiterungen der Ohres, der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Lunge, Schädeltraumen usw.). In vereinzelten Fällen ist übrigens Nebeneinanderbestehen eines Hirntumors und eines Abscesses beobachtet worden.

Die Hirnsinusthrombose wird wohl nur selten größere diagnostische Schwierigkeiten bereiten; akuter, fieberhafter Verlauf, rasch eintretende Benommenheit, Exophthalmus, Ödem und Venenerweiterungen im Gesichte und am Schädel, Neurit. opt., die bekannten ätiologischen Momente sprechen für Sinusthrombose. Auch die akute Encephalitis, die Meningitis werden bei Berücksichtigung des ganzen klinischen Bildes, die letztere auch nach dem Ergebnisse der Lumbalpunktion auszuschließen sein. Große Schwierigkeiten kann dagegen das bisweilen nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis zu beobachtende Auftreten eines Hydrocephalus intern. infolge von Schwartenbildung und Verschluß der Kommunikationen zwischen Ventrikel und Subarachnoidealraum bringen.

Die multiple Sklerose wird in jenen freilich seltenen Fällen zu Fehldiagnosen führen können, die, wie zuerst Bruns und Stölting gezeigt haben, akut mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Benommenheit, Neuritis opt., selbst Stauungspapille beginnen. Diese Symptome können nach einiger Zeit wieder ganz zurückgehen oder es bleiben leichte Veränderungen des N. opticus zurück; erst viele Jahre später entwickelt sich das typische Bild der multiplen Sklerose. Für multiple Sklerose spricht es, wenn (Bruns) schon vorher Erscheinungen, speziell von seiten des N. opticus oder Doppelbilder bestanden haben und wieder vollständig verschwunden sind. Auch in den Fällen sogenannter akuter multipler Sklerose, wie sie z. B. Marburg kürzlich eingehend beschrieben hat, kann eine Ähnlichkeit mit dem Bilde des Tumors bestehen. Von den Fällen multipler Sklerose mit chronischem Verlauf sind es insbesondere jene mit intensiver Beteiligung des Pons und der Medulla oblongata, resp. die ihnen nahestehende sogenannte Encephalitis pontis (Oppenheim), sowie die mit ausgesprochenen Kleinhirnsymptomen einhergehenden, nach Bruns auch die Fälle von multipler Sklerose bei Kindern, die differentialdiagnostisch gegenüber Tumoren der hinteren Schädelgrube abzugrenzen sind. Von gemeinsamen Symptomen seien genannt: Nystagmus, Ataxie, Schwindel, halbseitige Lähmungserscheinungen oder beiderseitige spastische Paresen, Hirnnervenlähmungen, z. B. des Facialis, seltener des Acusticus oder Trigeminus, mitunter gekreuzt mit der Extremitätenparese, Lähmung der Augenmuskeln, Sprachstörungen, Zittern. Auch Kopfschmerz, epileptische Anfälle kommen, wenn auch relativ selten, bei multipler Sklerose vor. Für multiple Sklerose spricht temporale Abblassung der Papille, ausgesprochen exacerbierend-remittierender Verlauf, Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen vom spinalen Typus, Fehlen deutlicher Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe usw. Unter Umständen wird freilich die Entscheidung lange offen bleiben müssen.

Die Dementia paralytica wird nur selten erhebliche Schwierigkeiten machen, sie wird vor allem in jenen Fällen von Hirntumor, wo ausgesprochene psychische Störungen, Hemmungs- und Ausfallserscheinungen (Forme psychoparalytique) vorliegen, in Frage kommen. Die Gedächtnisdefekte bei Tumoren entsprechen mehr einer Störung der Merkfähigkeit von Korsakoffschem Typus mit Confabulationen, die Intelligenzabnahme geht weniger weit als bei der Para-

lyse, schwere Affektstörungen, ausgesprochene Melancholie oder Manie mit Größenideen sind selten, während leichte Euphorie, Moriaartiges Wesen, Verstimmung häufiger sind. Der Kopfschmerz fehlt zwar der Paralysis progr., insbesondere in Anfangsstadien, nicht, ist aber nicht so schwer und andauernd wie beim Tumor, es fehlen bei ihr deutliche Hirndruckerscheinungen, vor allem Stauungspapille (Neuritis optica kommt gelegentlich vor, häufiger Atrophie), ebenso Schwindel, Erbrechen, Pulsverlangsamung usw. Umgekehrt zeigt der Tumor cerebri nahezu nie eine typische paralytische Sprachstörung oder typische reflektorische Pupillenstarre, insbesondere bei normalem Augenspiegelbefund usw. Dazu kommen noch bei der Paralyse der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut und Liquor, Pleocytose, ausgesprochene Phase I usw. Gelegentlich ist übrigens eine Kombination beider Affektionen beobachtet worden (Alzheimer, Gliom + P. p., Rühle, P. p. + Spindelzellensarkom, ein eigener Fall von Kombination von Hypophysentumor mit Akromegalie + P. p., Pactet und Vigouroux, Acusticus tumor + Pp.)

Von Hirnaffektionen, die noch in Frage kommen, nennt Oppenheim die circumscripte tuberkulöse Meningitis, „Meningite en plaques tuberculeuses" der französischen Autoren, die, meist über den Zentralwindungen gelegen, die Symptome eines Tumors der motorischen Region auslösen kann, die Pachymeningitis haemorrhagica, die sehr seltene progressive Encephalomalacie u. a.

II. Herddiagnose.

Hier haben die Arbeiten der letzten Jahre große Fortschritte gebracht, so daß die Lokaldiagnose wesentlich an Sicherheit und Präzision gewonnen hat. Die Zahl der richtig diagnostizierten Tumoren ist denn auch im steten Steigen begriffen. Bruns gibt an, daß in 75 Proz. der Tumoren die Lokaldiagnose zu machen sei; 20—25 Proz. gestatten nur die Allgemeindiagnose; es sind dies insbesondere die Tumoren des rechten Stirnhirns, des Centrum semiovale und der Stammganglien, des rechten Schläfenlappens, manche Kleinhirntumoren. Oft läßt sich aber auch in solchen Fällen wenigstens die Hemisphäre, in welcher der Tumor sitzt, feststellen.

Bei der Verwertung der Herderscheinungen ist zu beachten, daß diese nur dann mit Sicherheit für die Lokaldiagnose zu benützen sind, wenn sie relativ früh und in charakteristischer Gruppierung auftreten, nicht aber in späten Stadien oder wenn Hydrocephalus vorliegt, weil hier Nachbarschafts- und Fernsymptome sich störend geltend machen. Daß auch das Verhalten der Allgemeinerscheinungen zu den Herdsymptomen in gewisser Beziehung für die Lokaldiagnose verwertbar ist (z. B. frühzeitiges Auftreten bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, Fehlen oder spätes Erscheinen derselben bei solchen des Balkens, des Pons und der Med. oblong.), ist schon wiederholt erwähnt worden.

Da bei der Schilderung der Symptomatologie der Tumoren der einzelnen Hirnregionen deren charakteristische Gruppierung schon hervorgehoben wurde, zum Teil auch schon die Differentialdiagnose entwickelt wurde, so können wir uns hier bezüglich der Lokaldiagnose auf einige Bemerkungen beschränken.

Tumoren des Stirnlappens sind, wenn sie rechts sitzen, der Lokaldiagnose nicht selten lange unzugänglich, erst ihr Vordringen gegen die Zentralwindungen wird zu motorischen Erscheinungen (Jacksonanfälle, Monoplegie, Hemiplegie) führen; das späte Auftreten dieser bei meist schon ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen

spricht also für den Sitz des Tumors im Stirnhirn gegenüber den Zentralwindungen, desgleichen ausgesprochene psychische Störungen. Druck oder Übergreifen auf die Basis löst Störungen von seiten des Olfaktorius, allenfalls Exophthalmus- und Augenmuskellähmungen aus. Recht schwierig kann mit Rücksicht auf die frontale Ataxie die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirn- und Stirnhirntumoren sein, eine Frage, um deren Klärung sich insbesondere Bruns verdient gemacht hat. Frühzeitiges Auftreten psychischer Störungen spricht für Stirnhirn; deutliche Allgemeinerscheinungen in Frühstadien, besonders Stauungspapille, starker Schwindel für Kleinhirn. Von Wichtigkeit sind insbesondere die Begleiterscheinungen. Motorische Aphasie, Jacksonanfälle (vereinzelt übrigens auch bei Kleinhirntumoren beobachtet), Monoplegie, einseitige Augenmuskellähmungen, einseitige Neuritis oder Atrophia nerv. opt. sprechen für das Stirnhirn. Umgekehrt finden sich ein- oder beiderseitige Lähmungen der Hirnnerven (Facialis, Acusticus, Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus), frühzeitige Areflexie der Cornea, Symptome von seiten des Pons und Med. oblong. (seitliche Blicklähmung, Dysarthrie, Dysphagie) bei Sitz im Kleinhirn, ebenso heftiger andauernder Kopfschmerz und Perkussionsempfindlichkeit am Hinterhaupt oder Nacken, Nackensteifigkeit, Zwangshaltungen des Kopfes und Rumpfes usw. (s. a. Bárány, Bd. III). Immerhin gibt es Fälle, wo die Differentialdiagnose sehr schwierig, ja unmöglich ist; auch noch aus der letzten Zeit sind Fälle bekannt, wo trotz Beachtung aller diagnostischer Momente Fehloperationen gemacht wurden.

Hier seien gleich auch die wesentlichsten differentialdiagnostischen Merkmale zwischen Tumoren des Kleinhirns, des Kleinhirnbrückenwinkels, der Vierhügel und des Pons kurz zusammengestellt. Für das Kleinhirn sprechen frühzeitiges Auftreten von Allgemeinerscheinungen, Nackensteifigkeit, cerebellarer Ataxie, cerebellarem Schwanken, Bewegungsataxie der Extremitäten, dann wenn vorhanden, Adiadochokinesie und Assynergie cérébelleuse. Erst im weiteren Verlaufe werden sich dazu Hirnnervenlähmungen gesellen (Acusticus, Facialis, Quintus, Augenmuskelnerven, meist einseitig) oder Erscheinungen von seiten des Pons. Für den Kleinhirnbrückenwinkeltumor hingegen ist es charakteristisch, daß zuerst Hirnnervenlähmungen vorhanden sind; bei Acusticustumoren oft jahrelang isolierte Affektion des Acusticus, dann solche des Facialis, Quintus, Glossopharyngeo-Vagus, während erst später (meist halbseitig) Kleinhirnerscheinungen hinzukommen und auch schwere Allgemeinerscheinungen meist erst relativ spät auftreten. (Bezüglich der Vestibularissymptome s. S. 603 und S. 606.)

Für den Sitz in der Brücke sprechen alternierende Hemiplegie (gleichseitige Facialis-, Abducens-, Quintuslähmung und gekreuzte Hemiplegie), bei lateralem Sitze auch Sensibilitätsstörungen mit Ataxie, eventuell beiderseitige Hemiparese. Besonders charakteristisch ist die Blicklähmung nach der Seite des Tumors, die gleichwie die Hirnnervenlähmungen späterhin auch beiderseitig werden kann; erst später treten Erscheinungen von seiten der Med. oblong. und des Kleinhirns auf. Wenn bei Kleinhirntumoren Brückensymptome sich zeigen (z. B. Blicklähmung nach der Seite des Tumors), treten sie in der Regel erst spät auf, nachdem die Kleinhirnerscheinungen schon deutlich sind, dazu kommt, daß Allgemeinerscheinungen, spez. Stauungspapille bei Kleinhirngeschwülsten meist sehr früh vorhanden und sehr ausgesprochen sind, während sie umgekehrt bei Ponstumoren erst spät sich zeigen oder auch fehlen können.

Recht schwierig kann auch die Differentialdiagnose zwischen gewissen basalen, dem Pons anliegenden Tumoren und den eigentlich pontinen Tumoren werden. Denn auch erstere können alternierende Hemiplegien bedingen; noch rascher aber werden hier Paraparesen ausgelöst, dazu kommen meist bald Lähmungen einzelner Hirnnerven. Bezüglich der Tumoren der Vierhügel und der Geschwülste des Kleinhirns ist differentialdiagnostisch zu bemerken. daß für Vierhügel frühzeitiges Auftreten von beiderseitigen partiellen Augenmuskellähmungen, konjugierte Blicklähmung nach auf- und abwärts und Gehörstörungen sprechen, während in der Regel erst später Ataxie sich zeigt. Allgemeinerscheinungen können anfänglich fehlen oder wenig ausgesprochen sein; bei Kleinhirntumoren zeigen sie sich frühzeitig, desgleichen die Ataxie, während Augenmuskelparesen erst später hinzukommen. Hier wie anderwärts gibt es freilich Fälle mit weniger typischem Verhalten.

III. Artdiagnose des Tumors.

Sie ist von der größten Wichtigkeit für die Prognose des Falles. Manche Tumoren, z. B. Fibrome, Endotheliome, Psammome, zeigen ein langsames Wachstum, Gliome wachsen meist rascher, andere wie z. B. Neuro-

fibrome, Tuberkel sind häufig multipel, oder metastatisch und multipel wie die Carcinome und gewisse Sarkome und geben dementsprechend eine besonders schlechte Prognose. Noch wichtiger ist die Feststellung der Art des Tumors für die Frage der Operabilität, da manche Geschwülste gegen die Umgebung scharf abgegrenzt sind, z. B. Endotheliome, Fibrome, gewisse Sarkome usw., andere wieder infiltriert sind (Gliome), was die Chancen einer operativen Entfernung wesentlich beeinflußt. Freilich ist die Feststellung der Art des Tumors nur in einer beschränkten Zahl von Fällen möglich.

Bezüglich der metastatischen Tumoren wird es sich vor allem um den Nachweis des primären Tumors, also eines Carcinoms (der Mamma, des Magen-Darmtraktus, der Bronchien usw.), eines Sarkoms (insbesondere bei jugendlichen Individuen), oder Melanosarkoms (Nachweis charakteristischer Knoten in der Haut) handeln. Von größter Wichtigkeit kann für die diffusen Sarkome oder Carcinome der Häute der Nachweis von Geschwulstzellen im Lumbalpunktat werden (s. S. 616). Von den anderen multiplen Tumoren verdient schon seiner Häufigkeit wegen der Tuberkel besondere Beachtung; er kann freilich auch solitär auftreten. An Tuberkel wird insbesondere im Kindes- und jugendlichen Alter zu denken sein, wo er ja die häufigste Geschwulstform darstellt. Aber auch bei Erwachsenen ist der Tuberkel nicht selten. Da dem Hirntuberkel beinahe stets andere Lokalisationen der Tuberkulose im Organismus (in den Bronchialdrüsen, der Lunge, den Hoden usw.) vorausgehen, wird es sich um den Nachweis dieser (allenfalls unter Zuhilfenahme diagnostischer Tuberkulininjektionen, der Pirquetschen Reaktion, der Ophthalmoreaktion usw.) handeln. Freilich kann bei einem tuberkulösen Individuum auch eine Hirngeschwulst anderer Beschaffenheit sich entwickeln. Entscheidung bringt manchmal bald das Auftreten von Symptomen einer tuberkulösen Meningitis. (Bezüglich der Syphilome und der parasitären Geschwülste kann auf die entsprechenden Kapitel verwiesen werden.)

Für die Diagnose des Aneurysma kommt aus der Symptomatologie die Art des Kopfschmerzes (pulsierend), der meist basale Sitz desselben, vor allem ein mit dem Pulse synchrones Gefäßgeräusch am Kopfe in Betracht, insbesondere, wenn es (bei Aneurysmen im Bereiche der Carotis) durch Kompression zum Verschwinden gebracht werden kann (S. 574).

Geschwülste des Knochens (Osteome, Sarkome, Enchondrome, Fibrome) sind oft durch ausgesprochene umschriebene Perkussionsempfindlichkeit d s Schädels ausgezeichnet, sind meist auch am Röntgenbilde (umschriebene Rarefikation des Schädels, Auftreibung des Knochens usw.) deutlich; die Röntgenuntersuchung liefert manchmal auch die wichtigsten Anhaltspunkte für den Nachweis anderer knöcherner oder verkalkter Geschwülste. Auf Gefäßgeschwülste weisen manchmal teleangiektatische Geschwülste an der Kopf- und Gesichtshaut hin.

Auch aus der Lokalität des Tumors lassen sich gewisse Rückschlüsse auf die Art desselben gewinnen. Bei den Geschwülsten des Kleinhirnbrückenwinkels, des Acusticus und anderer basalen Hirnnerven handelt es sich meist um Fibrome, resp. Neurofibrome, Fibrogliome, also gutartige Geschwülste, für die manchmal auch noch der Nachweis entsprechender multipler Hautgeschwülste zu verwerten ist. Bei Tumoren des Kleinhirns, der Brücke ist bei jugendlichen Individuen insbesondere an Tuberkel zu denken, Tumoren der Zentralwindungen mit langsamem Verlauf, umschriebener Perkussionsempfindlichkeit des Schädels lassen an Tumoren der Häute

denken (Fibrome, Endotheliome). Auch der Verlauf der Krankheit ist zu beachten; jahrelange Dauer spricht für Endotheliom, Psammom, Osteom, Fibrom; rascheres Wachstum, akutes Einsetzen der Erscheinungen, Verlauf in Schüben für Gliom oder Angiosarkom. Ausgesprochene Remissionen, selbst an Heilung gemahnend, finden sich am häufigsten bei Cysticerken, Tuberkeln, selten bei Sarkomen, häufiger wieder bei Aneurysmen.

Endlich ist als diagnostisches Hilfsmittel die Hirnpunktion nach Neisser und Pollack zu nennen, bezüglich deren Technik und Indikationen auf Bd. I, S. 1190 verwiesen werden kann. (Neuerdings hat noch Borchardt gewisse Verbesserungen der Technik angegeben.) Wenn hierbei nach dem Vorgange von Neisser, Pfeifer u. a. an verschiedenen Stellen punktiert wird und aus verschiedener Tiefe Gewebsmaterial aspiriert und der mikroskopischen Untersuchung zugeführt wird, läßt sich unter Umständen nicht nur die Art des Tumors, sondern auch dessen Ausdehnung in der Fläche und Tiefe feststellen; freilich handelt es sich um ein Verfahren, das nicht ganz ohne jede Gefahr ist. Großen, auch therapeutischen Wert hat natürlich die Hirnpunktion bei Cysten.

Therapie. Die medikamentöse Therapie der Hirntumoren ist ein wenig erfreuliches Kapitel, deren einziger Lichtpunkt die Behandlung der Syphilome ist, obwohl übrigens gelegentlich auch hier die antisyphilitische Behandlung versagen kann. Da trotz aller Fortschritte in der Erkenntnis der syphilitischen Natur einer Geschwulst die Entscheidung unmöglich sein kann, wird man sich wohl in der Mehrzahl der Fälle von Hirngeschwülsten bemüßigt sehen, eine antiluetische Kur zu versuchen, die (bei negativem Ergebnis) freilich nicht den für eine Operation etwa günstigsten Zeitpunkt versäumen lassen darf, d. h. nicht allzu lange fortgesetzt werden soll, was Horsley in der letzten Zeit wieder besonders energisch betont hat. Übrigens ist seit langem bekannt, daß auch nicht syphilitische Tumoren auf eine antiluetische Behandlung im Sinne einer Besserung der Erscheinungen, meist freilich nur vorübergehend, reagieren können. Schon Wernicke hat aus diesem Grunde einer energischen Jodbehandlung der Hirntumoren (er ging bis zu 12 g (!) Jodnatrium pro die) das Wort geredet; er sah danach Stillstand, selbst Besserung der Erscheinungen für längere Zeit. Auch andere Autoren, z. B. Oppenheim, haben über solche Erfolge des Jods berichtet; nach ihm reagieren insbesondere Aneurysmen, Tuberkel, Sarkome, vor allem aber Tumoren mit Cystenbildung, mit konsekutivem Hydrocephalus auf eine Jodbehandlung günstig, also Geschwülste, die in seltenen Fällen auch einer spontanen Heilung zugänglich sind. Ich selbst sah kürzlich bei einem Falle mit dem vollen Symptomenbilde des Tumor thalam. opt. nach Jodgebrauch für längere Zeit nahezu vollständigen Rückgang der Erscheinungen. Manchmal mag es sich übrigens bei diesen geheilten Fällen doch nur um Hydrocephalus chronic. intern., Meningitis serosa, Pseudotumor u. Ä. gehandelt haben. Auch die Quecksilberbehandlung hat mitunter einen, wenn auch vorübergehenden Erfolg; so habe ich in einem später durch Operation sichergestellten Falle von Endotheliom der Dura mater über dem Parazentrallappen nach einer Quecksilberkur vollständiges Verschwinden der Erscheinungen (Jacksonanfälle im Bein, Parese des Fußes und Unterschenkels, Stauungspapille, Kopfschmerz) für ein Jahr gesehen. Bei Hypophysentumoren kann ein vorsichtiger Versuch einer Thyreoideabehandlung gemacht werden.

Was uns sonst an medikamentösen Mitteln zur Verfügung steht, genügt nur symptomatischen Indikationen, und dies meist nur in unzureichender Weise. Der Kopfschmerz ist mitunter so heftiger Art, daß er auf die gewöhnlichen Nervina nur wenig reagiert, es ist daher oft notwendig, denselben ein Opiumderivat (Kodein, Dionin) zuzusetzen, mitunter muß sogar zu Morphiuminjektionen gegriffen werden. Auch der Eisbeutel, Blutegel, Derivantien (Oppenheim verwendet selbst das Haarseil) sind zu versuchen. Alkoholgenuß, alles was Kongestionen verursacht, ist zu vermeiden; vor allem ist für regelmäßige und ausgiebige Stuhlentleerung zu sorgen. Große Schwierigkeiten kann das Erbrechen in den Fällen, wo es sehr heftig und andauernd ist, machen; Eispillen, eisgekühlte Getränke reichen meist nicht aus, auch Morphium wirkt nicht immer; zu versuchen sind noch Aqua chloroform., Cocain, Anästhesin, Orexin. Brüske Änderungen der Lage sind zu vermeiden, Gegen die epileptischen Anfälle, den Status epilepticus sind die üblichen Verfahren (Brom, allenfalls Neuronal, Amylenhydrat (4—5 g), Chloralhydrat (2—3 g), wenn notwendig im Klysma, Sauerstoffinhalationen usw.) zu versuchen. Bei schweren Hirndruckerscheinungen hat Hartmann Cardio- und Vasotonica empfohlen.

Bei diesem Stande der medikamentösen Therapie des Tumors ist es begreiflich, daß eine andere Behandlungsmethode, die radikale Abhilfe verspricht, rasch Anhänger gewinnen mußte, das ist die **operative Behandlung** der Tumoren (bez. der Technik, s. Bd. I, S. 1251 und ff.).

Wernicke[1]) hat 1881 zuerst die Indikation zu einer operativen Behandlung der Hirngeschwülste aufgestellt und präzisiert, von ihm rührt wohl auch die erste Publikation über einen operativ behandelten Fall (vereiterter Tuberkel, von Hahn als Abscess operiert) her; ein von Macewen und Durante 1878 operierter Tumor ist erst später bekannt geworden. 1884 haben Ferrier und Gowers den ersten als solchen diagnostizierten Tumor (der Zentralwindungen) exstirpiert, dann kommen Horsley, der auch heute noch, was die Zahl der mit Glück operierten Fälle betrifft, mit an erster Stelle steht, Macewen, Keen, Starr. Diese ersten Erfolge haben großen Enthusiasmus hervorgerufen, die Chirurgie der Hirntumoren kam immer mehr in Aufschwung, wozu nicht wenig die großen Fortschritte der Technik, vor allem aber die der Diagnostik beitrugen. Es ist nicht nur die Zahl der operierten Fälle ganz enorm gestiegen, sondern es sind auch Fälle einer operativen Behandlung unterzogen worden, die früher dem chirurgischen Messer unzugänglich schienen. Um nur einige Namen von Autoren, die sich um die operative Behandlung der Hirngeschwülste besondere Verdienste erworben haben, zu nennen, seien außer den oben schon erwähnten von Neurologen Oppenheim, Bruns, Starr, Osler, Collier, v. Frankl-Hochwart u. a., von Chirurgen Bergmann, Krause, Borchardt, Cushing, v. Eiselsberg, Chipault u. a. hervorgehoben. Einige Zahlen können den großen Aufschwung der operativen Behandlung der Hirntumoren illustrieren. Starr hatte im Jahre 1893 97 operierte Fälle gesammelt, Chipault 1894 135, Bergmann 1898 285, Oppenheim 1902 371, Starr 1903 365, Duret 1905 400, Knapp 1906 bereits 828 Fälle. Die Zahl der wirklich operierten Fälle ist natürlich noch bedeutend größer. Freilich, die anfängliche Begeisterung ist angesichts der noch immer großen unmittelbaren Mortalität und der sehr kleinen Zahl von radikalen Dauerheilungen immer mehr einer ruhigen, mehr kritischen, selbst skeptischen Auffassung gewichen. Nichtsdestoweniger muß man angesichts der so schlechten Prognose, der Ohnmacht jeder anderen Therapie die chirurgische Entfernung des Hirntumors, wenn durchführbar, als das normale Verfahren bezeichnen.

Bei der Indikationsstellung zur operativen Behandlung einer Hirngeschwulst kommen folgende Momente in Betracht:

[1]) Die folgende kurze historische Darstellung der Frage stützt sich insbondere auf die Ausführungen bei Oppenheim und Bruns.

1. Zunächst muß die Allgemeindiagnose des Tumors sicher sein; bei den für die Operation nach jeder Richtung hin am günstigsten gelegenen Tumoren der Zentralwindungen wird man freilich unter Umständen sogar zu einer Zeit, wo die Allgemeindiagnose des Tumors noch nicht über jeden Zweifel sichergestellt ist, wegen der prägnanten Herderscheinungen schon zur Operation sich entschließen, auf die Gefahr hin, eine Fehloperation zu machen (Pseudotumor, Erweichungsherde, Syphilis usw.).

2. Von größter Wichtigkeit ist der Sitz des Tumors. Die Geschwulst muß so gelegen sein, daß die Lokaldiagnose gestellt werden kann, anderseits so, daß die operative Entfernung möglich ist. Was den ersten Punkt betrifft, so haben wir schon oben auseinandergesetzt, welche Fortschritte die Lokaldiagnose der Tumoren in der letzten Zeit gemacht hat. Bruns betont mit Recht, daß die leicht lokalisierbaren Tumoren im allgemeinen auch jene sind, die am leichtesten zu erreichen sind. Er berechnet, daß von den Tumoren überhaupt 35 Proz. gute Chancen der Operabilität geben, von den richtig diagnostizierten sogar 47 Proz. Bei den wirklich operierten, also ausgesuchten Fällen ist der Prozentsatz der richtig lokalisierten Fälle natürlich noch größer. So hatte Oppenheim unter 27 eigenen, operierten Fällen bei 22 bis 23 eine richtige Allgemein- und Lokaldiagnose, Leischner unter 23 operierten Fällen 18 mit richtiger Allgemein- und Lokaldiagnose. Am günstigsten sind nach jeder Richtung hin die Verhältnisse bei den Tumoren der Zentralwindungen, des Scheitellappens, des Hinterhauptlappens, dann oft auch des linken Stirnlappens. Am leichtesten operabel sind natürlich die an der Konvexität des Großhirns oberflächlich sitzenden Tumoren, z. B. vom Knochen oder von der Dura ausgehende Geschwülste.

Auch die Tumoren des Kleinhirns, des Acusticus, der Hypophyse sind heute meist relativ gut zu diagnostizieren und auch operativ zugänglich. Freilich hat die obenerwähnte Brunssche Aufstellung auch Ausnahmen; so ist z. B. die Lokaldiagnose der Tumoren des rechten Stirnlappens, des rechten Schläfenlappens sehr schwierig, obwohl es sich um Tumoren in operabeln Gegenden handelt. Anderseits sind Tumoren des Hirnschenkels, der Brücke, der Medulla oblongata oft leicht als solche zu erkennen, und doch für den Chirurgen ein noli me tangere. Nicht oder schwer zu lokalisieren, aber auch dem Chirurgen unzugänglich, sind die Neubildungen des Centrum semiovale, der Stammganglien, des Balkens.

Es läßt sich also zusammenfassend etwa folgende Reihe der Operabilität aufstellen: Tumoren der Zentralwindungen, des oberen Scheitellappens, des linken Stirnlappens, des Hinterhauptlappens, des linken Schläfenlappens, des Kleinhirns, Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülste, solche der Hypophyse, der Chiasmagegend (Horsley). (Bruns, Anton denken neuerdings sogar an die Möglichkeit einer Operation der im IV. Ventrikel gelegenen Tumoren.)

3. Was die Art des Tumors betrifft, so geben wegen der scharfen Abgrenzung, der meist oberflächlichen Lage die besten Aussichten Endotheliome, Psammome, Fibrome, Neurofibrome und Fibrogliome, gewisse Sarkome, Lipome, cystische Tumoren, u. a. auch Dermoidcysten. Die in dieser Hinsicht oft nicht ungünstigen Tuberkel sind leider häufig multipel, aber nicht absolut als inoperabel zu bezeichnen (ebenso wie die Gummen). Ungünstig wegen der diffusen Ausbreitung sind dagegen Gliome und Gliosarkome.

4. In bezug auf die Größe des Tumors fehlen uns meist verläßliche Anhaltspunkte. Einen nur wenig verwertbaren Hinweis geben die Dauer des Prozesses, die Intensität der Allgemeinerscheinungen; sie sind allenfalls durch die Ergebnisse der Hirnpunktion zu stützen. Das Ideal ist, die Kranken zu operieren, solange die Geschwulst noch klein ist, Fernwirkungen und Allgemeinsymptome noch möglichst wenig bestehen. Schwere Drucksymptome, speziell von seiten der Medulla oblongata, können verhängnisvoll werden. Übrigens sind auch schon wiederholt sehr große Tumoren mit Erfolg operiert worden. Hingegen sind multiple Tumoren, vor allem metastatischer Art, von dem Versuche einer radikalen Operation auszuschließen, schon wegen des Grundleidens.

5. Auch der Allgemeinzustand des Kranken ist von großer Bedeutung. Man soll trachten, den Kranken bei möglichst gutem Ernährungs- und Kräftezustand zu operieren; auch der Zustand des Herzens, der Nieren, ist sehr wichtig.

Welches sind nun die Resultate der Hirnchirurgie?

Es soll dies an der Hand einiger Zusammenstellungen aus der letzten Zeit (s. auch Bd. I, S. 1251 und ff.) illustriert werden; natürlich sind unter den zahlreichen, nicht publizierten Fällen die ungünstigen Fälle noch zahlreicher, als unter den publizierten. Darum sind die Ergebnisse eines einzelnen Autors, falls alle operierten Fälle mit ihren Resultaten angegeben sind, wertvoller als große Sammelstatistiken. Die unmittelbare Mortalität ist trotz aller Fortschritte der Technik, worunter vor allem die zweizeitige Operation genannt sei — übrigens kann schon im unmittelbaren Anschluß an den ersten Akt der Exitus eintreten — noch immer sehr groß, zumal jetzt immer mehr technisch schwierige Fälle dem Chirurgen überantwortet werden. Bergmann berechnete 36 Proz. Todesfälle unmittelbar nach der Operation, ähnlich Oppenheim (37,7 Proz.). Cushing gibt freilich neuerdings bloß 12,5 Proz. als unmittelbare Mortalität an. Auch später noch kann der Exitus als Operationsfolge eintreten, z. B. durch, wenn auch selten, so doch vorkommende Sepsis, Hirnprolaps mit seinen Folgeerscheinungen (u. a. Infektionen). So kommt Leischner bei den von v. Eiselsberg operierten Fällen zu einer operativen Gesamtmortalität von 43 Proz. Noch größer ist natürlich die Mortalität, wenn es sich um technisch besonders schwierige Operationen handelt, wie z. B. bei Tumoren der hinteren Schädelgrube; hier berechnet Oppenheim 71 Proz. Mortalität. Horsley hatte freilich unter 10 solchen operierten Fällen nur 2 Todesfälle. Ein großes Material von Tumoren des Kleinhirns, respektive Kleinhirnbrückenwinkelgeschwülsten, hat neuerdings Hildebrand zusammengestellt. Unter 20 operierten Patienten mit Kleinhirncysten, die zu den operativ günstigsten Tumoren gehören, ist bloß einer gestorben, dagegen von 20 mit Tuberkeln 11 im Anschlusse an die Operation, einer später. Hildebrand erwähnt auch eine Zusammenstellung von Borchardt mit 101 Kleinhirntumoren; bei 39 wurde der Tumor gefunden und operiert, davon starben 22. Von 30 operierten Kleinhirnbrückenwinkeltumoren sind 23 gestorben, Henschen sammelte 42 solche Fälle mit 8 Heilungen, v. Eiselsberg hatte unter 10 Fällen 6 Todesfälle. Leischner stellte neuerdings 44 Fälle, deren Resultate bekannt sind, zusammen; 29 sind im Anschlusse an die Operation gestorben = 70 Proz. Mortalität, 2 geheilt (dauernd?), 9 gebessert, 2 später gestorben, über 2 fehlen Nachrichten.

Noch weniger günstig werden die Ergebnisse, wenn wir die Dauer-

resultate in Betracht ziehen. Oft genug ist eine radikale Operation nicht möglich, sei es, weil der Tumor nicht gefunden wird, oder nicht oder nur teilweise entfernt werden kann. Letzteres gilt für diffuse Tumoren (z. B. Gliome); aber auch bei gut abgegrenzten Tumoren, z. B. solchen der Hypophyse u. a., sind die technischen Schwierigkeiten der radikalen Entfernung zu große. Immerhin konnte Cushing unter 64 Kranken mit Hirntumoren 23mal radikal operieren (dabei 7mal während oder nach der Operation Exitus). Ob die von Krause empfohlene Methode, den Tumor bei der Operation anzusaugen, hier Abhilfe schaffen wird, erscheint sehr fraglich.

Gelingt es, den Tumor radikal zu entfernen, so kann ein Teil der Erscheinungen sofort sich bessern, resp. verschwinden, z. B. der Kopfschmerz, vor allem die Sehstörung; schon nach Tagen, selbst Stunden, kann sich das Sehvermögen heben, das ophthalmoskopische Bild zur Norm zurückkehren. Dies ist nur insolange möglich, als nicht Atrophia nervi opt. mit beträchtlicher Abnahme der Sehschärfe oder Blindheit besteht. In diesem Falle ist auf wesentliche Besserung des Sehvermögens nicht mehr zu rechnen. Darum ist die fortlaufende Augenspiegeluntersuchung und Prüfung der Sehschärfe beim Hirntumor von der allergrößten Wichtigkeit; sobald Atrophie einsetzt, das Sehvermögen sinkt, ist, wenn überhaupt an eine Operation gedacht wird, höchste Zeit. Freilich ist nach glücklicher Operation, trotzdem noch nicht Atrophie bestand, die Restitution des Sehvermögens nicht immer eine günstige. Noch weniger gut steht es, selbst in günstigen Fällen, mit dem Verschwinden von Lähmungen. Bestehen dieselben schon längere Zeit, so kann nicht mehr mit Sicherheit auf Rückbildung gerechnet werden. Aber auch durch die Operation selbst gesetzte Schädigungen (Shockwirkung, Blutungen, Erweichungen, notwendig gewordene Exstirpation von Hirnabschnitten, Hirnprolaps) bedingen oft vorübergehende oder dauernde Lähmung oder Verschärfung einer schon bestehenden Parese. Bei nicht radikaler Entfernung des Tumors werden Wucherung der zurückgebliebenen Reste des Tumors, aber auch nach radikaler Operation können Recidiven wieder schwere Erscheinungen bedingen, die unter Umständen eine neuerliche Operation radikaler oder palliativer Art veranlassen können. In einem Falle von Oppenheim und Krause wurde erst nach dreimaliger Operation vollständige Heilung erzielt.

Aus all diesen Gründen sind die Dauerresultate wenig erfreulich. Bergmann fand unter 268 gesammelten Fällen nur acht, die länger als drei Jahre geheilt blieben. Oppenheim berechnete 3 Proz. Dauererfolge (von seinen letzten 10 operierten Fällen waren 9 richtig diagnostiziert, darunter blieb nur ein Fall dauernd geheilt). Bruns hält 4 Proz. Dauerheilung für möglich. Unter 101 von Borchardt gesammelten operierten Kleinhirntumoren sind 15 gebessert, 2 geheilt. Von 20 Kleinhirntumoren, die Hildebrand sammelte, sind nur 2 dauernd genesen. Besser sind die Resultate von Horsley, der unter 10 operierten Kleinhirntumoren 2 geheilte hat. Natürlich sind auch hier die Resultate günstiger, wenn man Sitz und Art des Tumors in Betracht zieht. Horsley berichtet z. B. über 8 operierte Endotheliome, davon 7 geheilte; von 14 operierten Kleinhirncysten, die Borchardt zusammenstellte, sind 13 geheilt; ein Fall von Oppenheim-Krause, mit beiderseitiger Kleinhirncyste, ist nach zweimaliger Operation geheilt worden.

Von den Hypophysentumoren (ohne Akromegalie) sind z. B. 2 cystische Tumoren (v. Frankl-Hochwart und v. Eiselsberg) wesentlich gebessert.

Hirsch, Chiari haben neuerdings solche Fälle auf endonasalem Wege operiert und insbesondere eine Besserung des Sehvermögens erzielt. Jedoch ist bei der Methode von Schloffer sowohl, als der von Hirsch eine radikale Operation ausgeschlossen, nur bei cystischen Tumoren ist eine wesentliche Besserung für längere Zeit möglich, nicht leicht aber bei soliden Tumoren.

Trotz aller dieser Bedenken darf man sich, wie schon betont, von der Operation, dem heute einzig möglichen Versuche einer radikalen Behandlung, in geeigneten Fällen nicht abhalten lassen; den geschilderten Schattenseiten der Operation stehen doch, wenn auch vereinzelt, Fälle gegenüber, die dauernd geheilt blieben, und ohne Beschwerden ihrem Berufe wieder nachgehen konnten. Man wird freilich vor allem trachten müssen, die richtige Auswahl der Fälle und den richtigen Zeitpunkt zu treffen.

Da wo eine radikale Entfernung des Tumors bei der Operation als unmöglich sich erweist, oder wo sie nach dem klinischen Befunde oder wegen der Unmöglichkeit einer genaueren Lokalisation von vorneherein ausgeschlossen ist, müssen wir uns unter Umständen mit der sogenannten Palliativtrepanation begnügen, d. h. einer zur Druckentlastung bestimmten Eröffnung des Schädels und der Dura, wobei getrachtet werden muß, einen allzuraschen Verschluß der Schädellücke zu verhüten. Die Palliativtrepanation wird heute von der größten Mehrzahl der Autoren als berechtigt, ja notwendig anerkannt, wir nennen nur Horsley, Fürstner, Oppenheim, Bruns, Spiller, Sänger, Hippel, Cushing, Trocmé, Bychowski u. v. a. Ihre Hauptindikation stellt drohende Erblindung infolge Stauungspapille oder beginnender Atrophia nerv. opt. dar. Wird die Palliativtrepanation rechtzeitig vorgenommen, kann auch ohne Entfernung des Tumors das Sehvermögen wieder zur Norm zurückkehren und durch viele Monate, selbst zwei Jahre, erhalten bleiben. Hippel sah z. B. eine beträchtliche Stauungspapille (7 Dioptrien) schon drei Stunden nach der Operation sich zurückbilden; er gibt an, daß von 92 Fällen 14 durch Palliativtrepanation im Sehvermögen wesentlich gebessert wurden. Auch sehr heftiger Kopfschmerz, unter Umständen schwere psychische Störungen können Indikationen zur Palliativtrepanation liefern. Übrigens können auch Lähmungserscheinungen dadurch vorübergehend günstig beeinflußt werden. Freilich gibt es Fälle, wo die Palliativtrepanation vergeblich gemacht wurde, oder nur ganz ephemeren Erfolg hatte, z. B. wenn nachträglich schwerer Hirnprolaps eintrat. Nach der Palliativtrepanation kann auch eine neuerliche Jodbehandlung versucht werden.

Der Ort, wo die Palliativtrepanation gemacht wird, hängt von den Verhältnissen ab. Liegen gewisse Anhaltspunkte für eine Lokaldiagnose vor, so wird man hier eingehen, um, wenn möglich doch eine radikale Entfernung des Tumors vorzunehmen; sonst wird man über möglichst indifferenten Hirnpartien den Schädel eröffnen, bei Rechtshändern z. B. über dem rechten Scheitel- oder Schläfenlappen; Cushing schlägt übigens neuerdings für diesen Zweck die hintere Schädelgrube vor.

In Fällen, wo nach der Sachlage ausgesprochene Drucksymptome auf einen begleitenden Hydrocephalus int. zurückzuführen sind, eine Radikaloperation aber ausgeschlossen ist, kommt noch die Ventrikelpunktion und Ventrikeldrainage in Frage, die entweder nach gemachter Palliativtrepanation oder direkt von der Stirne her gegen das Vorderhorn, oder von der Schläfe gegen das Unterhorn auszuführen ist. Schüller empfiehlt da, wo Hydrocephalus des III. Ventrikels besteht, die sellare Punktion, am besten auf endonasalem

Wege, den Hirsch (s. o.) für die Operation der Hypophysistumoren eingeschlagen hat. Anton und Braman wiederum führen in solchen Fällen den Balkenstich aus; nach Anlegung einer kleinen Trepanationslücke in der vorderen Schädelhälfte wird mit einem Troikart, der längs der Falx des Stirnhirns herabgeführt wird, die verdünnte Ventrikeldecke durchgestoßen. Diese Lücke erweitert sich in der Folge und soll eine dauernde Kommunikation zwischen Ventrikel und Arachnoidealraum ermöglichen. Durch Rückgang der Allgemeinerscheinungen können danach manchmal auch die Lokalsymptome deutlicher, und eine spätere Radikaloperation ermöglicht werden. Die Hirnpunktion kann therapeutisch nur in den Fällen vollen Erfolg haben, wo es sich um reine Cysten handelt; bei den aus Tumoren hervorgegangenen Cysten kann sie palliativ wirken. Auch in den Fällen von sogenannter Meningitis circumscripta könnte sie Erfolg haben. Die Lumbalpunktion wird wegen der damit verbundenen Gefahr zu therapeutischen Zwecken nur ausnahmsweise versucht werden dürfen.

Für die Aneurysmen kommt außer der Jodmedikation allenfalls noch wiederholte Digitalkompression der Carotis (bei Aneurysmen in ihrem Gebiete) in Betracht, während die Unterbindung der Gefäße am Halse bei der Möglichkeit eines mangelhaft ausgebildeten Circulus arteriosus die große Gefahr der Hirnerweichung bedingt.

Literatur.

Außer den Lehr- und Handbüchern und den Monographien sind hier hauptsächlich Arbeiten zusammenfassender Art mit reichen Literaturangaben, sowie neuere Publikationen angeführt (abgeschlossen Juni 1911).

Adamkiewicz, Sitzungsberichte der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften. Wien. 88. 3. Abt. 1883.

Adrian, Über Neurofibromatose und ihre Komplikationen. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1903.

Anton, Selbstheilungsvorgänge bei Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 20.

Anton, Allg. Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstich. Med. Klinik. 1909. S. 1807 u. Wiener klin. Wochenschr. 1910.

Anton, Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im 4. Ventrikel. Arch f. Psych. 48. 1911.

Anton und **Zingerle,** Bau, Leistung und Erkrankung des menschlichen Stirnhirns. Graz. 1902.

Apelt, Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichende Hirngewichtsbestimmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 35. 1908. S. 306.

Astrand, Petits et grands accidents nerveux de la maladie de Recklinghausen. Thèse de Paris. 1909.

Astwazaturoff, Zur Kasuistik der kavernösen Blutgeschwülste des Gehirns. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 4. 1910 u. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 363.

Astwazaturoff, Über Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 29. 1911. S. 342.

Auvray, Les tumeurs cérébrales. Paris 1896.

Babinski, Fonctions de l'appareil cérébelleuse. Rev. mens. de Médec. int. 1909. S. 113.

Bartel, Über Bildungsfehler und Geschwülste. Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1705.

Bartel und **Landau,** Über Kleinhirncysten. Frankfurter Zeitschr. f. Path. 4. 1910.

Bartels, Über Plattenepithelgeschwülste der Hypophysengegend. Zeitschr. f. Augenheilk. 16. 1906. S. 437 u. 530.

Batten und **Collier,** Spinal cord changes in cases of cerebral tumours. Brain 1899.

Bauer, Neuere Untersuchungen über die Beziehungen einiger Blutdrüsen zu Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Ref. **3.** 1911.
Baum, Kavernöses Angiom des Gehirns, mit Erfolg operiert. Münchner med. Wochenschrift 1911. S. 411.
Bayerthal, Heilung akuter Geistesstörung nach Exstirpation einer Hirngeschwulst. Münchner med. Wochenschr. 1899. S. 1537.
Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurol. Zentralbl. 1903.
Beevor, The diagnosis and localisation of intracranial tumours. London 1907.
Behr, Ein Beitrag zur Theorie der Stauungspapille. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 66.
Behrendsen, Fin Fall von gleichzeitigem Auftreten von verschiedenartigen Hirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
Benda, Path. Anatomie der Hypophysis. Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. 5. Abt. 1903.
Berger, Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund. Zeitschr. f. klin. Med. **54.** 1904. S. 448.
Bergmann, Die chirurg. Behandlung der Hirnkrankheiten.
Bergmann, Über Hirndruck. Arch. f. klin. Chir. **32.**
Bernhardt, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Wien 1881.
Besold, Über zwei Fälle von Gehirntumor bei zwei Geschwistern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **8.**
Bielschowsky, Zur Histologie und Pathologie der Großhirngeschwülste. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. **22.** 1902.
Bielschowsky und **Ungar,** Zur Kenntnis der primären Epithelialgeschwülste der Adergeflechte des Gehirns. Arch. f. klin. Med. **81.**
Bing, Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube. Med. Klin. 1911. S. 207.
Biro, Über Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** S. 213 und **39.** S. 377.
Blühdorn, Die Bedeutung des Trauma für die Ätiologie von Hirntumoren. Diss. Breslau 1909.
Bollinger, Über primäre Aktinomykose des Gehirns. Münchner med. Wochenschr. 1887.
Bonhoeffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.
Borchardt, Diagnostik und Therapie der Geschwulstbildungen in der hinteren Schädelgrube. Ergebn. d. Chir. **2.** 1911.
Borchardt, Technik der Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1911, Nr. 13.
Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
Bostroem, Über die pialen Dermoide. Zeitschr. f. allg. Pathol. 1897.
Bouman, Tumours of the 4th ventricle. Folia neurobiol. 1910. Nr. 5.
Bradford, On certain aneurysm of cerebral vessels. Lancet. 1908.
Bramwell, Intracranial tumours. London 1888.
Bramwell, On the localisation of intracranial tumours. Brain 1899.
Brault et **Loeper,** Trois cas de tumeurs cérébrales à forme psycho-paralytique. Arch. de méd. 1900.
Brissaud, Tumeurs cérébrales in Traité de Méd. par Charcot et Bouchard. **6.** Paris 1894.
Bristowe, Case of tumour of the corpus callos. Brain 1884.
Bruce, Brit. Med. Journ. 1899.
Bruns, Über Tumoren des Balkens. Berliner klin. Wochenschr. 1886.
Bruns, Über Störungen des Gleichgewichts bei Tumoren des Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Bruns, Zur Differentialdiagnose zwischen den Tumoren der Vierhügelgegend und des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. **26.**
Bruns, Klinische Erfahrungen über die Funktion des Kleinhirns. Wiener klin. Rundschau 1896.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1908.

Bruns und **Stölting,** Über Erkrankung des Sehnerven im Frühstadium der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **7.** 1900. S. 89.

Buchholz, Zur Klinik der Carcinome des Zentralnervensystems. Ebenda. **4.** 1898.

Bulsch, Über Operationen in der hinteren Schädelgrube. Arch. f. klin. Chir. **60.** 1908. S. 479.

Büngner, Über allgemeine Neurofibromatosis des Zentralnervensystems. Arch. f. klin. Chir. 1897.

Bychowski, Zur Klinik der Jackson-Epilepsie infolge von extracerebralen Tumoren. Deutsche Zeitschr. f Nervenkrankh. **33.** 1907.

Bychowski, Die allgemeine Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 443.

Campbell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Falle von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** Erg. Heft 1909. S. 33.

Chalvignac, Sur quelques particularités des tumeurs cérébrales chez l'Enfant. Thèse de Paris 1909.

Cassirer und **Mühsam,** Über die Exstirpation eines großen Angiom des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 755.

Chipault, L'état actuel de la chirurgie nerveuse. Paris 1902.

Clairmont, Zur Behandlung des Angioma arteriale racemos. Arch. f. klin. Chir. **85.**

Collier, The false localising signs of intracranial tumours. Brain 1904.

Collins, Gliom in der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897.

Cushing, Some aspects of the pathol. physiology of intracranial tumours. Bost. med. and surg. Journ. 1909. S. 71. The new Journ. of nerv. and mental diseas. 1906.

Cushing, Principles of cerebral surgery. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909 und Lancet 1910.

Cushing, Brain. **33.**

Czihlarz und **Marburg,** Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie. **20.** S. 134.

Dercum, Keen und **Spiller,** Endothelioma of the Gasserian Ganglion. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1900.

Dercum, Three Prefrontal Tumours. The Journ. of nerv. and ment. dis. 1910. S. 465.

Dupré, In Traité de Pathologie mentale par Ballet. Paris 1903.

Duret, Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipit. et du lobe temporo-sphénoid. Rev. neurol. 1903. Nr. 21.

Duret, Les tumeurs de l'éncephale. Paris 1905.

Dutoit, Die neueren Anschauungen über die Genese der Stauungspapille. Med. Klin. 1911. S. 1052.

v. Economo, Jahrb. f. Psychiatrie. **31.** S. 436.

v. Economo, Über dissoziierte Empfindungslähmung bei Ponstumoren. Jahrb. f. Psychiatrie. **32.** S. 107.

v. Eiselsberg und **v. Frankl-Hochwart,** Über operative Behandlung der Tumoren der Hypophysengegend. Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 21.

Erdheim, Über Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatom. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Mathem.-naturwissensch. Abt. **113.** Abt. III. 1904.

Exner und **Böse,** Über experimentelle Exstirpation der Glandula pinealis. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. **107.**

Fachini ref. Rev. neurol. 1909. S. 846.

Finkelnburg und **Eschbaum,** Zur Kenntnis des sog. „Pseudotumor cerebri" mit anat. Befund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** S. 35.

Finkenberg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnose der Gehirntumoren und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902.

Fischer, Die Beziehungen des Hypophysentumors zur Akromegalie und Fettsucht. Frankf. Zeitschr. f. Path. **5.** 1910.

Fraenkel and **Hunt,** Tumours of the ponto-medullo-cerebellar space. Med. Rec. 1903.

v. Frankl-Hochwart, Die Diagnose der Zirbeldrüsentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 1909.

v. Frankl-Hochwart, Die Diagnostik der Hypophysistumoren. Ref. a. d. Budapester intern. med. Kongreß. 1909.

v. Frankl-Hochwart, Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psychiatrie. **30.** 1909.

Friedrich, Mitteilungen zur Pathologie des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **67.** 1902. S. 656 und Verhandl. d. Chir.-Kongr. 1905. **1.** S. 88.

Fuchs, Die Diagnose der Hypophysentumoren. Jahrb. f. Psychiatrie. **26.** 1905. S. 228.

Fürstner, Über operative Behandlung von Großhirngeschwülsten. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. S. 202.

Funkenstein, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Mitteil. a. d. Grenzgeb. 1905. S. 117.

Gallavardin et **Varay,** Étude sur le cancer secondaire du cerveau. Rev. de méd. 1903. S. 441.

Gianelli, Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. Il Policlinico 1897.

Gierlich, Symptomatologie und Differentialdiagnose der Erkrankungen in der hinteren Schädelgrube. Halle a. S. 1910.

Giese, Zur Diagnostik der Balkentumoren. Arch. f. Psychiatrie. **28.** S. 961.

Götzl und **Erdheim,** Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Zeitschr. f. Heilk. 1903.

Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psychiatrie. **47.** 1910.

Grandin, Contribution à l'étude clinique des tumeurs du Nerf acoustique. Thèse de Paris 1910.

Grund, Über diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906.

Hammacher, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Diss. Kiel 1910.

Hart, Ein Fall von Angiosarkom der Glandula pinealis. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 2298.

Hart, Primäre epitheliale Geschwülste des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. **47.** 1909.

Hartmann, Zur Klinik der sogenannten Tumoren des Acusticusstammes. Zeitschr. f. Heilkunde. **23.**

Hartmann, Beitrag zur pathol. Anatomie und Klinik der Geschwülste der Schädelbasis. Journ. f. Psychiatrie. **6** u. **7.**

Hartmann, Beitrag zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psychiatrie. **21.**

Heilig, Über Pigmenterythrocytose der Cerebrospinalflüssigkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. **29.** 1911. S. 95.

Henneberg und Koch, Über zentrale Neurofibromatose und die Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels. Arch. f. Psychiatrie. **36.**

Henneberg, Fehldiagnosen in operativ behandelten Fällen von Jackson-Epilepsie unbekannten Ursprungs und Tumor cerebri. Char.-Ann. **29.**

Henschen, Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube, insbes. des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910.

Higier, Die die Neubildungen des Zentralnervensystems simulierenden Krankheitszustände. Sammlung klin. Vorträge. 1910. Nr. 589.

Hildebrand, Über Kleinhirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1999.

Hildebrand, Beitrag zur Hirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 2273.

Hippel, Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Leipzig 1909.

Hirsch, Über Methoden der operativen Behandlung von Hypophysentumoren auf endonasalem Wege. Arch. f. Laryngologie. **24.** 1. Heft. 1910.

Hoche, Über die bei Hirndruck im Rückenmark auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** S. 420.

Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Ebenda. **34.** S. 185.

Hofmann, Über Aneurysmen der Basalarterien und deren Ruptur als Ursache des plötzlichen Todes. Wiener klin. Wochenschr. 1894. Nr. 44—46.

Hofmeister und **Meyer,** Operierter Tumor des Ganglion Gasseri. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906.

Homburger und **Brodnitz,** Zur Diagnose, chirurg. Behandlung und Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **19.**

Horsley, Brit. Med. Journ. 1910. S. 553 und Neurol. Zentralbl. 1910. S. 1170.

Jackson und **Russel,** Cases of cerebellar tumours. Brit. Med. Journ. 1894.

Jeliffe und **Larkin,** Über ein malignes Chordom mit Symptomen von seiten des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **5.** 1911. S. 590.

Jolly, Über ein Gliom im dorsalen Abschnitt des Pons und der Medulla oblongata. Arch. f. Psychiatrie. **26.**

Jones, Bost. med. Journ. 1909. S. 281.

Josefson, Einige Fälle von lokalisierten Gehirnaffektionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. **42.** 1911. S. 57.

Kafka, Beitrag zur Pathologie des Liquor cerebrospin. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **4.** S. 117.

Kalischer, Berliner klin. Wochenschr. 1899.

Karplus, Zur Kenntnis der Aneurysmen an den basalen Hirnarterien. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. **8.** 1902.

Kaufmann, Beitrag zur Statistik und Kasuistik der metastatischen Tumoren, besonders der Carcinommetastasen im Zentralnervensystem. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1906. Nr. 8.

Knapp, The pathol. diagn. and treatment of intracranial growths. Boston 1891.

Knapp, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Wiesbaden 1905.

Knapp, Fortschritte in der Diagnostik der Gehirntumoren. Münchner med. Wochenschrift 1908.

Kölpin, Multiple Papillome (Adeno-Carcinome) des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 1909.

Krause, Hirnchirurgie. **1.** 1909 und **2.** 1911.

Krause, Chirurgie des Nervensystems in Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschmann. Berlin 1909.

Krüger, Differentialdiagnose der intrapontinen Hirngeschwülste. Diss. Berlin 1909.

Kümmell, Zur Kenntnis der Geschwülste der Hypophyse. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1293.

Ladame, Symptomatologie und Diagnose der Hirngeschwülste. Würzburg 1865.

Laehr, Über Hirntumoren nach Kopfverletzung. Char.-Ann. **28.**

Landau, Das diffuse Gliom des Gehirns. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **5.** 1910. S. 469.

Landau, Über Rückbildungsvorgänge in Gliomen. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. **7.** 1911. S. 351.

Laparsonne et **Cantonet,** Troubles visuels produits par les tumeurs de l'Hypophyse. Arch. d'Ophthalmol. **30.** 1910. S. 65.

Leischner, Zur chirurg. Behandlung von Hirntumoren. Arch. f. klin. Chir. **89.**

Leischner, Zur Chirurgie der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **22.** 1911. S. 675.

Levy-Valensi, Le corps calleux. Paris 1910.

Lewandowsky, Art. Hirntumor in Curschmanns Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1909.

Lewandowsky, Rechtshirnigkeit bei einem Rechtshänder. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. **4.** S. 211.

Lewandowsky, Erfolgreiche Trepanationen ohne Befund. Therapeut. Monatsheft. 1911.

Liepmann, Über die Bedeutung des Balkens beim Handeln. Med. Klin. 1907. Nr. 25 und 26.

Lippmann, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Arch. f. Psychiatrie. **43.** 1908. S. 1143.

Lissauer, Zur Kenntnis der Meningitis carcinomatosa. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 16.

Löwenstein, Zur Kenntnis der Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens. Arb. a. d. Hirnanat. Inst. Zürich. **5.** 1911.

Maas, Multiple Tumoren des Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 37.

Mager, Zur Klinik der vasomotorischen Symptome bei Hirntumoren. Arb. a. d. Wiener neur. Inst. **16.** 1908.

Mann, Über cerebellare Hemiplegie und Hemiathetose. Monatsschr. f. Psychiatrie. **12.** 1902.

Marburg, Die topische Diagnostik der Mittelhirnerkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 533.

Marburg, Hypertrophie, Hyperplasie und Pseudohypertrophie des Gehirns. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der diffusen Hirngliome. Arb. a. Prof. Obersteiners Lab. **13.** 1907.

Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrb. f. Psychiatrie. **27.** 1906, S. 211.

Marburg, Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Zirbeldrüse. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. **17.** 1909. S. 217.

Marinesco, Sur la nocivité de la ponction lombaire dans certains cas des tumeurs cérébrales. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. **41.** 1911. S. 100.

Mayer, Über anatomische Rückenmarksaffektionen in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psychiatrie. **12.** 1894.

Mendel, Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** 1907. S. 158.

Merzbacher, Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. **1.** 1910. S. 285.

Mills, Tumour of the brain localisated by the Röntgen-Rays. The Philadelphia med. Journ. 1902.

Mingazzini, Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del lobo parietale. Riv. sper. di freniatr. **24.** 1899.

Mingazzini, Klinische Beiträge zur Kenntnis der Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.** 1906 u. Arch. f. Psychiatrie. **47.**

Monakow. Über Neurofibromatose der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschrift 1900.

Monakow, Gehirnpathologie II. Aufl.

Monakow, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Gehirn. Ergebn. d. Physiol. **3.** 1904. S. 100.

Müller, Über psychische Störungen bei Geschwülsten und Verletzungen des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.**

Müller, Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22** u. **23.**

Muskens, Encephalomeningitis serosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.**

Naunyn und **Schreiber,** Über Gehirndruck. Leipzig 1881.

Neisser und **Pollack,** Die Hirnpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **18** u. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908.

Niessl-Mayendorf, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren des rechten vorderen Schläfenlappens. Jahrb. f. Psychiatrie. **26.** 1905. S. 13.

Nissen, Zur Klinik der Tumoren der Vierhügelgegend. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901.

Nonne, Über einen Fall vom Symptomenkomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904. S. 169.

Nonne, Über Fälle von benignem Hirnhauttumor usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907.

Nonne und **Holzmann,** Weitere Untersuchungen über den Wert der neueren cytolog.-chemischen und biol. Untersuchungsmethoden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 1909. S. 195.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.

Nothnagel, Ein Fall von Gehirntumor in der Vierhügelgegend. Wiener med. Blätter 1889.

Obernier, Die Gehirngeschwülste. Ziemssen Handb. **11.** 1878.

Oppenheim, Über Hirnsymptome bei Carcinomatose. Char.-Ann. 13. Jahrg.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, 2. Aufl. Wien 1902.

Oppenheim, Beitrag zur Diagnostik des Tumors cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1905.

Oppenheim, Beitrag zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereiche des Zentralnervensystems. Berlin 1907.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluß der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 114.
Oppenheim, Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 338.
Oppenheim und **Borchardt,** Zur Meningitis chronica serosa circumscripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.
Oppenheim und **Krause,** Ein operativ geheilter Tumor des Occipitallappens des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 51.
Pachantoni, Ein großer Tumor der Häute über dem linken Stirnhirn, Journ. f. Psych. u. Neurol. **16.** 1910. S. 221.
Pappenheimer, Über Geschwülste der Glandula pinealis. Virchow-Arch. **200.** 1910. S. 122.
Paton, A clinical study of optic neuritis in its relationship to intracranial tumours. Brain. **32.**
Perot, La cephalée dans les tumeurs de l'Éncephale. Thèse de Paris 1907.
Pfeifer, Ein Fall von ausgedehntem ependymärem Gliom der Hirnhöhlen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **5.**
Pfeifer, Zur Diagnose von Hirntumoren durch Hirnpunktion. Jahrb. f. Psychiatrie. **28.** 1907. S. 323.
Pfeifer, Über psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psychiatrie. **47.** 1910. S. 558.
Phleps, Die diagnostische Verwertung der Schalleitungsveränderungen des Schädels bei intra- und extracraniellen Tumoren. Arch. f. Psychiatrie. **43.** 1907.
Piazza, Ein Fall von Hirntumor. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 1599.
Pick und **Bielschowsky,** Über das System der Neurome und Beobachtungen an einem Ganglioneurom des Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 1911.
Pilcz, Tumor cerebri und chirurg. Eingriff. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. der Med. und Chirur. 1899.
Pötzl und **Raimann,** Jabrb. f. Psychiatrie. **31.** 1910. S. 477.
Poggio, Diagnostic di sede dei tumori intracran. Torino 1910.
Ponfick, Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.
Putnam und **Watermann,** A contribution to the study of cerebellar tumours. Journ. of nerv. and ment. dis. 1906 Mai.
Putnam und **Williams,** On tumours involving the corp. callos. Journ. of nerv. and ment. dis. 1901.
Rach, Über primäre Sarkomatosis der inneren Häute des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilk. 1908. Supplement.
Ranke, Histologisches zur Gliomfrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911.
Raymond, Kyste dermoïde des centres nerv. Rev. neurol. 1904. S. 635.
Raymond, Neurofibrosarkomatose. Rev. neurol. 1904. S. 834.
Raymond und **Français,** Deux cas de pseudotumeurs cérébrales. Rev. neurol. 1909. S. 1522.
Raymond et **Claude,** Les tumeurs de la glande pineale. Acad. de Méd. 1910. 15./3.
Redlich, Zur Kasuistik und Diagnostik der diffusen Geschwulstbildungen der Pia mater des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psychiatrie. **26.** 1905.
Redlich, Über diffuse Hirnrindenveränderungen bei Hirntumoren. Arb. a. Prof. Obersteiners Lab. **15.** 1907.
Redlich, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.** 1909.
Redlich, Über die Pathogenese der psychischen Störungen bei Hirntumoren. Jahrb. f. Psychiatrie. 1910.
Redlich, Psychische Störungen bei organischen Hirnkrankheiten in Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg.
Redlich und **Bonvicini,** Über den Mangel der Wahrnehmung der Blindheit. Wien 1908.
Reh, Über das Verhalten der Reflexe bei Hirntumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1904. S. 182.
Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** 1905.

Reichardt, Über die Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mit der Wage. Jena 1906.

Reichardt, Über Hirnschwellung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **8,** 1.

Rezek, Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. **5.** 1897.

Rhein, The Symptomalogy and Pathology of Tumours of the Pituitary Body. Ref. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1910. S. 612.

Rindfleisch, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.**

Rosenbach, Über einen intraventricularen Hirntumor mit Areflexie der Cornea. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 2168.

Rosenblath, Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.**

Rosenthal, Pseudotumor cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. 7. 1911. S. 163.

Ruckert, Ein Stirnhirntumor unter dem Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 1248.

Rühle, Ein Fall von Hirntumor bei Paralysis progr. Zentralbl. f. Nerv. 1909. S. 233.

Sachs, Some notes on the diagnosis and the resultats of surgical treatment of cerebellar tumours. Med. Rec. 1905. S. 533.

Sänger, Über Hirnsymptome bei Carcinomatose. Neurol. Zentralbl. 1901.

Sänger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 47 u. Gesellsch. deutscher Nervenärzte 1910.

Sänger, Über die Areflexie der Cornea. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 66.

Sano, Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. Arb. a. d. neurol. Inst. in Wien. **17.** 1909. S. 159.

Schäfer, Die Funktionen des Gehirnanhangs (Hypophysie cerebri). Bern 1911.

Schick, Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden 1910.

Schmidt, Zur genauen Diagnose der Kleinhirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1898.

Schnitzler, Zur Symptomatologie der Hypophysentumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41.** 1911. S. 279.

Scholz, Mitt. a. d. Grenzgeb. **16.**

Schüller, Die Diagnose der Hirntumoren. Med. Klin. 1909.

Schüller, Röntgendiagnostik der Hirntumoren. Vorgetragen a. d. 3. Tag d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. Wien. ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1057 u. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1909. S. 896 u. ff.

Schüller, Sellare Palliativtrepanation und Punktion des 3. Ventrikels. Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 182.

Schütz, Beitrag zur Kenntnis der metastatischen diffusen Sarkomatose der Häute. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909.

Schultze, Hirntumor und Unfall. Med. Klin. 1909. Nr. 39.

Schupfer, Sui tumori del corpo calloso e del corno d'Ammone. Riv. sperim. di Fren. **25.** 1899.

Schupfer, Ein Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** 1908. S. 63.

Schuster, Über psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.

Schwarz und **Bertels,** Über Meningitis carcinomatosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. **42.** 1911. S. 84.

Seiffer, Über die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Beihefte z. Med. Klin. 1907.

Siebenmann, Über die zentrale Hörbahn und ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **29.** 1896.

Siefert, Über die multiple Carcinose des Zentralnervensystems. Münchner med. Wochenschrift 1902. S. 826 u. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1903. S. 720.

Siefert, Über Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1904.

Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1908.

Slonitzky, Valeur sémiologique de l'Épilepsie Bravais-Jacksonienne dans les tumeurs cérébrales. Thèse de Paris 1907.

Souques, Des troubles auditifs dans les tumeurs cérébrales. Rev. neurol. 1904. S. 727.
Souques, Tumours cérébrales. Rev. neurol. 1908. S. 1250.
Spiller, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909 u. 1910.
Starr, Tumours of the brain in the children. Med. News 1886.
Starr, Hirnchirurgie. Deutsch von Weiß. 1894.
Starr, The results of surgical treatment of brain tumours. Journ. of nerv. and ment. dis. 1903, Juli.
Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste des N. acusticus. Zeitschr. f. Heilk. **21.** 1900.
Stewart, Rev. of Neurol. and Psych. 1909 und Diagnose der Nervenkrankheiten, deutsch von Hein. 1910. S. 436 u. ff.
Stewart und **Holmes**, Symptomatology of cerebellar tumours. Brain 1904.
Störk, Melano-Sarcomatosis der Pia mater. Wiener klin. Wochenschr. 1904.
Sträußler, Zur Symptomatologie und Anatomie der Hypophysenganggeschwülste. Arb. a. d. Prager psych. Klin. Berlin 1908.
Ströbe, Entstehung und Bau der Gehirngliome. Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. **18.**
Stursberg, Zur Kenntnis der metast.-diffusen Sarkom. der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.**
Trocmé, De la thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'Éncephale. Thèse de Paris. 1909.
Ulrich, Über einen Tumor im rechten Temporalhirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **40.** 1910.
Valkenburg, Tumor in der Marksubstanz der motorischen Zone. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 593.
Valobra, I tumori del mesencephalo. Torino 1910.
Velhagen, Zur Klinik der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Fortschritte d. Med. 1909. Nr. 7.
Verocay, Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. z. allg. Path. u. path. Anat. **48.** 1910.
Vorkastner, Hirntumor im höheren Lebensalter. Char.-Ann. **33.** 1909.
Wagener, Die Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Char.-Ann. **34.** 1910.
Walton, The operability of brain tumours. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 174.
Weber, Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankung einer Kleinhirnhemisphäre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.** 1905. S. 478.
Weber, De quelques altérations du tissu cérébrale dues à la présence des tumeurs. N. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905, 1906, 1907 u. 1911.
Weber und **Schultz**, Zwei Fälle von Pseudotumor mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23.** 1908. Erg.-Heft, S. 212.
Weil, Die operative Behandlung der Hirngeschwülste. Halle a. S. 1903.
Weinland, Über einen Tumor der Vierhügelgegend und über die Beziehungen der hinteren Vierhügel zu Gehörsstörungen. Arch. f. Psychiatrie. **26.**
Weisenburg, Diagnosis of tumours and other lesions in the cerebello-pontile angle. Journ. of Amer. Med. Assoc. **1.** 1900 u. 1909. 14/5.
Weisenburg, Tumours of the third Ventricle. Brain. **33.** 1910. S. 236.
Wendenburg, Ein Tumor des rechten Hinterhauptlappens mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909. S. 428.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.
Widal und **Abrann**, Cytodiagnostic du cancer des centres nerveux. ref. Rev. neurol. 1909. S. 75.
Wilbrand-Sänger, Die Neurologie des Auges. **3.** 2. Hälfte. 1906.
Wohlwill, Über gleichzeitiges Vorkommen von Hirngliom und Sarkom. Mitt. a. d. Hamb. Krankenh. 1910.
Wollenberg, Ein Fall von Hirntumor mit Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Arch. f. Psychiatrie. **31.**
Würth, Ein Beitrag zur Histologie und Symptomatologie der Balkentumoren. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1903.
Zappert, Der Hirntuberkel im Kindesalter. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. **16.** 1909. S. 79.
Ziehen, Zur Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren. Med. Klin. 1909. Nr. 1.
Zingerle, Zur Symptomatologie der Geschwülste des Balkens. Jahrb. f. Psychiatrie. **19.** 1900.

Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems.

Von
Rich. Henneberg-Berlin.

I. Der Cysticercus cellulosae.

Der Cysticercus cellulosae ist die geschlechtslose Jugendform des hakentragenden Bandwurmes, der Taenia solium. (Die Finne der Taenia saginata, die Rinderfinne, ist beim Menschen noch nicht mit Sicherheit[1]) nachgewiesen worden.) Die Schweinefinne findet sich am häufigsten im Muskelbindegewebe des Hausschweines, doch wurde der Parasit auch beim Wildschwein, Schaf, Hund, Katze, Ratte und Affen gefunden. Borchmann wies neuerdings darauf hin, daß er auch beim Reh nicht selten vorkommt.

Beim Menschen stellt der Cysticercus cellulosae den bei weitem am häufigsten Hirnparasiten dar. Der Wurm entwickelt sich aus den in den Magen gelangten Eiern der Taenia solium. Unter der Einwirkung des Magensaftes werden die Taenienembryonen frei, dringen in die Blut- oder Lymphbahn ein und gelangen auf diesem Wege in die verschiedenen Organe, wo sie anscheinend durch aktive Bewegcng aus den Capillaren in das Gewebe eindringen. Die Entwicklung bis zur Finne dauert ca. $2^1/_2$ bis 4 Monate.

In der Mehrzahl der Fälle, besonders in solchen, in denen nur 1 oder wenige Cysticerken sich im Körper vorfinden, dürfte die Infektion durch den Genuß nicht gekochter Feld- und Gartenfrüchte (Düngung mit menschlichen Fäkalien) stattfinden. In selteneren Fällen kommt eine Selbstinfektion zustande. Bei Personen, die eine Taenia solium beherbergen, können reife Proglottiden durch Brechbewegungen in den Magen geraten. (Der Patient Sterns erbrach Bandwurmteile.) Durch Unreinlichkeit können namentlich auch bei Geisteskranken (Koprophagie) Eier der beherbergten Taenie in den Mund gelangen. Die Selbstinfektion stellt aber zweifellos den selteneren Infektionsmodus vor, da nur selten das gleichzeitige Vorhandensein von Cysticerken und einer Taenia solium bei ein und derselben Person nachgewiesen werden konnte (Brecke, Pichler, Roth und Iwanoff, Minor, Rautenberg, de Renzi, Parona, Krüdener, Osterwald, Stern). Für die relative Seltenheit der Autoinfektion dürfte auch die Tatsache sprechen, daß an manchen Orten (Berlin, Leipzig), in denen die Taenia solium in den letzten

[1]) Rinderfinnen wurden beim Menschen im Gehirn von Arndt, von Bitot und Sabrazes, und Völkers im Auge gefunden. Diese Befunde sind jedoch nach Mosler und Peiper nicht einwandfrei, da es sich um Mißbildungen von Cyst. cell. gehandelt haben kann.

Jahren überhaupt nicht mehr beobachtet wurde, Cysticerken noch relativ häufig gefunden werden. Die Tatsache läßt sich in dem Sinne deuten, daß auf dem Lande die Taenia solium noch häufiger vorkommt, und die Eier derselben mit den ländlichen Erzeugnissen in die Stadt gelangen. Allerdings handelt es sich bei dieser Annahme lediglich um eine Vermutung.

Die Verbreitung des Cysticercus cellulosae, beziehungsweise der Taenia solium, ist eine sehr ungleichmäßige. In der englischen, amerikanischen und französischen Literatur findet man nur spärliche Arbeiten über das Vorkommen des Cysticerkus beim Menschen. In Amerika soll es sich nach Diamond in Fällen von Cysticerkose in der Regel um eingewanderte Deutsche handeln, auch Goodlife betont die Seltenheit des Parasiten in der Neuen Welt. Die Seltenheit des Cysticerkus in den betreffenden Ländern scheint in erster Linie von dem Umstand abhängig zu sein, daß in jenen Gegenden rohes oder schwach geräuchertes und gepökeltes Schweinefleisch nur selten gegessen wird. In Ländern, in denen Schweinefleisch von dem größten Teil der Bevölkerung überhaupt nicht gegessen wird (Orient), erklärt sich das Fehlen der Taenia solium und des Cysticerkus ohne weiteres.

Aber auch schon in den verschiedenen Teilen Deutschlands ist die Häufigkeit des Cysticerkus eine sehr verschiedene. Während in Berlin zu Zeiten bis zu 2 Proz. der sezierten Leichen mit Cysticerken behaftet waren, und in Breslau 1880 bis 1903 ein Fall von Gehirncysticerkus auf 146,5 Sektionen kam (Jacoby), fand man in München bei 14000 Sektionen nur zweimal Cysticerken (Bollinger). Schließlich hat die Häufigkeit des Cysticerkus in den letzten Dezennien eine so konstante und wesentliche Abnahme erfahren, daß man berechtigt ist, den Cysticercus cellulosae, bzw. die Taenia solium, als einen aussterbenden Parasiten des Menschen zu betrachten. In Berlin (Benda) und Leipzig (Bahrdt) ist eine Taenia solium in den letzten Jahren nicht mehr beobachtet worden, auch in Finnland ist der Parasit sehr selten (Sievers). Diese Abnahme des Parasiten findet ihre Ursache anscheinend in verschiedenen Momenten. Die Einführung der Fleischschau, die Trichinenfurcht des Publikums und die bessere Unterbringung der Schweine sind wahrscheinlich gleichzeitig wirksam gewesen. Auf Rechnung des letzteren Faktors ist die starke Abnahme der Cysticerkose bei den Schweinen zu setzen. In Preußen kam 1876—92 1 finniges Schwein auf 305 gesunde, 1899 1 auf 2102, in Berlin 1883 1 auf 166, 1902 1 auf 3333.

Das Seltenerwerden des Cysticerkus beim Menschen hat sich besonders deutlich an den Sektionsergebnissen in Berlin erkennen lassen. Zu Rudolphis († 1832) Zeiten fand man in 2 Proz. der sezierten Leichen Cysticerken. Auch noch in den 60er Jahren schätzte Virchow die Häufigkeit des Parasiten auf 2 Proz. In den folgenden Jahren war jedoch die Abnahme unverkennbar. 1875 fanden sich Cysticerken in 1,6 Proz., 1881 in 0,5 Proz. der Leichen. Orth hat neuerdings weitere Zahlen bekannt gegeben und auf die fortdauernde Abnahme des Cysticerkus hingewiesen. 1882 fanden sich 0,26 Proz., 1898 0,2 Proz., 1900 0,15 Proz., 1903 0,16 Proz. der Leichen in der Charité mit Cysticerken infiziert. (Für Hamburg gibt neuerdings Simmonds 0,025 Proz. an.)

Noch deutlicher beweisen die Mitteilungen Hirschbergs über die Häufigkeit der Augenfinne in Berlin das allmähliche Aussterben des Cysticerkus als Parasit des Menschen. Während in den Jahren 1853—1885 auf ca. 1000 Augenkranke ein Fall von Augencysticerkus kam, ist seit 1895 ein derartiger Fall in Berlin überhaupt nicht vorgekommen.

Die Zahlen, die Virchow und Orth mitgeteilt haben, sind, wie Orth hervorhebt, nur von bedingtem Wert. Sie beziehen sich nicht auf die sezierten Gehirne, sondern auf die Gesamtzahl der Sektionen. Die Gehirne wurden aber bei weitem nicht bei allen Sektionen untersucht.

Der Umstand, daß überhaupt nur der Gehirncysticercus berücksichtigt wurde, dürfte eine wesentliche Fehlerquelle nicht darstellen. Der Cysticerkus wird bei weitem am häufigsten im Gehirn gefunden, und Fälle, in denen Cysticerken in der Haut und in der Muskulatur ihren Sitz haben, das Hirn jedoch völlig verschonen, scheinen selten zu sein. Doch sind insofern die angeführten Zahlen noch zu beanstanden, als sie nicht in Rechnung ziehen, ob es sich in den einzelnen Fällen um lebende oder abgestorbene Parasiten handelt.

Die Lebensdauer des Cysticerkus scheint in der Regel eine ziemlich begrenzte zu sein. Wir finden sehr häufig abgestorbene und verkalkte Cysticerken, ohne daß wir in der Lage wären zu behaupten, daß äußere Bedingungen das Absterben der Parasiten veranlaßt hätten. Es scheint sich

also um ein physiologisches Absterben der Schmarotzer zu handeln. Die in klinischer Hinsicht nicht unwichtige Frage, in welchem Lebensalter in der Regel das Absterben eintritt, vermögen wir zurzeit nicht mit einiger Sicherheit zu beantworten.

Stich schätzte auf Grund nur sehr wenig beweiskräftiger Beobachtungen, die sich auf Hautcysticerken bezogen, die Lebensdauer der Cysticerken auf 3 bis 6 Jahre. So war von Sendler konstatiert worden, daß im Verlauf von 3 Jahren sich bei einem Manne die Zahl der fühlbaren Hautcysticerken von 40 auf 6 vermindert hatte. Die Angaben Stichs finden sich in der Literatur vielfach zitiert. Es liegt jedoch auf der Hand, daß zum wenigsten der Cysticerkus im Gehirn oft ein viel höheres Alter als 6 Jahre erreicht. Beweiskräftig für diese Annahme sind jedoch nur Fälle, in denen klinisch lange Jahre hindurch zerebrale Symptome bestanden und in denen bei der Sektion lebende Cysticerken aufgefunden wurden, die im Hinblick auf ihre Lokalisation das Krankheitsbild bedingt haben mußten. So betrug in einem von Zenker mitgeteilten Falle die Krankheitsdauer und das Alter des Cysticerkus 17 Jahre. (Lewin schätzte sie auf 10—12, Küchenmeister auf 15—20, Stoess auf 33 Jahre.) Eine derartig lange Lebensdauer bei einem in einem gewissen Entwicklungsstadium verharrenden parasitären Wurme kann nicht befremden. Wir wissen, daß eingekapselte Trichinen beim Menschen noch nach über 30 Jahren lebend angetroffen wurden (Zenker) und daß Echinokokkusblasen ein ähnliches Alter erreichen können. Immerhin dürfte der Cysticerkus auch im Gehirn sehr oft bereits nach einigen Jahren zum Absterben kommen, das nicht seltene Vorkommen von verkalkten Cysticerken auch bei jüngeren Personen weist darauf hin.

Das Absterben der Cysticerken bedeutet nun für den die Parasiten beherbergenden Patienten vielfach oft nicht einen besonderen Gewinn. Eine Resorption der Chitinmembranen findet anscheinend nur sehr langsam statt, die Reste des Parasiten schrumpfen und imprägnieren sich mit Kalksalzen. Die Kapsel wird kernarm und fibrös. In diesem Stadium dürften die Cysticerken jahrzehntelang unverändert bleiben, und wir besitzen keine Anhaltspunkte für eine Abschätzung des Alters derselben. Von derartigen abgestorbenen Cysticerken können nun noch dauernd Reizerscheinungen ausgehen. In den Ventrikeln kann dadurch chronische Ependymitis und Hydrocephalus bedingt werden. In den Häuten, namentlich an der Hirnbasis, aber auch in der weichen Rückenmarkshaut (s. u.) können die Reste abgestorbener Cysticerken zu schweren progressiven Entzündungen führen. Der Umstand, daß in solchen Fällen die Parasitenreste nicht durch Abkapselung unschädlich gemacht werden, bedarf einer besonderen Erklärung. Es drängt sich die Vermutung auf, daß in solchen Fällen noch ein weiteres die Entzündung unterhaltendes Moment hinzukommt. Man könnte an eine dauernde Toxinproduktion der abgestorbenen Massen denken. Daß die Cysticerken ein Toxin produzieren, wurde bereits mehrfach, u. a. von Marchand angenommen. Näher scheint uns die Vorstellung zu liegen, daß es sich in den in Rede stehenden Fällen um eine sekundäre Infektion mit unbekannten Entzündungserregern handelt. Diese werden vielleicht bei der Einwanderung der Parasiten von diesen mitgeschleppt. Eine Stütze für eine derartige Annahme darf man wohl in der neuerdings von Mehlhose gemachten Beobachtung erblicken, die dahin geht, daß der Inhalt der Cysticerken- (auch der Echinokokken)blasen keineswegs steril ist, sondern Mikroorganismen verschiedener Art enthält. Diese Mikroorganismen bringen den Parasiten anscheinend zum Absterben und führen dann zu chronischer Entzündung in seiner Umgebung. Denkbar ist freilich auch, daß das entzündete Gewebe in der Umgebung des Parasiten einen günstigen Boden für die Ansiedelung irgendwelcher zufällig im Blut kreisender Mikroorganismen bildet.

Eine Statistik, die Cysticerkenreste mitberücksichtigt, gibt naturgemäß

über die Häufigkeit des parasitären Wurmes zu einer bestimmten Zeit keinen exakten Nachweis. Im Jahre 1904 wurden im pathologischen Institut der Charité bei 1408 Sektionen in 3 Fällen Gehirncysticerken gefunden. In allen 3 Fällen handelte es sich nun um verkalkte Cysticerkenreste, die Personen, bei denen sie gefunden wurden, hatten in zwei Fällen das 70. Lebensjahr überschritten, in dem dritten Fall handelte es sich um eine 58jährige Person. In allen drei Fällen konnte die Infektion mit Taenieneiern also schon vor Jahrzehnten stattgefunden haben, zu einer Zeit, als der Cysticercus noch ein häufiger Parasit war. Einen Schluß auf die Häufigkeit, mit der der Parasit zurzeit auftritt, erlauben die Befunde somit nicht.

Immerhin muß auch zurzeit noch der Cysticerkus als ein in manchen Gegenden des nördlichen und östlichen Deutschland (Berlin, Halle, Leipzig,

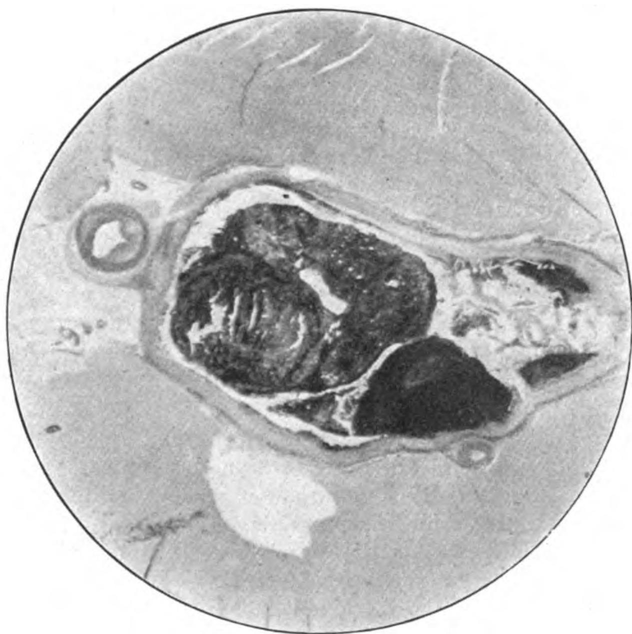


Abb. 149. Verkalkter Cysticerkus der Pia. Endarteriitis der der Kapsel anliegenden Gefäße.

Breslau) relativ häufig vorkommender Parasit bezeichnet werden. In der psychiatrischen und Nervenklinik der Charité kam in dem Jahrzehnt 1897—1907 durchschnittlich in jedem Jahr ein Fall zur Beobachtung, in dem die Ansiedelung von Cysticerken im Gehirn ein schweres und schließlich den Tod herbeiführendes Gehirnleiden bedingt hatte. Daneben wurde noch in einer Reihe von Fällen Cysticerken als zufälliger Befund konstatiert. Marchand sah im Verlauf von 4 Jahren (1901—1904) 8 tödlich ausgehende Fälle.

Im Gegensatz zu der Lokalisation der Finnen beim Schwein, wo der Hauptsitz das intramuskuläre Bindegewebe ist, scheint beim Menschen der Cysticerkus sich am häufigsten im Gehirn anzusiedeln. Nach Dressel handelt es sich in 82 Proz. der Fälle um Gehirncysticerken. Allerdings ist dabei nicht außer acht zu lassen, daß im Gehirn der Parasit sich am leichtesten auffinden läßt und ein einzelner Cysticerk, der in der Muskulatur eine

völlig bedeutungslose Affektion darstellt, im Gehirn sich leicht klinisch bemerkbar macht und unter Umständen eine tödliche Krankheit bedingen kann.

Der **Sektionsbefund** bei Gehirncysticerken ist ein recht verschiedener. Am häufigsten handelt es sich um einige abgestorbene Parasiten in der Pia, seltener in der Hirnsubstanz, von Erbsen- bis Bohnengröße. Ihr Aussehen ist ein unrein weißes oder gelbes. Auf dem Durchschnitt ist die Kalkeinlagerung bereits makroskopisch zu erkennen. Die graurötliche Kapsel ist angefüllt mit einer weißen krümeligen Masse. Sitzen die Parasiten in der Pia, so drängen sie sich in die Hirnsubstanz ein oder liegen in den Furchen, beim Abziehen der Hirnhaut bleiben sie als knopfförmige oder polypöse Gebilde an der Pia hängen. Gefärbte Schnitte (Abb. 149) lassen erkennen, daß der abgestorbene Parasit aus einer feinkörnigen, durch Hämatoxylin blauschwarz gefärbten Masse besteht, der gröbere Konkretionen und Schollen (gelegentlich auch Cholestearintafeln) beigemengt sind. Die Bindegewebskapsel ist kernarm, außen liegt ihr ein lockeres, zellreiches Bindegewebe an. Hier finden sich oft reichlich Plasmazellen (Papadia u. a.). Riesenzellen können fehlen. Das

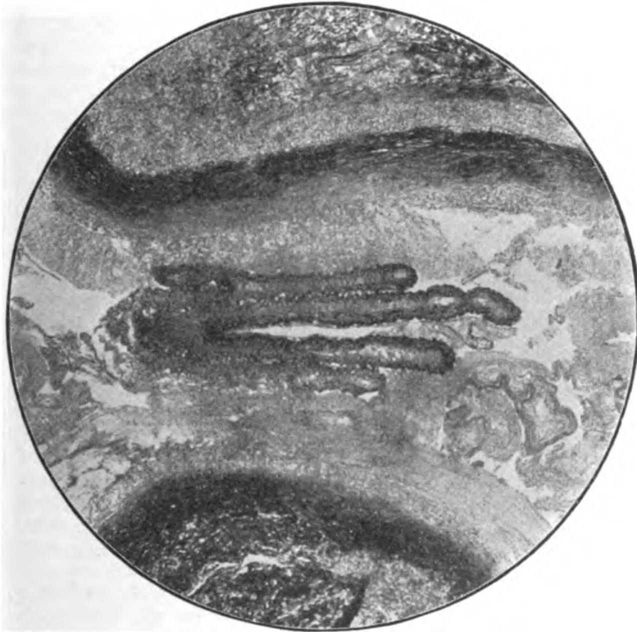


Abb. 150. Cysticerkenreste in Form von gekerbten Bändern und amorphen Schollen. Kapsel mit einer sehr derben, fibrösen mittleren Schicht (v. Giesonsche Färbung).

anliegende Hirngewebe ist sklerosiert, der dichte Gliafilz ist von kernarmen Bindegewebsfasern durchzogen. In anderen Fällen vermißt man die Kalkimprägnation. Der Parasit stellt eine schwach färbbare amorphe Masse dar. Stellenweise erkennt man Reste der Cysticerkenmembranen, die auf dem Querschnitt als strukturlose und glasige Bänder erscheinen, aber die eigenartige Buckelung, die die Cuticula in älteren Cysticerken aufweist, noch mehr oder weniger deutlich erkennen lassen (Abb. 150).

Jugendliche, noch nicht deutlich abgekapselte Cysticerken dürften in der Regel bei der Sektion übersehen werden. Relativ frühzeitig kommen solche Fälle zur Sektion, in denen die Invasion eine derartig massenhafte ist, daß der Exitus bald eintritt. Ein derartiger Fall ist von Preobraschensky und Jacobsohn beschrieben worden. Das betreffende Hirn war von mehreren Tausend hanfkorn- bis erbsengroßen Blasen durchsetzt, die vorwiegend in der Rinde und in der Pia saßen. Auf Grund der klinischen Tatsachen muß man annehmen, daß das Alter der Parasiten zur Zeit der Sektion ca. 1 Jahr betrug. In diesem Stadium ist die Kapsel (Abb. 151 nach einem Präparat Jacobsohns) noch zart und oft ungleichmäßig ausgebildet. Stellenweise besteht sie

lediglich aus wenigen Bindegewebsfibrillen mit vereinzelten Kernen. An anderen Stellen läßt sie bereits eine deutliche Schichtung erkennen. Dem Parasiten liegt eine schmale zellreiche Zone an, die aus spindeligen, epitheloiden usw. Elementen besteht, aber noch keine Riesenzellen enthält, nach außen folgt eine kernarme fibröse Schicht, die nach außen hin etwas lockerer und kernreicher wird. Auf diese Weise kommt eine dreifache Schichtung zustande,

Was die Genese der Kapselwand anbelangt, so hat Jacobsohn[1]) ausgeführt, daß die Kapselwand des Cysticerkus (ebenso wie die des Distomum pulmonale) in der Regel aus der Gefäßwand hervorgehe. Er nimmt an, daß die Parasiten in kleinen Gefäßen (Arterien oder Venen) stecken bleiben und diese bei ihrem weiteren Wachstum ausdehnen. Die Kapsel würde somit eine aneurysmatische Erweiterung des Gefäßes darstellen. Diese Annahme Jacobsohns gründet sich darauf, daß eine große Ähnlichkeit zwischen dem Bau der geschichteten Kapselwand und einer Gefäßwand bestehen, daß verstopfte Gefäße in die Kapselwand einmünden, ferner auf das, wenn auch spärliche Vorkommen von elastischen Fasern in der Kapselwand.



Abb. 151. Junger Cysticerkus im Marklager des Großhirns. Dünne fibröse Kapsel. Nach einem Präparate Jacobsohns.

Diese Auffassung Jacobsohns dürfte nur sehr seltenen Fällen gegenüber zu Recht bestehen. Es muß zunächst auffallen, daß man neben den Parasiten niemals Blut oder Thromben findet. Ebensowenig lassen sich ischämische Erweichungen in der Nachbarschaft der Cysticerken nachweisen, die man erwarten müßte, wenn es sich um Gefäßverlegungen durch den Parasiten handelte. Des weiteren haben Experimente an Tieren ergeben, daß die jungen Cysticerken zunächst frei im Gewebe liegen und erst im späteren Stadium eine Kapsel erhalten. Ventrikelcysticerken und Augenfinnen zeigen in der Regel keine Kapselbildung. Offenbar vermögen die jungen Cysticerken das Gewebe, insonderheit auch die Gefäß- bzw. Capillarwandung zu durchdringen. Die Ähnlichkeit der Kapseln mit Gefäßwandungen ist unseres Erachtens nur eine äußerliche.

[1]) Vorher haben schon Mosler und Peiper behauptet, daß der Cysticerkus zuweilen in dem Aneurysmensack einer Arterie sitze, diese Annahme dürfte auf einer falschen Deutung der weiter unten beschriebenen Befunde von an Arterien haftenden Cysticerkenkapseln basieren.

Es handelt sich um eine entzündliche Gewebsneubildung, wie sie auch in der Umgebung anderer Fremdkörper, z. B. auch um Blutungen stattfindet. Je nach dem Grad des Reizes, den der Cysticerkus auf seine Umgebung ausübt, kommt es bald zur Bildung eines kernarmen fibrösen Gewebes, bald zu stärkerer infiltrativer Entzündung.

Ältere Hirncysticerken können eine erhebliche Größe erreichen. Wir beobachteten eine etwas unregelmäßige, aber nicht racemose Blase im Fuß der I. Stirnwindung, deren Durchmesser ca. 3 cm betrug. Die nähere Untersuchung ergab folgenden Befund: Die Cyste ist in die Hirnsubstanz selbst eingebettet, die anliegenden Windungen sind zerstört, nirgends jedoch erweicht oder in höherem Maße sklerosiert. Der untere Rand der Cyste nähert sich dem Ventrikel bis auf 1 cm. Der Hohlraum ist innen mit einer weißen, dünnen Haut ausgekleidet, diese umgibt eine rötliche bis 1 mm dicke Zone.

Im mikroskopischen Präparat erscheint das Hirngewebe in der Umgebung der Kapsel nur wenig verändert, es ist stellenweise etwas locker und mit sehr weiten Gefäßen durchsetzt. An einer kleinen Stelle finden sich wenig zahlreiche Körnchenzellen. Die Kapsel läßt 3 Schichten erkennen, die nicht überall in gleicher Weise ausgebildet sind. Die äußerste Schicht besteht aus einem sehr kernreichen Granulationsgewebe mit zahlreichen weiten Gefäßen. Plasmazellen finden sich stellenweise zahlreich. Es folgt eine fast gleich dicke Schicht, die aus kernarmem Bindegewebe besteht. Nach innen schließt sich eine weitere, dem Parasiten unmittelbar anliegende Schicht an, die aus Zellen sehr mannigfaltiger Form besteht. Es handelt sich stellenweise ganz vorwiegend um spindelförmige Elemente, die in dichter Lage radiär zur Parasitenwand stehen. An anderen Stellen handelt es sich vorwiegend um runde und epitheloide Elemente. In dieser Schicht liegen sehr zahlreiche Riesenzellen. Diese bilden häufig eine fast kontinuierliche Lage, indem eine Riesenzelle sich an die andere reiht. Sie liegen der Parasitenhaut unmittelbar an, stellenweise in einer fast homogenen, schwach gefärbten (van Gieson) amorphen Masse. Die sehr protoplasmareichen Zellen enthalten bis ca. 100 Kerne, die einen zentralen Haufen bilden. Die Parasitenhaut läßt deutlich drei Schichten erkennen. Die Cuticula zeigt nur ganz flache Erhebungen, abgesehen von ganz groben Faltungen. Sie läßt stellenweise deutlich zwei Schichten erkennen, die äußere zeigt eine sehr feine nur bei Immersion erkennbare radiäre Streifung, so daß der Eindruck eines Haarbesatzes zustande kommt. Die Parenchymschicht hat die Kernfärbung nicht angenommen, die äußere Schicht derselben ist mehr braunrot, die innere mehr hochrot gefärbt, letztere zeigt ein lockereres Gefüge als die äußere. Quer- und längsgetroffene Kanäle finden sich in beiden.

Die Kapsel zeigt an anderen Stellen einen von dem beschriebenen abweichenden Bau insofern, als an Stelle der die Riesenzellen enthaltenden Schicht sich eine bald schmale, bald breite Schicht findet, die aus dicht gedrängt liegenden Kernen und Fibrin besteht. Die Kerne zeigen vielfach Zerfall. Im ganzen zeigt diese Schicht das Bild eines eitrigen Exsudats. In den den Parasiten anliegenden Windungen findet man auch in größerer Entfernung noch Gefäße mit starker kleinzelliger Infiltration der Adventitia. Auch Plasmazellen finden sich an den Gefäßen oft reichlich.

Andere Fälle von nicht abgestorbenen Cysticerken zeigten ein etwas abweichendes Bild. Die Riesenzellen können spärlich und klein sein. Zwischen Kapselwand und Parasitenhaut kann sich ein schlecht färbbares amorphes Exsudat finden. Die Blase kann stellenweise zusammenfallen. Es kann dann zu einer Verklebung oder Verwachsung der Innenflächen der Membran kommen, so daß auf dem Querschnitt Bänder erscheinen, die beiderseits von einer Cuticula begrenzt sind. Die Cuticula zeigt oft eine starke Buckelung bzw. Einkerbung der Oberfläche. Die sich zwischen den Einkerbungen erhebenden Prominenzen sind halbkugelig oder lappig und zeigen eine stark lichtbrechende Kontur. Liegen die Cysticerken in der Pia (Abb. 149), so beteiligt sich diese an der Kapselbildung. Man findet gelegentlich eine hochgradige kleinzellige Infiltration des pialen Gewebes, die sich namentlich auch auf die Gefäßwandungen erstreckt. Die der Kapsel anliegende Hirnsubstanz zeigt nur sehr selten tiefgreifendere Veränderungen. Bei jungen Cysticerken vermißt man reaktive Veränderungen fast völlig. In der Umgebung älterer Blasen findet sich eine meist nur wenige Millimeter breite Zone, in der sich infiltrative Entzündung, Erweichung, Atrophie oder Sklerose konstatieren läßt.

Auf die anatomischen Besonderheiten, die der sogenannte Cysticercus racemosus, die basale und spinale Cysticerkenmeningitis und die Ventrikelcysticerken bieten, wird weiter unten eingegangen werden.

Das Krankheitsbild, das durch die Invasion von Cysticerken in das Gehirn bedingt wird, ist ein sehr mannigfaltiges. Im allgemeinen läßt sich nur sagen, daß in der Regel das Krankheitsbild einer organischen Hirn-

affektion vorliegt, das nur sehr wenig Charakteristisches und nichts Pathognomonisches darbietet. Wenn wir von rindenepileptischen Anfällen absehen, fehlen sehr häufig ausgesprochene dauernde Herdsymptome, eine Erscheinung, die im Gegensatz zu andersartigen herdförmigen Hirnaffektionen bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch bezeichnet werden kann.

Der Symptomenkomplex ist abhängig von der Menge der eingewanderten Parasiten, von dem Entwicklungsstadium derselben, von ihrer Lokalisation, von den Gehirnveränderungen (sekundäre Infektion), die sie bedingen, und schließlich anscheinend auch von einem individuellen Faktor, d. h. von der Reizbarkeit des Gehirns einem Fremdkörper gegenüber, wie ihn der Cysticerkus darstellt.

Im Interesse der Diagnostik und einer systematischen Besprechung der Symptomatologie erscheint es zweckmäßig, die durch die Gehirncysticerkose bedingten Symptomenkomplexe in Gruppen zu sondern.

Griesinger teilte auf Grund der im Vordergrund stehenden klinischen Erscheinungen die von ihm beobachteten und aus der Literatur zusammengestellten Fälle in folgende Gruppen. 1. Fälle, die symptomlos verliefen, oder in denen die wenigen vorhandenen Symptome nicht mit Sicherheit auf den Parasiten bezogen werden konnten. 2, Fälle, die klinisch als Epilepsie imponierten, ohne daß tiefergreifende psychische oder anderweitige Störungen neben den Krampfanfällen bestanden. Dieser Gruppe subsumiert Griesinger einmal Fälle, in denen vereinzelte epileptische Insulte in Erscheinung traten, der Tod jedoch nicht von den Anfällen abhängig war; sodann Fälle, in denen der Tod im Status epilepticus eintrat, bzw. infolge eines schweren cerebralen Symptomenkomplexes (Coma), der sich im Anschluß an Anfälle entwickelte. 3. Fälle, in denen neben Epilepsie tiefgreifende psychische Störungen bestanden, die als Manie, vages Delirium, Verworrenheit, Stumpf- und Blödsinn in Erscheinung traten. 4. Fälle, in denen chronische Geisteskrankheiten ohne Epilepsie vorlagen; in mehreren Fällen bestanden neben denselben motorische und sensitive Störungen. 5. Fälle, in denen weder Geisteskrankheit noch Epilepsie vorlag, sondern Erscheinungen von Hirnreizung oder Torpor bestanden.

Eine Durchsicht der von Griesinger zusammengestellten Kasuistik läßt vielen Fällen gegenüber den Verdacht aufkommen, daß das gekennzeichnete Krankheitsbild nicht oder nicht ausschließlich von den bei der Sektion gefundenen Cysticerken abhängig war. Mit bezug auf Gruppe 4 macht denn auch bereits Griesinger die Bemerkung, daß in mehreren Fällen wohl noch anderweitige Ursachen zur Entstehung der Psychose mitgewirkt hätten. Jedenfalls haben unsere Kenntnisse über die Folgeerscheinungen herdförmiger Hirnaffektionen — wir können den Cysticerkus denselben zurechnen, wenn wir von den Ventrikelcysticerken absehen — seit den Untersuchungen Griesingers so erhebliche Fortschritte gemacht, daß die Einteilung Griesingers, die sich im wesentlichen auf Allgemeinsymptome bezog, zurzeit nicht mehr zweckdienlich erscheinen kann. Sato[1]) hat daher kürzlich lediglich auf Grund der Lokalisation der Parasiten das Beobachtungsmaterial in folgende 3 Gruppen zerlegt: 1. Cysticerken an den Häuten des Gehirns und in der Rinde des Großhirns. 2. Cysticerken in den Ventrikeln. 3. Cysticerken an der Gehirnbasis und im Kleinhirn.

Unseres Erachtens empfiehlt es sich nicht, bei der Einteilung einem Einteilungsprinzip streng zu folgen, sondern folgende Gruppen zu bilden:

1. Fälle, in denen die Cysticerken symptomlos bestanden und einen zufälligen Sektionsbefund darstellen.

2. Fälle, in denen ein cerebrales oder psychisches Krankheitsbild bestand, in denen jedoch die Symptome nicht ohne weiteres als abhängig von den Cysticerken bezeichnet werden können.

3. Fälle, in denen klinisch anscheinend eine genuine Epilepsie vorlag.

4. Fälle, in denen klinisch Rindenepilepsie im Vordergrunde stand.

5. Fälle, in denen Cysticerken ein einzelnes anderweitiges Herdsymptom (bzw. Symptomenkomplex) dauernd bedingten.

6. Fälle, in denen ganz vorwiegend psychische Störungen bestanden.

7. Fälle von basaler Cysticerkenmeningitis.

8. Cysticerken im Seitenventrikel, im III. und IV. Ventrikel.

9. Cysticerken am Rückenmark und die spinale Cysticerkenmeningitis.

Es bedarf nicht der Ausführung, daß sich nicht alle Fälle von Gehirncysticerken dieser Gruppierung fügen. Der Umstand, daß die Cysticerken sehr oft in Mehrzahl vorhanden sind, macht eine Einteilung, die allen Fällen gerecht wird, überhaupt unmöglich. Es sei ferner hervorgehoben, daß in allen Fällen dem ausgesprochenen Symptomenkomplex eine Zeitlang sehr unbestimmte Krankheitserscheinungen wie Kopfschmerz, Schwindel, Reizbarkeit, allerlei nervöse Beschwerden voraufgehen können. In dieser Phase dürfte in der Regel das Leiden verkannt und die Diagnose auf eine funktionelle Störung gestellt werden.

Eine Durchsicht der in der Literatur niedergelegten Kasuistik des Gehirncysticerkus — dieselbe gehört infolge des Seltenerwerdens des Parasiten größtenteils schon der älteren Literatur an —, ergibt, daß man früher sehr oft psychische und cerebrale Symptome ohne hinreichende Begründung auf Cysticerken bezog, die bei der Sektion sich vorfanden. Bei der Häufigkeit des Gehirncysticerkus (bis zu 2 Proz. der Sektionen ergab einen positiven Befund) wurden naturgemäß auch häufig neben anderweitigen Gehirnveränderungen Cysticerken gefunden. Darauf gründete sich dann die Ansicht, daß die Anwesenheit von Cysticerken im Gehirn zu allerlei Hirnkrankheiten disponiere. Man glaubte z. B., daß die Cysticerken bei ihren Wanderungen durch das Hirngewebe gewisse Veränderungen hinterließen, die den Ausgangspunkt für Gehirnerkrankungen bilden könnten. Zurzeit wissen wir, daß derartige Annahmen irrtümlich waren und eine kritische Durchsicht der Literatur ergibt auch keine Anhaltspunkte für eine derartige Wirkungsweise des Parasiten. Ein Hirnabsceß[1]) ist z. B., soweit wir sehen, niemals im Zusammenhange mit einem Cysticerkus beobachtet worden, was auffallend erscheinen könnte, da Vereiterung von Hautcysticerken gelegentlich (Förster, Rosenbach, Gürsky) vorkommt. Nicht ganz von der Hand zu weisen ist vielleicht ein Zusammenhang von Hirnblutung und Cysticerkus, Hämorrhagien finden sich öfter als Todesursache bei Gehirncysticerkose erwähnt, so z. B. von Klob, Zenker, Siebs. Da Cysticerken Gefäßwandveränderungen — dieselben werden weiter unten besprochen werden — bedingen, nach Ansicht mancher Autoren sogar Aneurysmen veranlassen können, wäre ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Cysticerkus und Blutung, bzw. Erweichung immerhin denkbar (Erweichungen lagen in den Fällen von Rosenblath und Meyer-Westfeld vor).

---

[1]) Die eitrige Meningitis, die in dem Falle Jacobys bestand, dürfte wohl als eine Folge des vorgenommenen Operationsversuches aufzufassen sein.

Überhaupt ist bei der Beurteilung des Zusammenhanges eines cerebralen Leidens mit einem vorgefundenen Cysticerkus Vorsicht geboten. Die Durchsicht der Kasuistik legt die Vermutung nahe, daß die Toleranz Gehirncysticerken gegenüber eine sehr verschiedenartige sein kann. Fälle, in denen Cysticerken auch in erheblicher Anzahl und Größe gefunden wurden, die klinisch sich nicht bemerkbar gemacht hatten, sind oft veröffentlicht worden (vgl. u. a. Griesinger, l. c. S. 422). Andererseits gibt es Fälle, die gradezu als perniziös bezeichnet werden können, Fälle, in denen Cysticerken an ziemlich indiffferenter Stelle ein schweres Hirnleiden und den Tod bedingten. In einem Falle, über den Manasse berichtete, wurde nach einem Krankeitsverlauf von 48 Stunden durch einen weinbeergroßen Cysticerkus des linken Thalamus der Tod bedingt. Es bestanden folgende Symptome: Niesanfälle, Kopfschmerz, Hemiparese links, dann auch rechts, Fehlen der Patellarreflexe, Schluckstörungen. Merkel berichtete über einen Fall, in dem ein einzelner bohnengroßer Cysticerkus im Mark der linken Kleinhirnhemisphäre den Exitus herbeigeführt hatte. Allerdings bestand Hydrocephalus, Ependymitis und Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung des Parasiten. Soltmann fand bei einem ca. einjährigen Kind 4 Cysticerken im Hirn. Klinisch lag vor: Pupillenstarre, Mydriasis, Strabismus, Erbrechen, Anfälle von Bewußtlosigkeit, leichte klonische Zuckungen, Koma. Wir beobachteten in der Charité eine 22jährige Frau, die mit beginnender Schwangerschaft unter dem Bilde eines nicht lokalisierbaren Tumor cerebri erkrankte und schließlich im Koma zugrunde ging, ohne daß ausgesprochene Herderscheinungen sich geltend machten. Die Sektion ergab einen abgestorbenen, über kirschkerngroßen Cysticerkus im rechten Thalamus opticus und einen macerierten Foetus, im übrigen nichts bemerkenswertes. Welche Rolle der Cysticerkus in dem Krankheitsfalle spielte, ist schwer zu beurteilen. Man muß annehmen, daß unter irgendwelchen nicht zu übersehenden individuellen Bedingungen unbedeutende herdförmige Veränderungen des Hirnes deletäre Wirkungen ausüben. Wir haben wiederholt Fälle beobachtet, die eine derartige Annahme nahelegen. Die große individuelle Verschiedenheit des Gehirnes Giftwirkungen gegenüber ist bekannt. Man muß sich vorstellen, daß auch einer herdförmigen Veränderung im Hirn gegenüber eine sehr verschiedene Reizbarkeit des Hirnes, die von individuellen Bedingungen abhängig ist, vorkommt. Unter diesen Voraussetzungen wäre es sehr wohl denkbar, daß auch in dem erwähnten Falle der Cysticerkus als ätiologischer Faktor bei der Entwicklung des Hirnleidens wirksam war, wenn es auch unwahrscheinlich ist, daß er die alleinige Ursache desselben bildete.

Die ältesten Beobachtungen von Gehirncysticerkose (Rumler 1588, Panarolus 1650) beziehen sich auf Fälle von Cysticerkenepilepsie. 1862 veröffentlichte Griesinger seine grundlegende Arbeit über diesen Gegenstand. Er macht noch keinen scharfen Unterschied zwischen genuiner Epilepsie und Rindenepilepsie, seine Ausführungen lassen jedoch erkennen, daß er das Vorkommen beider Anfallsformen bei Gehirncysticerkose kennt. Als charakteristisch für die Cysticerkenepilepsie hält Griesinger einen rasch progressiven Verlauf und die Häufigkeit eines Überganges in einen tödlichen Status epilepticus, ein solcher trat in der Hälfte der von ihm zusammengestellten Fälle von Epilepsie bei Cysticerkose ein. Die Ursachen für den perniziösen Verlauf der Cysticerkenepilepsie glaubte Griesinger in einem raschen Wachstum der Parasiten sehen zu müssen. Des weiteren erachtete Griesinger folgende Momente hinsichtlich der Diagnose für bedeutungsvoll: Unwahrscheinlichkeit einer anderen Hirnaffektion, Beginn der Epilepsie in höherem Alter (über 40) und das Fehlen von Lähmungserscheinungen im Beginn des Leidens. Auf Grund dieser Anhaltspunkte stellte Griesinger in einem Falle die richtige Diagnose. Es handelte sich um einen Fall von Status hemiepilepticus, der etwas Charakteristisches nicht bot, und wir müssen heute sagen, daß die Diagnose nur zufällig eine zutreffende war, denn wir wissen, daß dieses Krankheitsbild unter den verschiedensten Bedingungen zustande kommen kann, namentlich auch ohne das Zugrundeliegen einer nachweisbaren Läsion des Hirnes. Neben Anfällen, die der gewöhnlichen Epilepsie — nicht selten handelt es sich auch um petit-mal-

artige Zustände ohne Krampfsymptome — entsprechen und solchen vom Typus der Jacksonschen Epilepsie (nicht so selten kommen verschiedene Anfallsformen bei ein und demselben Patienten zur Beobachtung) kommen bei der Gehirncysticerkose atypische Krampfzustände sehr mannigfaltiger Art vor. Auch diese Anfälle können als pathognomonisch keineswegs bezeichnet werden, sie kommen bei organischen Hirnaffektionen anderer Art nicht so selten vor, z. B. bei Tumoren der hinteren Schadelgrube. Es handelt sich bald um koordinierte, unwillkürliche Bewegungen, bald um (bisweilen lange anhaltende) Zuckungen einzelner Muskelgruppen, besonders der Kopf- und Halsmuskulatur.[1]) Auch Anfälle von Zittern, Schluchzen und Singultus werden beobachtet (Oppenheim). Die Krampferscheinungen, die bald mit, bald ohne Bewußtseinsstörungen einhergehen, zeigen hinsichtlich ihrer Lokalisation und ihrer Intensität auch in ein und demselben Falle bisweilen eine große Mannigfaltigkeit. In dem Falle z. B., den Fischer kürzlich veröffentlichte, waren die Anfälle einem beständigen Wechsel unterworfen. Die verschiedenen Arten der Anfälle traten in Serien auf, und zwar so, daß innerhalb einer Serie nur Anfälle des gleichen Typus vorkamen, ein Typus schwand dauernd, wenn ein neuer einmal aufgetreten war. (Fischer glaubt, das der Wechsel der Anfälle abhängig war von den Veränderungen [Abkapselung] der Parasiten oder von einer Lokomotion derselben.) Derartige hysteriforme Anfälle kombinieren sich gelegentlich mit rein hysterischen Symptomen und mit Anfällen von völlig hysterischem Charakter. Dies war z. B. der Fall bei dem soeben erwähnten Patienten Fischers. Es liegt auf der Hand, daß dadurch Krankheitsbilder entstehen, die sich sehr leicht einer richtigen Beurteilung entziehen.

Während früher es als ein häufiges Vorkommnis galt, daß genuine Epilepsie durch eine Invasion von Cysticerken in das Gehirn bedingt wird, finden sich in der neuen Literatur nur spärliche Angaben über Cysticerkenepilepsie. In der Monographie Binswangers wird der Cysticerkus bei Besprechung der Ätiologie der Epilepsie überhaupt nicht erwähnt. Es hat den Anschein, daß man früher die Häufigkeit der Cysticerken-Epilepsie überschätzt hat. Man gelangt zu dieser Annahme, auch wenn man berücksichtigt, daß die Häufigkeit des Parasiten außerordentlich abgenommen hat. Ein großer Teil der früher schlechthin als Epilepsie bezeichneten Fälle dürfte zurzeit als symptomatische Epilepsie erkannt werden, doch ist zuzugeben, daß typische epileptische Anfälle lange Zeit hindurch das einzige Symptom einer bestehenden Hirncysticerkose sein kann. Eine Diagnose dürfte in solchen, immerhin seltenen Fällen nicht möglich sein. In anderen Fällen dürfte es sich lediglich um zufällige Cysticerkenbefunde bei Epileptischen gehandelt haben.

Wahrscheinlich haben sich früher viel häufiger Epileptische mit Cysticerken infiziert und zwar infolge ihrer Lebensführung — nicht so selten findet sich vermerkt, daß es sich um Alkoholisten handelte — infolge ihrer Demenz und mit dieser in Zusammenhang stehenden Unsauberkeit. Nicht selten finden sich denn auch in den mitgeteilten Krankengeschichten Anhaltspunkte für die Auffassung, daß die Cysticerken akquiriert wurden, als die Epilepsie bereits bestand,

Ein Patient Moltschanoffs, ein Potator strenuus, litt z. B. bereits

[1]) Reich bezog einseitige Krämpfe der äußeren Kehlkopfmuskulatur auf einen kleinen verkalkten Cysticerkus in der Gegend des Operculum frontale.

an allgemeinen Krämpfen, als er an Jacksonscher Epilepsie erkrankte, diese führte wiederum zu allgemeinen Krämpfen und Status epilepticus mit tödlichem Ausgang. Es fanden sich 13 Cysticerken im Hirn. In dem Falle Giannis handelt es sich um ein neuropathisches Individuum, das bereits seit Kindheit an typischen epileptischen Krämpfen und Dämmerzuständen litt; der Tod erfolgte im Status epilepticus. Es fanden sich zahlreiche nicht verkalkte Cysticerken in der Hirnrinde. Die Annahme des Autors, daß diese bereits in der Kindheit vorhanden waren und das Leiden bedingten, ist wenig wahrscheinlich.

Dürfte so in manchen Fällen ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Cysticerkus und genuiner Eplepsie nicht bestanden haben, so ist man doch nicht berechtigt, das Vorkommen von genuiner Epilepsie bei Cysticerkose überhaupt zu bezweifeln. Jedenfalls wird man eine gewisse angeborene oder erworbene Disposition bei den durch die Anwesenheit von Cysticerken im Gehirn epileptisch gewordenen Individuen annehmen müssen, denn Fälle, in denen Gehirncysticerken nicht zur Epilepsie führten, sind keineswegs selten. Heredität und Alkoholismus dürften dabei in erster Linie in Frage kommen. Die Annahme liegt nahe, daß bei einem derartig disponierten Individuum die epileptische Veränderung, die der genuinen Epilepsie zugrunde liegt, durch die Anwesenheit der Cysticerken im Gehirn hervorgerufen wird. Derartige Fälle sind von Henneberg u. a. mitgeteilt worden. Eine Möglichkeit, solche Fälle ohne weitere Anhaltspunkte mit einiger Sicherheit zu erkennen, liegt kaum vor. Immerhin wird man an Cysticerkenepilepsie denken müssen, wenn die Epilepsie spät auftritt, ätiologische Momente wie Lues, Arteriosklerose, Trauma, Alkoholismus usw. nicht vorliegen und eine Verschlechterung in Schüben sich geltend macht.

In nicht seltenen Fällen liegen übrigens die Verhältnisse so, daß zu einer anscheinend genuinen Epilepsie bei Gehirncysticerkose sich im weiteren Krankheitsverlauf anderweitige cerebrale Symptome, insbesondere Herderscheinungen hinzugesellen, oder es bestehen von vornherein solche neben Anfällen vom Typus der genuinen Epilepsie, in solchen Fällen wird man allerdings nicht mehr von genuiner Epilepsie reden. Hingewiesen sei schließlich noch einmal auf Fälle, in denen bei einem anscheinend gesunden Individuum plötzlich allgemeine Krämpfe auftreten und rasch den Exitus herbeiführen (Griesinger, Marchand u. a.)

Viel durchsichtiger liegen in der Regel die Verhältnisse in Fällen, in denen der Cysticerkus das Krankheitsbild der **Rindenepilepsie** bedingt. Griesinger berichtete bereits 1862 über einen sehr charakteristischen derartigen Fall und zog aus demselben den Schluß, daß die Gegend des Parazentrallappens einen Einfluß auf die Bewegung des Beines habe. Später sind derartige Fälle oft mitgeteilt worden u. a. neuerdings von Posselt und Maydl, Broca-Waquet, Léon u. a. Irgendwelche Besonderheiten bieten die Fälle von Cysticerken-Rindenepilepsie nicht.[1]) Die Diagnose wird selten mit einiger Sicherheit gestellt werden können, am ehesten noch in solchen Fällen, in denen Hautcysticerken (Posselt, Oppenheim, Grünstein u. a.) oder eine Taenia solium auf die Ätiologie des Leidens hinweist. Im Gegensatz zu den Fällen von Jacksonscher Epilepsie, denen ein Tumor zugrunde liegt, verlaufen die durch Cysticerken

---

[1]) Neuritis optica wird in solchen Fällen (und in Fällen von Cysticerkenèpilepsie) in der Regel vermißt, sie kommt fast nur in solchen Fällen von Cysticerkose vor, in denen es zur Entwicklung eines Hydrocephalus gekommen ist.

bedingten Fälle meist wenig stark progressiv. Bisweilen sind aber die Fälle von Cysticerkenrindenepilepsie gerade durch einen perniziösen Verlauf ausgezeichnet. Wir beobachteten einen 57jährigen früher stets gesunden Mann, der plötzlich an Status hemiepilepticus erkrankte und in wenigen Tagen, nach ca. 100 Anfällen, zugrunde ging. Bei der Sektion fand sich ein einziger Cysticerk im Fuß der I. Stirnwindung. Die Anfälle begannen in diesem Falle nicht im Bein, sondern im Facialisgebiet. Man muß annehmen, daß das dem Parasiten unmittelbar anliegende Beinzentrum sich an den allmählich zunehmenden Reiz gewöhnt hatte, so daß die weiter entfernt liegenden Zentren lebhafter auf die Reizwirkung reagierten.

In manchen Fällen stellen sich neben rindenepileptischen Anfällen früher oder später allgemeine Krampfanfälle ein (Parona, Posselt u. a.).

Wie schon Griesinger hervorgehoben, ruft der Cysticerkus nur selten dauernde cerebrale Ausfallssymptome hervor. Es hängt dies offenbar damit zusammen, daß die Blasen relativ selten im Hirngewebe selbst sitzen und letzteres mehr verdrängen als zerstören. Hierdurch erklärt es sich, daß dauernde Hemiplegie (Askanazy), Hemianopsie usw. bei Cysticerkose nur äußerst selten vorkommen. Öfters sind dagegen aphasische Symptomenkomplexe beobachtet worden. Sie sind bedingt durch Cysticerken, die sich in der Fossa Sylvii ansiedeln und die anliegende Hirnrinde in großer Ausdehnung zerstören. Geelvink sah motorische Aphasie, Askanazy sensorische. In dem intra vitam durch Hirnpunktion diagnostizierten Falle Pfeiffers bestand corticale sensorische Aphasie, rechtseitige ideokinetische Apraxie, Dyspraxie der linken Hand und ganz geringe rechtsseitige Hemiparese. Komplizierte Symptomenkomplexe lagen auch in den Fällen von Reinhard und A. Pick vor, es handelte sich u. a. um optisch motorische Störungen (Störungen der Tiefenlokalisation), die auf ein besonderes Betroffensein der Parietallappen zu setzen waren. Hier sei auch der Fall Hartmanns erwähnt, in dem Aphasie durch Astereoskopie bestand (Diagnose durch Lumbalpunktion).

Was die Therapie der Cysticerkenrindenepilepsie anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, daß manche Fälle zu Heilung tendieren (Oppenheim, Grünstein). Diese hat zur Voraussetzung, daß der bzw. die Parasiten absterben und durch Abkapselung unschädlich gemacht werden. Allerdings wird oft auch der abgestorbene Parasit weitere Anfälle bedingen. Man wird daher einen operativen Eingriff nicht lange hinausschieben dürfen, um so weniger, als der Patient stets durch einen Status epilepticus bedroht erscheint. Exstirpationen von Cysticerken aus der motorischen Region sind mehrfach ausgeführt, so in den Fällen von Mikulicz-Tietzen, Maydl, Fischer, Troje, Krause, Broca-Waquet. Eine dauernde Heilung wurde in der Regel nicht erzielt, offenbar weil nur ein Teil der Parasiten entfernt wurde.[1]) In solchen Fällen wird man zu der üblichen Behandlungsmethode seine Zuflucht nehmen, denn daß, wie de Renzi behauptet, langdauernde Gaben von Extract. filicis maris von Wirkung sind, dürfte sich schwerlich bestätigen.

Psychische Störungen sind in Fällen schwererer Gehirncysticerkose in der Regel vorhanden. Es handelt sich um Zustandsbilder, die nichts Charakteristisches bieten und auch bei anderen organischen Gehirnaffektionen

---

[1]) Auch in dem Fall von Pfeiffer (sensorische Aphasie usw. durch Cysticerken in der Fossa Sylvii) wurde durch die Operation nur ein vorübergehender Erfolg erzielt.

vorkommen. So beobachtete Martinotti und Tirelli neben Epilepsie agitierte „Melancholie, bzw. Tobsucht“, Black Manie und Demenz, Liebscher halluzinatorische Erregung mit Größenideen und apathischen Zuständen, Zivieri, Katatonie und Demenz, Preobranschensky halluzinatorische Verwirrtheit mit Wahnbildung, Hoppe u. a. paralyseähnliche Krankheitsbilder. In den meisten derartigen Fällen dürfte der Nachweis, daß die psychischen Störungen Begleiterscheinungen einer gröberen Hirnläsion sind, leicht zu führen sein. Doch kommen auch Fälle vor, in denen im wesentlichen das Bild einer funktionellen Psychose besteht. Die Beurteilung der vorliegenden Kasuistik ist dadurch erschwert, daß in vielen Fällen die Möglichkeit besteht, daß es sich um Geisteskranke handelte, die sich erst während des Bestehens der Psychose mit Cysticerken infizierten.

Bereits Ulrich wies auf den Zusammenhang zwischen Geisteskrankheit, Unreinlichkeit und Gehirncysticerkose hin. Wendt berichtete über einen Geisteskranken, der nicht selten seinen Kot verschluckte. Die Sektion ergab im Hirn über 30 Cysticerken, im Darm eine Taenia solium; über einen ähnlichen Fall berichtete Hebold. In dem angedeuteten Sinne ist auch das gelegentliche Zusammentreffen von Dementia paral. und Gehirncysticerkose zu beurteilen. So beschrieben Ferarini und Paoli einen Fall von Dementia paral. bei einem 40jährigen Manne. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Hirnrinde und zahlreiche Cysticerken in der Pia und im Hirn. Es ist jedoch auch sehr wohl möglich, daß durch Cysticerken ein Krankheitsbild hervorgerufen wird, das die wesentlichen Züge einer Dementia paral. trägt (Mettke, Gonzales).

Nur sehr selten sind Fälle beobachtet worden, in denen bereits die Invasion zahlreicher Tänienembryonen in das Hirn zu einem psychischen und cerebralen Krankheitsbild führten. Am überzeugendsten ist der Fall Ottos. Die betreffende Patientin, deren Hirn bei der Sektion von ca. 400 kleinen Cysten durchsetzt gefunden wurde, erkrankte akut mit Kopfschmerz, Schwäche, hochgradiger Unruhe, der bald ein mehrtägiger soporöser Zustand folgte. Danach erholte sich die Patientin zunächst vorübergehend, dann entwickelte sich eine remittierend verlaufende Psychose, deren Symptome: Delirien, heftige Erregungszustände, Apathie, Angst, Vergeßlichkeit waren. Der Tod trat sehr plötzlich ein.

Fälle, in denen das Krankheitsbild einer funktionellen Psychose im Vordergrund stand, teilten mit Meschede (dämonomanische, chronische Paranoia) Gianni (Verfolgungswahn mit Halluzinationen), Henneberg, Girandet und Becoulet (melancholisches Krankheitsbild, in einem anderen Fall: Depression, später Erregung), Williams („Manie“). (In mehreren Fallen bestanden allerdings neben dem psychischen Symptomenkomplex epileptische Anfälle.)

Eine Prädilektionsstelle für die Ansiedelung von Cysticerken bildet die Hirnbasis. Die in diese Gruppe gehörigen Fälle bieten in mehrfacher Hinsicht ein besonderes Interesse. Die Cysticerken, die sich an der Hirnbasis entwickeln, zeigen sehr oft einen besonderen Habitus, sie bedingen schwere meningitische und arteriitische Veränderungen und dadurch ein Krankheitsbild, das besonders auch in differentialdiagnostischer Hinsicht manches Interessante bietet.

Fälle von **basaler Cysticerkenmeningitis** finden sich in der Literatur in der Regel unter der Bezeichnung: **Cysticercus racemosus** veröffentlicht. Der Cysticerkus zeigt an der Hirnbasis, sobald er eine größere Ausdehnung gewinnt, in der Regel eine eigenartige Wachstumsart, die so abweichend von der gewöhnlichen Konfiguration der Cysticerkenblasen ist, daß Virchow, der diese Form zuerst 1860 beschrieb, Bedenken trug, die Gebilde als Cysticerkenblasen anzusprechen; er bezeichnete sie daher als Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Zenker wies 1882 in einem derartigen Gebilde einen Finnenkopf vom Bau des Skolex des Cysticercus cellulosae nach und schuf die Bezeichnung: Cysticercus racemosus. Daß

die in Rede stehenden Gebilde der Taenia solium angehören, ist seit Zenkers Untersuchungen nicht mehr in Zweifel gezogen worden. In einem Falle Bitots soll es sich allerdings um den Cysticerkus der Taenia saginata gehandelt haben. An dem vorgefundenen Kopf fanden sich keine Haken und kein Rostellum. Eine völlige Beweiskraft besitzt diese Beobachtung jedoch nicht, da die Möglichkeit vorliegt, daß es sich in dem Falle um eine Anomalie oder um eine Degeneration eines Cysticerkus der Taenia solium gehandelt hat. Jedenfalls steht die Beobachtung Bitots völlig vereinzelt da.

Nach Zenker, der sich auf 15 vorwiegend aus der Literatur zusammengestellte Fälle bezieht, stellt der Cysticercus racemosus eine Form des Cysticercus cellulosae dar, die durch abnorme Größe und Form ausgezeichnet ist. Er findet sich am häufigsten in den Subarachnoidealräumen der Hirnbasis, seltener an der Konvexität und in den Ventrikeln. Zenker gibt folgende Einteilung der zu beobachtenden Formen, sie bezieht sich auf unwesentliche Abstufungen der Formentwickelung. Buchtige Formen, die im wesentlichen noch den Charakter einer einfachen Cyste tragen, mehrblasige Formen, die einzelnen Blasen hängen durch kürzere oder längere, meist kollabierte Verbindungsstücke zusammen, azinöse Formen, in denen es zur Bildung von Sekundärblasen kommt, die der Hauptblase mit einem Hals aufsitzen, traubige Formen, in denen solche Ausstülpungen dicht nebeneinander stehen (Abb. 152). Häufig kombinieren sich die genannten Formen, so daß sehr komplizierte, verzweigte Gebilde zustande kommen können, die eine Länge bis zu 20 cm, nach Heller bis zu 25 cm erreichen können. Zweckmäßig ist es, nur die großen Formen als Cysticercus racemosus zu bezeichnen. Für die buchtigen Exemplare empfiehlt Marchand die Bezeichnung lobatus, für die mit Nebencysten: multilocularis.

Die abnorme Größen- und Formentwickelung des Cysticercus racemosus beruht nach Zenker nicht auf einer passiven Ausdehnung der Blasen infolge von Diffusionsvorgängen, sondern auf einem abnormen Wachstum des lebenden Wurmes. Jedenfalls ist eine Vorbedingung für dasselbe, daß der Cysticerkus nicht nach allen Richtungen abgekapselt ist und einen Spielraum für seine Entwickelung findet. In den weiten Subarachnoidealräumen an der Basis des Hirnes findet sich daher die razemose Form am häufigsten, Andeutungen einer razemosen Gestaltung sieht man jedoch auch häufig bei Cysticerken der Konvexität und der Ventrikel; die Abbildung Griesingers läßt z. B. eine sehr buchtige Form an der Konvexität erkennen. Jedenfalls weist das gewöhnliche Vorkommen des Cysticercus racemosus an der Basis darauf hin, daß in erster Linie mechanische Verhältnisse die abnorme Form hervorrufen. Der Cysticerkus durchwuchert die präformierten Hohlräume an der Hirnbasis und paßt sich deren Gestalt an. Schrumpfungen der durch den Entzündungsprozeß neugebildeten Bindegewebszüge werden weitere Einschnürungen und Deformierungen zur Eolge haben. Es würde sich somit weder um eine Mißbildung, noch um eine Degenerationsform, sondern um eine mechanisch bedingte Wachstumsanomalie bzw. um eine Anpassung an besondere Raumverhältnisse von seiten des Parasiten handeln. Es bleibt jedoch zweifelhaft, ob in ausreichender Weise unter dieser Annahme die Wachstumsanomalie zu erklären ist. Man findet nämlich auch schon bei kleinen Exemplaren eine sehr ausgesprochene razemose Form. So fanden wir ein ca. 2 cm langes Exemplar, das eine völlig baumförmige Verzweigung zeigte; andererseits sieht man auch gar

nicht selten Cysticerken von gewöhnlicher Form und Größe an der Hirnbasis, während gelegentlich auch in den Ventrikeln Cysticerken gefunden werden, die eine razemose Form wenigstens andeutungsweise zeigen. (Nach Virchow und Marchand soll wie beim Echinokokkus auch beim Cysticerkus eine echte Blasenproliferation vorkommen, es sollen in der Wandung der Blasen sich Tochterblasen bilden können, die später nach außen oder nach innen vorwachsen. Durch neuere Untersuchungen wird diese Annahme, soweit wir sehen, nicht gestützt.)



Abb. 152. Racemoser Cysticerkus an der Hirnbasis.
Nach einem Befunde Goldsteins.

Im Sinne einer Degeneration wurde der Umstand gedeutet, daß in den Cysticerkenblasen um so seltener die Auffindung eines Kopfes gelingt, je mehr sie den razemosen Typus aufweisen. Es ist jedoch zu beachten, daß die Auffindung des Kopfes in den vielverzweigten Gebilden, die sich selten vollständig aus dem stark verdickten Gewebe der Arachnoidea herauspräparieren lassen, sehr erschwert ist und ein Kopf sich leicht der Feststellung entzieht. Es kommen übrigens auch Cysticerken von normaler Form vor, die einen Kopf vermissen lassen (Acephalocysten). Nach einigen Autoren soll dem Cysticercus racemosus das Exkretionssystem fehlen (Bitot, Sabrazès), auch dies wurde als der Ausdruck einer Degeneration aufgefaßt. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Auch wir konnten sogar in den stark regressiv veränderten Parasitenmembranen ein Kanalsystem leicht nachweisen.

Ein neuropathologisches Interesse gewinnt der Cysticercus racemosus dadurch, daß er an der Hirnbasis eine chronische Entzündung der Hirnhaut hervorruft, von der im wesentlichen die klinischen Erscheinungen abhängig sind. Bereits Virchow hob hervor, daß die Arachnoides in der Umgebung der „Traubenhydatiden" eine verdickte und fast sehnige Beschaffenheit zeige. Die Veränderungen sind besonders über dem Pons, in den Kleinhirnbrückenwinkeln und in der Umgebung des Chiasmas ausgesprochen.

Der makroskopische Befund der basalen Cysticerkenmeningitis ist ein eigenartiger und kann unter Umständen selbst einen erfahrenen Obduzenten irreführen. Die zusammengefallenen Parasitenblasen können derartig von fibrösen Massen überdeckt sein, daß sie ohne Präparation nirgends erkennbar sind. In einem von uns beschriebenen Fall wurde die anatomische Diagnose Arachnitis chronica fibrosa et gummosa gestellt und unter dieser Bezeichnung befand sich das Präparat längere Zeit in der Sammlung der Klinik. Auch Rosenblath, Wollenberg u. a. betonen die Ähnlichkeit, die der Befund in einem Falle mit einer schweren syphilitschen Meningitis zeigte. Eine totale Überwucherung der Cysticerken, wie sie in mehreren nnserer Fälle vorlag, ist übrigens ein ungewöhnlicher Befund. In der Regel findet man bei der basalen Cysticerkenmeningitis wenigstens an manchen Stellen frei zutage tretende Blasen oder Teile von solchen.

Eine genauere Kenntnis der feineren anatomischen Veränderungen, die sich bei der Cysticerkenmeningitis vorfinden, haben wir erst in neuerer Zeit, insbesondere durch die Untersuchungen von Rosenblath, Askanazy, Szcybalsky, Henneberg, Schob u. a. gewonnen.

Rosenblath fand die Pia in der Umgebung der abgestorbenen Cysticerken stark infiltriert und reich an braunem Pigment. Die Wandungen der Arterien waren sehr verdickt. In der Adventitia fanden sich diffuse Infiltrationen mit Rundzellen und knötchenförmige, tuberkelähnliche Bildungen, in deren Zentrum der Rest eines Cysticerkus nachweisbar war. Die Verdickung der Intima hatte nicht selten fast zum Verschluß selbst größerer Arterien geführt.

In dem von Askanazy untersuchten Falle fand sich eine hochgradige Arachnitis, chron. fibrosa an der Hirnbasis mit eingelagerten Cysticerken und an der Art. fossa Sylvii knollige Stränge von derber Konsistenz, die sich aus der Gefäßwandung selbst entwickelt zu haben schienen. Ähnliche periarteriale Knotenbildungen fanden sich auch an anderen Hirnarterien. Die Veränderungen ließen zunächst den Verdacht. daß eine Periarteriitis gummosa vorliege, aufkommen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Knoten aus einem neugebildeten, von Rundzellen reichlich durchsetzten Bindegewebe bestehen, das sich zu einer besonderen Bindegewebskapsel verdichtet, die einen mehr oder weniger regressiv veränderten Cysticerkus umgibt. Die Adventitia der Arterien beteiligt sich an der Kapselbildung. Die Gefäße zeigen des weiteren an den betroffenen Stellen das typische Bild der Arteriitis obliterans mit Neubildung einer Muscularis und Elastica. Der Innenfläche der Kapsel lagen zahlreiche Riesenzellen an, bisweilen lagen diese zwischen spindelförmigen und epitheloiden Zellen verstreut. Ähnliche Befunde erhoben auch Szcybalsky, Henneberg, Schob u. a. Von den Befunden der genannten Autoren sei noch folgendes hervorgehoben. In vorgeschrittenen Fällen findet man nur noch sehr stark regressiv veränderte, zum Teil verkalkte Cysticerkenreste in Gestalt von intensiv gefärbten (rotbraun, gelb und dunkelblau bei v. Giesonscher Färbung), oft gefalteten Bändern mit gekerbten Konturen oder Klumpen von hyalinem Aussehen (Taf. III, Abb. 1 u. 2, Taf. IV, Abb. 3). Umgeben die Membranen noch einen Hohlraum, so ist dieser vorwiegend von einer schwach färbbaren in Schollen zersprengten homogenen Masse erfüllt. Eine völlige Abkapselung liegt meistens nicht vor, die Cysticerkenreste liegen in den Spalten der verdickten und infiltrierten Arachnoides eingebettet. Die ihnen anliegende zellreiche Schicht setzt sich

aus Riesenzellen[1]) (meist von Langhansschen Typus) von leukocytären, lymphocytären, spindelförmigen und epitheloiden Elementen zusammen. Nach außen folgen kernarme, fibröse Lagen, zwischen denen sich kleinzellige Infiltrate finden, die sehr an gummöse Bildungen erinnern, doch vermißt man in Verkäsung übergegangene Stellen. Neben Riesen- und Körnchenzellen finden sich Plasma- und Mastzellen verstreut. Die dem Hirngewebe aufliegende Schicht ist stets kleinzellig infiltriert, desgleichen die in das Hirn eintretenden Gefäße. Sudanpräparate (Schob) zeigen eine starke Fetteinlagerung in den zelligen Elementen, besonders in den Riesenzellen. Die Gefäßveränderungen (Tafel III, Abb. 2a) betreffen ganz vorwiegend die Arterien und zwar am intensivsten da, wo sie in der Nähe von Cysticerkenresten liegen. Die Intimawucherung (Taf. IV, Abb. 3) entspricht völlig dem Bilde der luischen Endarteriitis obliterans, doch ist die Verdickung meist ungleichmäßig[2]) und führt sehr selten zu völligem Verschluß des Gefäßes, auch zeigt das (bisweilen kleinzellig infiltrierte) neugebildete Intimagewebe wenig Tendenz zu regressiven Veränderungen. Oft sieht man Neubildung und Auffaserung der Elastica. Gelegentlich finden sich in der Intima und Media Riesenzellen. An den Stellen der Intimawucherung ist die Media atrophisch, gelockert oder durch fibröses, manchmal kleinzellig infiltriertes Gewebe ersetzt. Die Adventitia ist verdickt, oft kleinzellig infiltriert, gelegentlich mit Riesenzellen durchsetzt. Das adventitiale Gewebe geht oft in das Kapselgewebe anliegender Cysticerken über. Zu Thrombosen kommt es infolge der beschriebenen Gefäßerkrankung anscheinend nur sehr selten. Marchand fand die Arteria cerebri ant. eine Strecke weit total thrombosiert, die Gefäßwand erwies sich in toto als nekrotisch.

Neben den beschriebenen Veränderungen an den Häuten und den Gefäßen der Basis findet man in den meisten Fällen noch vereinzelte Cysticerken in der Hirnsubstanz, in der Pia der Konvexität oder in den Ventrikeln. Bemerkenswert ist, daß man stellenweise auch in größerer Entfernung von den Parasiten, wenn auch weniger ausgesprochene, chronisch entzündliche Veränderungen in den Häuten und Gefäßen findet. Fast regelmäßig — auch in Fällen, in denen sich in den Plexus und in den Ventrikeln keine Parasiten finden — besteht eine beträchtliche Erweiterung der Hirnhöhlen mit oft hochgradiger Ependymitis. Abb. 4, Taf. IV zeigt einen Schnitt durch das Ependym des Hinterhornes (eigene Beobachtung). Die Vermehrung der subependymären Gliazellen ist eine so hochgradige, daß das Bild eines entzündlichen Infiltrates vorgetäuscht wird. Auffallend ist ferner die hochgradige kleinzellige Infiltration der Gefäßwände, die völlig einer luischen Arteriitis entspricht.

Die Entstehung des Hydrocephalus bei basaler Cysticerkenmeningitis dürfte in erster Linie auf Rechnung des meningitischen Verschlusses des Foramen Magendi und der Aperturae labeales des IV. Ventrikels zu setzen sein, wobei sich eine nebenherlaufende Toxinwirkung nicht ausschließen läßt. Eine Kompression der venösen Abflußwege spielt im späteren Stadium eine Rolle.

Die Veränderungen an den Häuten und an den Gefäßen gleichen denen, die man bei anderweitigen chronischen Entzündungsprozessen, insbesondere aber bei der syphilitischen Leptomeningitis sieht. Allerdings zeigt das kleinzellige Infiltrat in der Regel nicht oder nur andeutungsweise die Tendenz, von den Meningen auf die Hirnsubstanz überzugreifen. Die beschriebenen Veränderungen bilden naturgemäß nicht einen für basale Cysticerkenmeningitis spezifischen Befund. Die Veränderungen, die man in der Umgebung von Cysticerken an der Konvexität findet, zeigen im wesentlichen das gleiche Bild, nur in weniger hochgradiger Entwicklung. Wir fanden selbst schwere periarteriitische und entarteriitische Veränderungen an Gefäßen der Konvexität, die einem Cysticerkus anlagen (Abb. 149).

Die basale Cysticerkenmeningitis stellt, wie die bisher veröffentlichten Fälle ausnahmslos zeigen, ein bösartiges Leiden dar, das den Tod nach längerem Siechtum zur Folge hat. Das Absterben der Cysticerken führt keineswegs zu einer Heilung oder wesentlichen Besserung. Die chitinösen Membranen sind offenbar außerordentlich widerstandsfähig und fallen nur

---

[1]) Mennicke sah Cysticerkenhaken in einer Riesenzelle eingeschlossen.

[2]) Wie bei Lues kommt es gelegentlich zur Bildung eines doppelten oder mehrfachen Lumens.

sehr langsam der Resorption anheim. Sie üben nach dem Absterben des Parasiten als Fremdkörper einen dauernden Reiz aus und veranlassen einen chronischen Entzündungsprozeß, der nicht zur Ausheilung gelangt. Daß dabei wahrscheinlich eine sekundäre Infektion mit Mikroorganismen eine Rolle spielt, wurde bereits ausgeführt. Rosenblath berichtet sogar, daß die entzündlichen Veränderungen um die abgestorbenen Parasiten schwerer waren als in der Umgebung der lebenden. An anderen Hirnstellen werden Cysticerken durch Abkapselung und schließlich eintretende Verkalkung viel häufiger relativ unschädlich gemacht. Daß dies an der Hirnbasis seltener geschieht, hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß die Parasiten hier besonders günstige Existenzbedingungen finden, ein rascheres Wachstum gewinnen, wodurch eine vollständige Abkapselung erschwert wird, ein Umstand, der, wie bereits erwähnt, im Zusammenhang mit den vorliegenden Raumverhältnissen die racemose Formentwickelung veranlaßt.

Der klinische Symptomenkomplex der basalen Cysticerkenmeningitis ist neuerdings mehrfach erörtert worden, so von Wollenberg, Henneberg, Chotzen, Schob u. a. Es handelt sich um ein chronisches, langsam progressives Hirnleiden, das am meisten Ähnlichkeit mit der basalen Hirnlues bietet, wenn auch ausgesprochene Hirnnervenlähmungen verhältnismäßig selten sind. Im einzelnen ergibt die vorliegende Kasuistik folgendes: Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, epileptiforme Anfälle, psychische Störungen und cerebellare Ataxie bilden in der Regel die Hauptsymptome. Neuritis optica scheint ein fast regelmäßiger Befund (sie fehlte in einem unserer Fälle und in dem Fall von Meyer-Westfeld) zu sein, worauf hingewiesen sei, weil Bruns besonders betont, daß Neuritis optica beim Gehirncysticerkus nicht vorkomme. In einem Falle sahen wir sekundäre Opticusatrophie und völlige Blindheit.

Hemianopsie stellt ein Symptom dar, das bei basaler Cysticerkenmeningitis nicht oft konstatiert wurde. In einem von uns beschriebenen Fall mit Hemianopsie fand sich am Chiasma ein auffälliger Befund. Der vordere Rezessus des III. Ventrikels war infolge von Hydrocephalus stark nach unten vorgetrieben und lagerte sich als ein bohnengroßer Tumor auf das Mittelstück des Chiasmas. Chotzen beschrieb einen ähnlichen Befund. Bei Hydrocephalus verschiedener Genese wurden derartige Veränderungen beobachtet. Sie können zu einer schweren Schädigung der das Mittelstück des Chiasmas passierenden Sehnervenfasern führen (Oppenheim).

Hyperästhesie der Haut fand Wollenberg in 4 von 6 Fällen, ferner Schob. Von unseren Fällen bot nur einer ausgesprochene Hyperästhesie, die jedoch so auffallend war, daß die Diagnose zunächst auf eine Polyneuritis gestellt wurde, eine Fehldiagnose, die um so näher lag, als der psychische Zustand (Korsakoffsche Psychose) die Diagnose zu stützen schien. In einem anderen Fall bestanden reißende Schmerzen im Hinterkopf und im rechten Arm. Wollenberg beobachtete in mehreren Fällen neuralgische Schmerzen in den Beinen, in der Schulter usw.

Vollständige und dauernde Lähmungen einzelner Hirnnerven sind offenbar bei der in Rede stehenden Affektion selten. In der Regel findet man nur eine leichte Abduzens- und Fazialisschwäche. Dazu kommen leichte Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten des Trigeminus (Schmerzen, Hypästhesie, Herabsetzung des Kornealreflexes usw.), oder des Hypoglossus und Glossopharyngeus (Benda). Dauernde schwere Erscheinungen von seiten des Okulomotorius sind bisher nur selten beobachtet worden.

So bestand z. B. in einem Falle Clarkes Ptosis, Mydriasis und Pupillenstarre links, später Ophthalmoplegie links und Parese des Rectus int. rechts. Es fand sich an der Hirnbasis keine typische Cysticerkenmeningitis, sondern nur eine einzelne Blase, die auf den Okulomotorius einen Druck ausgeübt hatte. Marchand beobachtete dagegen in einem Falle von typischer basaler Cysticerkenmeningitis eine rasch zurückgehende totale Ophthalmoplegie. Nystagmus sah Chotzen, ferner Ptosis und Pupillenstarre. Herabsetzung der Lichtreaktion und Pupillendifferenz sind nicht selten.

Noch seltener scheint der Acusticus in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Taubheit fand sich in den Fällen von Benda und Henneberg. Abnahme des Gehörs, Zischen und Brausen vor den Ohren bestand bei einer Patientin Westphals (Sektionsbefund: Cysticerken an der Basis, in der Hirnrinde und im IV. Ventrikel), auch Benda und Schwabach, sowie Schob konstatierten Hörstörungen.

Ganz vereinzelt sind die Beobachtungen, die sich auf eine Läsion des Olfaktorius und des Hypoglossus beziehen. Im Falle Marchands (l. c.) bestand Herabsetzung des Geruchsinnes besonders rechts. Mei der Sektion fand sich eine durch einen Cysticerkus bedingte Druckerweichung des rechten Olfaktorius. Anosmie lag auch im Falle Chotzens vor. In einem von Virchow (l. c.) zitierten Fall Dupuytrens bestand halbseitige Atrophie der Zunge, die dadurch bedingt war, daß eine Cyste in das Foramen condyloides eingedrungen war.

Eine weitere Reihe von Herdsymptomen kann durch den in ausgesprochenen Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis stets vorhandenen Hydrocephalus bedingt werden, so Seelenblindheit (Richter), Agraphie, Alexie, optische Aphasie (Rosenblath), Artikulationsstörungen, transitorische Amaurose, Hemianopsie, Hemiparese, Spasmen, Reflexsteigerung an den Extremitäten, statische Ataxie usw. Erwähnt sei, daß im Falle Jakobys Glykosurie bestand.

Die psychischen Störungen, die wir bei der basalen Cysticerkenmeningitis finden, unterscheiden sich in nichts von denen, die bei Neubildungen des Gehirns im weitesten Sinne häufig vorkommen. In einem unserer Fälle lag eine Zeitlang eine hochgradige Störung der Merkfähigkeit für die allerjüngsten Erlebnisse vor, wie sie der „Korsakoffschen Psychose" entspricht, auch Stertz beschreibt Korsakoffsche Suggestibilität, Katalepsie, Vorbeireden und Unfähigkeit, sich im Raum zu orientieren. Im terminalen Stadium besteht oft eine sehr weitgehende Verblödung, meist auch hochgradige Apathie und stuporöse Zustände.

Was nun die Möglichkeit einer Diagnose anbelangt, so ist das Urteil Wollenbergs, daß in Fällen von basaler Cysticerkenmeningitis die Diagnose „vielfach wenigstens mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann", wohl zu weitgehend. Pathognomonische Symptome bietet das Krankheitsbild der basalen Cysticerkenmeningitis nicht. Fälle, in denen Cysticerken der Haut oder des Auges, oder das Vorhandensein einer Taenia solium die Diagnose nahelegen, sind äußerst selten. (In 87 Fällen von Cysticerken, die Dressel 1863 den Sektionsprotokollen der Charité entnahm, fand sich keinmal eine Taenia solium im Darme.) Nach Wollenberg sind bis zu einem gewissen Grade für die Cysticerkenmeningitis das Fehlen eigentlicher Lähmungserscheinungen im Bereich der Extremitäten und der Mangel an Stabilität sämtlicher Symptome (diese macht sich insonderheit auch im Verhalten der Pupillen und der Patellarreflexe geltend) bis zu einem

gewissen Grade charakteristisch. Das letztere Moment vermag zur Differentialdiagnose der Lues cerebri basalis gegenüber, die in erster Linie[1]) in Betracht kommt, naturgemäß nichts beizutragen.

Neben dem Fehlen der Hemiplegie kann vielleicht die Seltenheit einer Oculomotoriuslähmung für die basale Cysticerkenmeningitis am ehesten noch als charakteristisch hingestellt werden. Es bedarf jedoch nicht der Ausführung, daß die genannten Momente nicht für die Stellung der Diagnose ausreichen. Unseres Erachtens bildet das wichtigste differentialdiagnostische Moment die Unbeeinflußbarkeit der basalen Cysticerkenmeningitis durch antiluische Kuren, aber auch unter Berücksichtigung desselben kann von einer nur einigermaßen sicheren Diagnose nicht die Rede sein.

Zur Sicherstellung der Diagnose (nicht nur der basalen Cysticerkenmeningitis, sondern der Cysticerkose überhaupt) kann unter Umständen die Lumbalpunktion und die Hirnpunktion führen. Hartmann fand in einem Falle im Lumbalpunktat eine 7 cm lange Cysticerkenmembran, mehrere kleine Blasen (Stertz). Pfeifer erhielt durch die Hirnpunktion ein Stück einer Cysticerkenmembran.

Die Untersuchung des Liquor hat dagegen zu charakteristischen Befunden bisher nicht geführt. Lymphocytose und Eiweißvermehrung fand Stertz und Chotzen, vermißt wurde eine Zellvermehrung in Fällen von Henneberg und Benda. Der Ausfall der Wassermannschen Reaktion[2]) — in den Fällen von Schob und Stertz war sie negativ — kann einen wertvollen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt bieten. Jedenfalls wird man in allen Fällen, in denen der Symptomenkomplex einer basalen Lues vorliegt, bei negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion auch die Diagnose einer Cysticerkenmeningitis in Erwägung ziehen. (Über die Serodiagnostik der Parasiten siehe das Kapitel über Echinococcus.)

Der Therapie sind bei basaler Cysticerkenmeningitis sehr enge Grenzen gezogen. Eine Entfernung der Parasiten an der Hirnbasis auf chirurgischem Wege ist ausgeschlossen, immerhin wäre es möglich, Cysticerkenblasen, die in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels liegen, auf operativem Wege zu erreichen. Ein Stillstand des Leidens dürfte damit jedoch nicht zu erzielen sein. Man kann des weiteren versuchen, den Hydrocephalus durch wiederholte Lumbalpunktionen bzw. durch Ventrikelpunktion und Balkenstich zu bekämpfen. Durch Darreichung von Jodkalium oder durch Schmierkuren läßt sich vielleicht die chronische Entzündung der Häute und des Ependyms günstig beeinflußen. Ob durch Salvarsanbehandlung Cysticerken zum Absterben gebracht werden können, erscheint sehr zweifelhaft.

Eine besondere Besprechung verdienen des weiteren die Fälle, in denen sich **Cysticerken in den Gehirnventrikeln** ansiedeln. Die Lokalisation des Cysticercus cellulosae in den Gehirnventrikeln ist eine relativ häufige. Unter 128 Fällen von Gehirncysticerkose, die Sato zusammengestellt hat, fanden sich 48 Fälle von Ventrikelcysticercus. In diesen 48 Fällen handelt es sich 33 mal um einen einzelnen Parasiten in einem der Ventrikel, und

---

[1]) Es kann ferner Sklerosis multiplex, idiopathischer Hydrocephalus, Tumor cerebri, Dementia senilis mit Herdbildung, Encephalomalacia multiplex und Korsakoffsche Psychose (bei Alkoholismus) differentialdiagnostisch in Frage kommen.

[2]) Mehrfach wurde bei Cysticerkose (auch bei Echinokokken) Eosinophilie beobachtet (Fabian, de Renzi), um konstante Befunde handelt es sich dabei nicht. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß weitere systematische Blutuntersuchungen für die Erkennung parasitärer Hirnerkrankungen neue Hilfsmittel gewährt.

zwar in 22 Fällen um Cysticerken in dem 4. Ventrikel. Die Lokalisation des Cysticerkus im 4. Ventrikel ist somit von einer auffallenden Häufigkeit, die einer besonderen Erklärung bedarf.

Daß die Ventrikelcysticerken durch eine aktive Wanderung aus den Subarachnoidealräumen in die Hirnhöhlen gelangen, erscheint uns wenig wahrscheinlich, zumal sie sich gegen den Flüssigkeitsstrom bewegen müßten. Es liegt vielmehr nahe, anzunehmen, daß sie aus dem besonders gefäßreichen Plexus choroides stammen. Die Durchsicht der Literatur ergibt, daß Cysticerken in dem Plexus und in der Tela chorioidea relativ häufig gefunden werden. Nimmt man nun an, daß die Ventrikelcysticerken aus dem Plexus in die Ventrikel gelangen, so erklärt sich die relative Häufigkeit der Lokalisation der Parasiten im 4. Ventrikel in einfacher Weise. Es wird allgemein angenommen, daß eine Bewegung des Liquors statthat, die von den Seitenventrikeln durch das Foramen Monroi, durch den 3. Ventrikel und den Aquaeductus in den 4. Ventrikel führt, aus diesem fließt der Liquor durch das spaltförmige Foramen Magendii und die sehr engen Aperturae laterales in den Subarachnoidealraum ab. Man kann sich vorstellen, daß die jungen Cysticerken durch diese Strömung allmählich in den 4. Ventrikel geschwemmt werden und hier infolge ihrer Größenzunahme und der Enge der aus dem 4. Ventrikel führenden Wege festgehalten werden.

Die Kasuistik des Rautengrubencysticerkus hat in der jüngsten Zeit eine erhebliche Vermehrung erfahren. In der Zusammenstellung Griesingers (1862) finden sich nur 3 Fälle erwähnt. Brecke stellte 1886 6 Fälle zusammen. Zurzeit sind ca. 80 Fälle bekanntgegeben worden.

Der pathologisch-anatomische Befund beim Rautengrubencysticerkus weist manche Besonderheiten auf. Die Parasitenblasen können ungewöhnlich groß sein, — in dem Falle Breckes handelte es sich um eine hühnereigroße Cyste, in dem Kemkes um eine walnußgroße — oder sie erreichen kaum die Größe eines Kirschkerns (Henneberg, Oppenheim, Wille). Es ist von Interesse, zu konstatieren, daß das Krankheitsbild durch die Ausdehnung des Parasiten kaum beeinflußt wird. Selten handelt es sich um ein Convolut von Blasen, um racemose Formen bzw. um mehrfache Exemplare (Virchow, Griesinger, Rothmann).

Die Cysticerken liegen im Ventrikel verhältnismäßig selten (in ca. $^1/_4$ der Fälle) frei (Taf. V, Abb. 5). In den Fällen von Hensen, v. Kahlden und Marchand lag ein Recessus der freien Blase in dem Aquaeductus Sylvii. In anderen Fällen sind sie mit zarten Membranen an die Ventrikelwandung angeheftet, so daß sie leicht hin und her bewegt werden können (Abb. 154). Stirbt der Cysticerkus ab, — in ca. $^1/_7$ der Fälle handelte es sich um abgestorbene Parasiten — so kann er von gliösem Granulationsgewebe überwuchert werden, er bildet dann eine der Ventrikelwandung breit aufsitzende Geschwulst (Cramer-Stamm, Sato, Henneberg) (Abb, 153). In derartigen Fällen zeigt der Cysticerkus auch eine Bindegewebskapsel, letztere ist jedoch weit zarter als bei Cysticerken der Hirnsubstanz oder der Arachnoides. In manchen Fällen ist die Überwucherung des abgestorbenen Cysticerkus eine so vollständige, daß erst am mikroskopischen Präparat die Natur der Neubildung erkannt werden kann. Es scheint zunächst eine fibromatöse oder gliomatöse Neubildung vorzuliegen. (Manche in der Literatur niedergelegten Fälle von Tumor des IV. Ventrikels bzw. von narbigem Verschluß desselben dürften sich auf verkannte, verödete Cysticerken beziehen.) Ob übrigens alle festen Cysticerken des IV. Ventrikels ursprüng-

lich frei waren, erscheint uns zweifelhaft. Wir sahen einen Fall, in dem sich der Parasit offenbar in der subependymären Schicht entwickelt hatte. Das Verhalten des Ventrikelepithels wies darauf hin, einen ähnlichen Befund beschrieb Pichler.

Eine Erweichung des umliegenden Hirngewebes fand sich nur in dem Falle Mennickes. An der Stelle des Striae ac. r. fand sich in den Ventrikelboden eingebettet eine ca. 1 cm lange Geschwulstmasse, in deren Umgebung die Hirnsubstanz sehr weich und ekchymotisch war. Die ganze r. Kleinhirnhemisphäre war stark ödematös, an einer Stelle lag eine völlige Erweichung vor Die Geschwulstmasse erwies sich als ein abgestorbener Cysticerkus. Für gewöhnlich zeigt die anliegende Hirnsubstanz nur geringfügige Veränderungen in Gestalt von Ödem oder Degeneration und Atrophie der unmittelbar unter dem Ependym verlaufenden Nervenfasern.

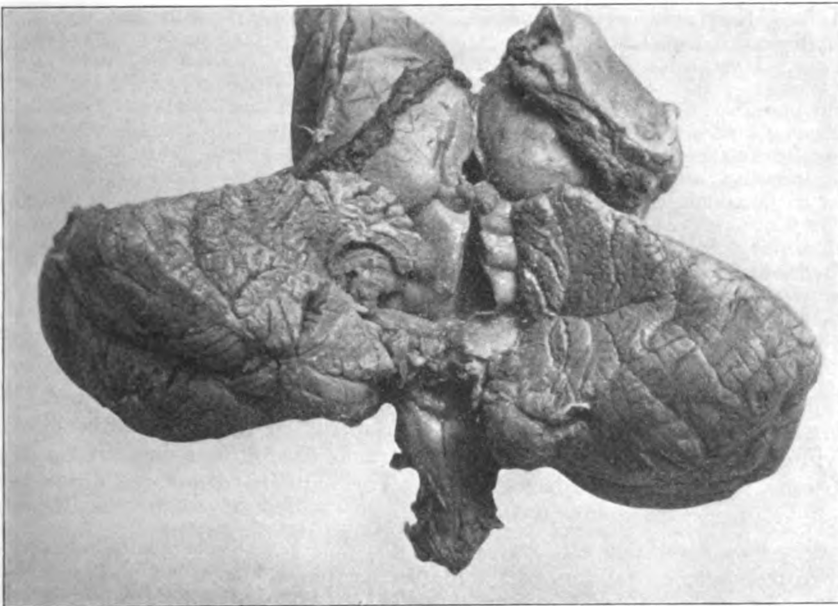


Abb. 153. Hirnstamm. Photographie nach einem in Formol gehärteten Präparat. Die Kleinhirnhemisphären sind nach Spaltung des Wurmes auseinandergelegt. Der erweiterte Aquäductus ist durch einen in der Medianebene durch die Vierhügel gelegten Schnitt eröffnet. Der hintere Teil der Rautengrube wird von einem abgestorbenen Cysticerkus und die ihn umgebende gliöse Wucherung ausgefüllt.

Auch in den Fällen, in denen der Cysticerkus frei oder nur leicht angeheftet ist, kommt es zu Veränderungen des Ependyms[1]), diese zeigen im wesentlichen den Charakter der gewöhnlichen chronischen Ependymitis, wie sie bei chronischen mit Hydrocephalus einhergehenden Hirnkrankheiten sehr häufig gefunden wird. Die gliösen Granulationen sind jedoch bei Ventrikelcysticerken erheblich viel größer als bei der Ependymitis granularis; sie bilden bis erbsengroße Excrescenzen, die sich von dem ependymären Gliom durch ihren Reichtum an Fasern unterscheiden. In dem Falle von Versé war es durch die Wucherungen zu einer Septierung des 4. Ventrikels gekommen (Taf. V, Abb. 5).

In der Gliawucherung in der Nähe der Raphe fand Stieda mit Ventrikelepithel ausgekleidete drüsenähnliche Hohlräume. Einen ähnlichen Befund erhob v. Kahlden,

[1]) Auffallenderweise wurde in einigen Fällen eine Ependymitis völlig vermißt, so in einem Falle Marchands.

Henneberg u. a. Es handelt sich um kleine, in der Nähe der Raphe liegende Seitensprossen des sich zum IV. Ventrikel erweiternden Zentralkanales. Sie finden sich auch im normalen Gehirn. Durch die Wucherung der ependymären Glia in Fällen von Ventrikelcysticerkus werden diese schlauchförmigen Bildungen in die Länge gezogen, und es ist anzunehmen, daß dabei eine mäßige Vermehrung der Epithelzellen stattfindet. Im Bereich der Ependymgranulationen geht das Epithel fast durchweg verloren. Es kann sich jedoch in den Einsenkungen zwischen den gliösen Granulationen erhalten, auch werden Epithelreste nicht selten von der Glia überwuchert. Einen derartigen Befund beschreibt u. a. Hensen. Es handelt sich im wesentlichen um dieselben Veränderungen des Ventrikelepitheles, die als Befund bei Ependymitis granularis seit langer Zeit bekannt sind.

Ist der Cysticerk abgekapselt, so bietet die Beschaffenheit der Kapsel keine Besonderheiten. Sie zeigt die beschriebene Schichtung, in der innersten Schicht finden sich häufig zahlreiche Riesenzellen. Anders zu beurteilende Riesenzellen finden sich in den Ependymgranulationen.

Stieda fand zwischen den Epithelzellen des Ependymes Riesenzellen, die er von den Epithelzellen herleitet und mit den Köllikerschen Epithelknospen in der Placenta vergleicht. Mennicke glaubt, die von ihm vorgefundenen Riesenzellen, die Vacuolen und Überreste von roten Blutkörperchen enthielten, auf Wucherungsvorgänge der Capillarendothelien des Granulationsgewebes zurückführen zu können. In einigen Riesenzellen fanden sich Cysticerkenhaken. v. Kahlden fand in den Gliageweben der Ependymgranulationen Anhäufungen von epithelähnlichen Zellen, die er als gewucherte Gefäßwandzellen auffaßt, ferner Riesenzellen, die anscheinend Abkömmlinge der gewucherten Gliazellen des Granulationsgewebes waren. Ihre Entstehung verdanken sie nach v. Kahlden entweder dem Reiz der Parasitenblasen oder dem des nekrotischen Gewebes, das dem Granulationsgewebe stellenweise auflag. Die sichere Entscheidung der Frage, aus welchen Elementen die Riesenzellen des Ependyms hervorgehen, dürfte kaum möglich sein. Da wir Riesenzellen jedoch in der Umgebung von Cysticerken finden, an Stellen, an denen die Entstehung aus Epithelzellen und aus Gliazellen nicht in Frage kommen kann, bleibt am wahrscheinlichsten die Annahme, daß sie Abkömmlinge von Bindegewebszellen, die von den Gefäßwänden stammen, darstellen.

Der Rautengrubencysticerkus ist, wie die von uns vorgenommene Zusammenstellung ergibt, bei Männern fast doppelt so häufig als bei weiblichen Individuen (36 : 20). Es stimmt diese Tatsache überein mit den Erfahrungen, die bereits ältere Autoren bezüglich des Vorkommens des Cysticerkus beim Menschen überhaupt gemacht haben.

Was das Alter der an Cysticerkus des IV. Ventrikels gestorbenen Personen anbelangt, so fanden wir, daß die Kranken — in 54 Fällen fanden wir Altersangaben — durchschnittlich in relativ jugendlichem Alter (34,9 Jahr) standen. Unter 20 und über 50 Jahre alt waren nur je 5 Personen. Bei Kindern wurde der Rautengrubencysticerkus nur zweimal (Roger, Davaine) beobachtet. Daß bei Kindern Cysticerken überhaupt selten sind, wird schon von älteren Autoren bemerkt. Diese Tatsache ist auffallend; man sollte erwarten, daß Kinder infolge ihrer Unsauberkeit und der Neigung, unreine Dinge in den Mund zu bringen, sich besonders leicht mit Tänieneiern infizieren. Vielleicht hängt die Seltenheit der Cysticerkose bei Kindern mit der Beschaffenheit des Magensaftes derselben zusammen. Erst nach Auflösung der Kapseln der in den Magen eingeführten Tänieneier werden die Embryonen frei und wanderungsfähig.

Die Gesamtdauer des Leidens, d. h. die Zeit von dem ersten Auftreten cerebraler Symptome bis zum Exitus, beträgt, wenn man die wenigen Fälle von perakutem und von ganz ungewöhnlich langsamem Verlauf unberücksichtigt läßt, ca. 9 Monate.

Einen sehr protrahierten Verlauf nahm das Leiden in den Fällen von Sato (Fall 4), Hensen, Czyhlarz und Neisser. Die ersten cerebralen Symptome traten in diesen Fällen 20, 16, 5 und 4 Jahre vor dem Tode

in Erscheinung. Was den Verlauf des durch den Rautengrubencysticerkus bedingten Hirnleidens anbelangt, so wird von den neueren Autoren, insbesondere von Bruns und Oppenheim, ein auffallender Wechsel zwischen Perioden völligen Wohlbefindens und Phasen, in denen schwere Krankheitserscheinungen bestehen, als typisch bezeichnet. Oppenheim hebt ferner als charakteristisch hervor, daß in den einzelnen Krankheitsperioden immer wieder der gleiche Symptomenkomplex wiedererscheint im Gegensatz zu anderweitigen, in differentialdiagnostischer Beziehung in Frage kommenden Hirnaffektionen wie Lues cerebri, Sklerosis multiplex, Tumor der hinteren Schädelgrube usw.

Überblickt man die gesamte vorliegende Kasuistik, so ergibt sich, daß der Verlauf des in Rede stehenden Hirnleidens sehr erhebliche Verschiedenheiten aufweist. Zunächst sind Fälle beschrieben worden, die klinisch perakut verliefen. Die anscheinend gesunden Personen collabierten plötzlich, der Exitus tritt unter dem Bilde der Herz- oder Respirationslähmung ein. Derartige Fälle sind von Rothmann und Schöppler veröffentlicht worden. Es bleibt allerdings in solchen Fällen, in denen die Anamnese von den Kranken selbst nicht erhoben werden kann, immer zweifelhaft, ob nicht doch vor der perakut verlaufenden Erkrankung schon cerebrale Symptome, namentlich Kopfschmerz und Schwindel, bestanden haben. In einem Falle Willes (Fall 1) dauerte die Krankheit 3 Tage. Allerdings hatte der Patient 4 Monate vorher einen kurzdauernden Anfall von Schwindel und Erbrechen gehabt. Eine große Reihe von Fällen verlief subakut, d. h. die Krankheitsdauer betrug einige Wochen bis mehrere Monate. Das Leiden zeigte dabei entweder einen mehr gleichmäßig progressiven Charakter, so in Fällen von Kemke, Sato, Brecke und Henneberg, oder es handelte sich um einzelne Schübe bei relativ beschwerdefreien Zwischenzeiten (Fälle von Nebelthau, v. Kahlden, Askanazy). Ein ausgesprochen chronisch-intermittierender Verlauf, in dem das cerebrale Leiden von längeren beschwerdefreien Phasen unterbrochen wird, ist nicht häufig. Beobachtet wurden derartige Fälle von Bruns, Sato, Oppenheim, Hensen und v. Stenitzer.

In fast allen Arbeiten über den Cysticerkus des IV. Ventrikels findet sich unter Hinweis auf Sektionsbefunde die Bemerkung, daß ein Cysticerkus in der Rautengrube vorhanden sein kann, ohne irgendwelche Symptome zu machen. Diese Tatsache ist eigentlich selbstverständlich und bedarf kaum der Erörterung. Wir wissen, daß das Leiden, das durch den Rautengrubencysticerkus bedingt wird, in der Regel ein kurzdauerndes ist, d. h. die Phase, in der klinische Symptome hervortreten, ist, wenigstens für gewöhnlich, eine kurzdauernde im Vergleich zu dem Stadium, in dem der Cysticerkus latent besteht. Es vergehen zunächst Monate, bis der in den IV. Ventrikel geschwemmte Parasit eine Größe erlangt hat, die ihn befähigt, überhaupt Störungen hervorzurufen. Das vollentwickelte Krankheitsbild ist aber in erster Linie abhängig von dem chronischen Hydrocephalus. Die Entwicklung des letzteren dürfte jedoch in der Regel längere Zeit bedürfen. Stirbt ein Individuum nun vor dem Hervortreten der klinischen Symptome an einer interkurrenten Krankheit, so bestand allerdings der Rautengrubencysticerkus symptomlos. Derartige Befunde können naturgemäß uns nicht zu der Annahme berechtigen, daß der Rautengrubencysticerkus bisweilen überhaupt symptomlos verläuft, oder daß das Leiden zu einer Art von Ausheilung gelangen könne. Fälle, in denen der Rautengrubencysticerkus einen zufälligen Sektionsbefund darstellte, sind von Hammer, Roger, Davaine,

Marchand, Damaschino, Bollinger und Henneberg mitgeteilt worden (Abb. 154).

In keinem dieser Fälle wies der vorgefundene Cysticerkus eine Beschaffenheit auf, die uns zu der Annahme berechtigt, daß der Parasit für seinen Wirt bereits gefahrlos geworden war. Auch dürften wohl in manchen Fällen schon Symptome leichterer Art bestanden haben, die übersehen worden sind. Der Cysticerkus stellt im IV. Ventrikel eine sehr viel gefährlichere Affektion dar als Cysticerken an anderen Hirnstellen. Auch der abgestorbene Parasit führt im IV. Ventrikel, wie noch des näheren ausgeführt werden wird, zu dauernden und progressiven Veränderungen, die schließlich den Tod zur Folge haben.

Die Symptomatologie des Rautengrubencysticerkus ist eine ziemlich einförmige. Die Tatsache erklärt sich in einfacher Weise daraus, daß die Symptome in erster Linie von dem Hydrocephalus abhängig sind und nicht von dem Parasiten, der hinsichtlich seiner Größe, seines Zustandes und seiner Lokalisation in den einzelnen Fällen manche Verschiedenheiten aufweist. Immerhin ergibt ein Vergleich der vorliegenden Beobachtungen manche Differenzen der beobachteten Symptomenkomplexe, und es ist nicht ohne Interesse, zu sehen, wie auf Grund nicht zu übersehender, individueller Bedingungen die gleiche anatomische Läsion zu sehr abweichenden cerebralen Krankheitsbildern führt. So finden wir in dem einen Fall Anfallszustände mannigfaltiger Art, während sie in einem anderen völlig fehlen, bei dem einen Patienten liegen psychische Störungen tiefgreifender Art vor, während sie bei anderen nicht einmal andeutungsweise bestehen usw.

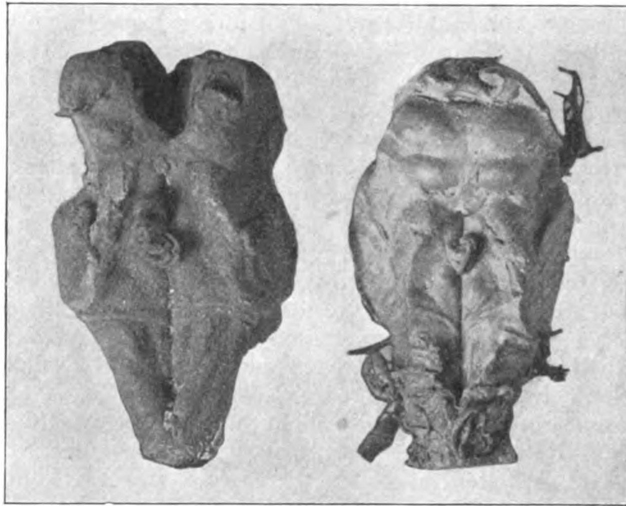


Abb. 154. Medulla oblong. und Pons. Links: flottierender Cysticerkus aus 4 zusammenhängenden Bläschen bestehend, rechts: festsitzende zusammengefallene Cysticerkusblase. Zufällige Befunde.

Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Erbrechen stehen fast immer im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Diese Symptome sind in der Regel von einer Intensität, wie wir sie für gewöhnlich nur bei Geschwülsten der hin-

teren Schädelgrube in Erscheinung treten sehen. In einem unserer Fälle stand lange Zeit hindurch Übelkeit und Erbrechen im Vordergrund. Erst nachdem diese Erscheinungen ca. $^3/_4$ Jahr bestanden hatten, machten sich Kopfschmerz und Schwindel geltend. Dieser Umstand gab zur Fehldiagnose „Magenleiden" Veranlassung. Wahrscheinlich war in diesem Fall das Erbrechen zunächst Herdsymptom und abhängig von einer Reizung des Vagus durch den Cysticerkus zu einer Zeit, als Allgemeinsymptome noch fehlten, da der Hydrocephalus noch nicht zur Entwicklung gekommen war.

Hinsichtlich ihrer Lokalisation bieten die Kopfschmerzen, die in der Regel anfallsweise oft mehrmals am Tage auftreten bzw. sich hochgradig steigern, kaum etwas Charakteristisches. In einem großen Teil der Fälle wurden sie im Hinterkopf bzw. Nacken empfunden, oder sie strahlten vom Hinterkopf nach der Stirn, bisweilen auch nach der Schulter aus. Ausgesprochener Vorderkopfschmerz bzw. Schmerzen in den Augen wurden nur selten beobachtet (Ulrich, Stieda).

In den Schmerzanfällen wird der Kopf nicht selten von den Patienten ängstlich festgehalten, da jede Bewegung den Kopfschmerz vermehrt. Eine eigentliche Nackensteifigkeit fehlt aber in der Regel oder ist nur andeutungsweise vorhanden. In einem unserer Fälle zeigte die Patientin eine auffallende Kopfhaltung. Im Sitzen hielt sie den Kopf stark nach vorn gestreckt und gleichzeitig etwas in den Nacken gezogen. Ähnliche Haltungsanomalien des Kopfes werden ziemlich häufig (Brecke, Wille, Brittan, Pulvermacher, Nebelthau, Köhler, Sato, Stern) erwähnt.

Es ist leicht ersichtlich, daß derartige Haltungsanomalien des Kopfes keine Zwangshaltungen im engeren Sinne des Wortes darstellen. Es handelt sich um Stellungen, die bald mehr willkürlich und bewußt, bald mehr automatisch von den Patienten eingenommen und festgehalten werden, weil er bei den gekennzeichneten Kopfhaltungen — vielleicht infolge eines besseren Abflusses des venösen Blutes — eine gewisse Erleichterung wahrnimmt bzw. Bewegungen, die die Beschwerden vermehren, am leichtesten zu vermeiden vermag. Für den Rautengrubencysticerkus bilden die in Rede stehenden Haltungsanomalien nichts Charakteristisches, wenn sie auch relativ häufig bei diesem Leiden vorkommen mögen. Bei Tumoren der hinteren Schädelgrube sieht man nicht selten ähnliche Haltungsanomalien des Kopfes.

Eine circumscripte Klopfempfindlichkeit des Kopfes wird nur selten erwähnt, desgleichen gilt das von einer Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule (Henneberg, Nebelthau).

Ein besonderes Interesse bietet der Umstand, daß Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen in manchen Fällen bei Bewegungen und Lageveränderungen des Kopfes eine starke Zunahme zeigten bzw. sofort in Erscheinung traten. Bruns beobachtete einen 40 jährigen Mann, der anfallsweise an heftigem Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Erbrechen und Schwindelgefühl litt. In den Zwischenzeiten befand sich Patient wohl, er mußte sich jedoch vor schnellen Umdrehungen des Kopfes und auch Wendungen des ganzen Körpers hüten, denn bei derartigen plötzlichen Bewegungen traten sofort lebhafte Schwindelerscheinungen auf. Als der Kranke auf Veranlassung des genannten Autors den Kopf von rechts nach links drehte, fiel er sofort um und es wurde ihm sehr übel. Bruns nimmt nun an, daß das Auftreten von starken Schwindelanfällen mit Hinstürzen und Übelkeit bei brüsken Kopfbewegungen ein Symptom sei, das auf das Vorhandensein eines freien Cysticerkus im vierten Ventrikel hinweise und zwar offenbar unter der Vorstellung, daß durch die

Körperbewegung eine passive Ortsveränderung der Cysticerkenblase im Ventrikel bedingt würde, und daß durch die Ortsveränderung die genannten Symptome irgendwie hervorgerufen würden.

Die in Rede stehende Erscheinung hält auch Oppenheim in diagnostischer Beziehung für sehr wertvoll und bezeichnet sie als „Brunssches Symptom". Später hat Oppenheim sich dahin ausgesprochen, daß das Phänomen zwar in voller Ausprägung ganz vorwiegend beim Rautengrubencysticerkus vorkomme, aber doch wohl gelegentlich auch bei Tumoren in der Gegend des IV. Ventrikels zu konstatieren sei. Es sei ferner zweifelhaft, ob das Symptom für einen freien Cysticerkus im Gegensatz zu einem festhaftenden charakteristisch sei. Auch bei Cysticerken, die locker angeheftet sind und bis zu einem gewissen Grade flottieren, sei eine gewisse Lokomotion infolge von Kopfbewegungen wohl möglich. Durch eine derartige Lageveränderung des Parasiten könne z. B. plötzlich der Eingang des Aquaeductus Sylvii verschlossen werden. Übrigens hebt Oppenheim ausdrücklich hervor, daß das Brunssche Symptom in schwächerer Ausbildung selbst bei Neurasthenie nicht ungewöhnlich sei. Eine Durchsicht der Kasuistik ergibt, daß nicht so selten Symptome erwähnt werden, die mit dem Brunsschen Symptom in Zusammenhang gebracht werden können, so von Brecke, Hensen, v. Stenitzer, Rautenberg, Stein, Köhler, Wille, Osterwald u. a. In dem Fall Oppenheims rief zur Zeit der Exacerbationen die geringste Lageveränderung des Körpers, speziell der Kopfhaltung, Erbrechen hervor, während durch Festhalten der Rückenlage und Fixation des Kopfes in Vertikalstellung ein relatives Wohlbefinden zu erzielen war. In den erwähnten Fällen bestand durchweg die Erscheinung, daß cerebrale Allgemeinsymptome durch eine Lageveränderung des Kopfes hervorgerufen bzw. verstärkt wurden. Es ist sehr wohl möglich, daß in einzelnen von ihnen auch das Brunssche Symptom bei geeigneter Versuchsanordnung in der von Bruns geschilderten Weise hervorgetreten wäre. In vielen Krankengeschichten findet sich jedoch ein Hinweis auf eine Abhängigkeit der Krankheitserscheinungen von der Kopfhaltung oder Kopfbewegung nicht. Czyhlarz hebt ausdrücklich hervor, daß in dem von ihm beobachteten Falle das Schwindelgefühl durch Bewegungen nicht beeinflußt wurde. In einem unserer Fälle wurde wiederholt der Brunssche Versuch angestellt und zwar immer mit negativem Resultat.

Es fragt sich nun, ob das Brunssche Symptom überhaupt etwas für den freien Rautengrubencysticerkus Charakteristisches darstellt, und ob es in den Fällen, in denen es konstatiert werden kann, mit einiger Wahrscheinlichkeit in Zusammenhang mit einer passiven Lageveränderung des Parasiten im IV. Ventrikel gesetzt werden kann. Es ist uns wenig wahrscheinlich, daß durch Kopfbewegungen eine Cysticerkusblase im IV. Ventrikel in erheblichere passive Bewegung versetzt wird und dadurch Symptome bedingt. In der Regel dürften auch die völlig freien Blasen einen gewissen Halt an den nach allen Richtungen trichterförmig zusammenlaufenden Ventrikelwandungen, insbesondere an den Ependymgranulationen derselben finden, zumal das spezifische Gewicht der Blasen nur um weniges das des Liquors übertrifft. Sind die Blasen groß und füllen sie den Ventrikelraum mehr oder weniger aus, so dürfte ein passives Hin- und Herrollen infolge von Kopfbewegungen überhaupt nicht möglich sein. Auch die von v. Stenitzer, Oppenheim u. a. vertretene Annahme, daß der Parasit infolge einer passiven Lageveränderung plötzlich das Foramen Magendii

oder die Mündung des Aquaeductus Sylvii verlegt und dadurch das plötzliche Auftreten schwerer cerebraler Symptome bedingt, erscheint uns nur wenig annehmbar. Es ist sehr unwahrscheinlich, daß an den betreffenden Stellen eine so beträchtliche Strömung des Liquors besteht, daß eine Behinderung desselben sofort zu einer Stauung, die sich sogleich klinisch geltend macht, führen könnte.

Nun zeigt unser und andere Fälle, daß das Brunssche Symptom bei freiem Ventrikelcysticerkus völlig fehlen kann, andererseits finden wir das in Rede stehende Symptom, wenn auch nicht in voller Ausprägung bei den verschiedensten Affektionen: Neurosen, Anämie, Tumoren, Hydrocephalus acquisitus (Oppenheim) usw. Die Vorstellung liegt daher nahe, daß das Symptom, wenn es beim freien Rautengrubencysticerkus vorkommt, überhaupt nicht auf Rechnung einer passiven Lokomotion des Parasiten zu setzen ist. Eine Bedeutung für die Diagnose des Rautengrubencysticerkus als solchen, insbesondere eine solche für die Differentialdiagnose zwischen freiem und festen Cysticerkus im IV. Ventrikel dürfte dem Symptom daher kaum zukommen. Die wirkliche Ursache des Symptomes ist wahrscheinlich in (durch die Bewegung veranlaßte) Veränderungen des Blutdruckes und der Blutzirkulation zu suchen, die in dem durch den chronischen Hydrocephalus usw. bereits schwer geschädigten Gehirn von einer abnorm intensiven Wirkung sind. Daß das Symptom nicht in allen Fällen von Hydrocephalus in Erscheinung tritt, dürfte von individuellen Faktoren abhängig sein. Man kann sich vorstellen, daß es infolge des gesteigerten Hirndruckes bei den Bewegungen und bei bestimmten Kopfhaltungen zur Anämie gewisser Hirnteile kommt. Die Verhältnisse lägen dann ähnlich wie in Fällen von schwerer allgemeiner Anämie. Daß in solchen bisweilen selbst ein vorsichtiges und langsames Aufrichten aus der Rückenlage bereits genügt, um Schwindelgefühl und Ohnmachten herbeizuführen, ist bekannt. Es soll jedoch nicht in Abrede gestellt werden, daß in einem Gehirn, dessen Blutzirkulation schon eine erhebliche Störung aufweist, auch durch eine geringfügige Verschiebung einzelner Teile infolge von Kompression von Gefäßen Störungen von der in Rede stehenden Art hervorgerufen werden können. Dies dürfte auch in Fällen von Cysticerkus des IV. Ventrikels gelten. Der durch den Hydrocephalus stark ausgedehnte IV. Ventrikel wirkt wie ein Tumor und drängt die Gegend des Velum med. ant. stark nach oben und vorn. Eine Kompression der Vena mag. Gal. kann dadurch sehr wohl zustande kommen, und man darf sich vorstellen, daß durch bestimmte Kopfhaltungen das Zustandekommen einer solchen begünstigt wird. Welche Hirnteile es sind, deren Reizung durch die angenommene Zirkulationsstörung bzw. Steigerung des Hirndruckes die beim Brunsschen Versuch plötzlich auftretenden Symptome bedingt, mag dahingestellt bleiben. Vielleicht handelt es sich um eine Reizung der Vestibularisbahn bzw. der Vestibulariszentren. Jedenfalls liegen Möglichkeiten vor, das Brunssche Symptom und mit ihm verwandte Erscheinungen ohne die wenig wahrscheinliche Annahme einer passiven Lokomotion der Parasitenblase zu erklären, Wie alle übrigen Symptome des Rautengrubencysticerkus dürften auch die in Rede stehenden Erscheinungen in irgend einer Weise von dem Hydrocephalus abhängig sein, und es steht somit kaum zu erwarten, daß dem Symptom für die Diagnose des Ventrikelcysticerkus als solchen eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt. Es soll damit jedoch nicht behauptet werden, daß das Symptom nicht ohne Wert für die Diagnose sei. Das Symptom weist in erster Linie

auf das Vorliegen eines Hydrocephalus int. hin, findet sich für einen solchen keine anderweitige Deutung, so muß auch an einen Ventrikelcysticerkus gedacht werden.

Über den Augenhintergrund finden sich in vielen Krankengeschichten keine Notizen. Da in den meisten besser beobachteten Fällen Augenhintergrundveränderungen konstatiert wurden, so darf man wohl annehmen, daß in vollentwickelten Krankheitsfällen Neuritis optica ein häufiger Befund ist, allerdings ist dieselbe nur selten eine schwere, wie in dem Falle Satos, in dem eine hochgradige Prominenz der Papillen vorlag. Häufig waren die Veränderungen nur geringfügig. In dem Falle Oppenheims handelte es sich zunächst um eine vorübergehende leichte Trübung der rechten Papillen, nach ca. $^1/_2$ Jahr bestand eine doppelseitige typische Stauungspapille, die sich im Verlauf einer Inunctionskur wieder zurückbildete. Nur in wenigen Fällen kam es zu schweren Sehstörungen, ein Patient, über den Brecke berichtet, erblindete plötzlich, es fanden sich ausgedehnte Blutungen in der Retina, Amaurose bestand ferner in dem Falle Stiedas und Mennickes (kurz vor dem Tode), in letzteren beiden Fällen wird der Augenspiegelbefund nicht mitgeteilt, v. Stenitzer konstatierte neuritische Atrophie.

Hemianopsie wurde in keinem Falle konstatiert, doch ist es denkbar, daß sie gelegentlich einmal konstatiert wird und zwar auf Grund von Kompression des Chiasmas, wie sie bei starkem Hydrocephalus durch die Vorwölbung des Bodens des III. Ventrikels vorkommt.

Das Verhalten der Pupillen ist in den weitaus meisten Fällen ein normales. Pupillendifferenz bestand in Fällen von Stamm und Henneberg, auffallend weit waren die Pupillen in dem Falle Nebelthaus und Köhlers, in dem Falle Hensens waren die Papillen zunächst eng, im letzten Stadium des Leidens weit und reaktionslos, Mydriasis und mangelhafte Reaktion erwähnten Mennicke und Wille, träge Reaktion v. Stenitzer, Brecke, Stern u. a.

Schwere und dauernde Reiz- und Ausfallserscheinungen von seiten der übrigen Hirnnerven kommen beim Rautengrubencysticerkus anscheinend nur äußerst selten vor. Leichte und flüchtige Paresen werden dagegen nicht so selten erwähnt. Man darf wohl annehmen, daß sie häufig sind, sich jedoch oft der Feststellung entzogen. Störungen des Geruchsinnes werden in keinem Falle erwähnt. Am häufigsten scheinen leichte Paresen des Oculomotorius und des Abducens vorzukommen (Stamm, Cramer, Czyhlarz, Sato, Bruns, Riegel, Oppenheim, Stern, Köhler, Nohl), Ptosis (vorübergehend) erwähnt nur v. Stenitzer. Nystagmus leichten Grades erwähnen Hensen, Nebelthau, Köhler, Neißer, Marchand, Oppenheim, Stern und Osterwald. In einem Fall (Henneberg) bestand Nystagmus in ausgesprochener Weise dauernd. Facialisschwäche passagerer Natur lag in den Fällen von Oppenheim, Stern, Nohl und v. Stenitzer vor. Oppenheim konstatierte auch leichtes Abweichen der Zunge nach links, das gleiche Siebs und Stern.

Die Sprachstörungen, die Gianulli und Douty beschreiben, sind zweifellos auf Rechnung von Komplikationen zu setzen. Stamm bezeichnet in seinem Falle die Sprache als „erschwert". Eine ausgesprochene, wohl auf Rechnung einer leichten Kernläsion zu setzende Sprachstörung bestand in einem Fall Hennebergs. Die Sprache war langsam, skandierend, nasal, die Zunge zeigte ein starkes fibrilläres Zittern. Daß Symptome von seiten des Hypoglossus beim Rautengrubencysticerkus in der Regel nicht hervor-

treten, hängt wohl damit zusammen, daß die Kerne durch die fast immer vorhandene starke Ependymwucherung vor einer unmittelbaren Druckwirkung geschützt sind. Erschwerung des Schluckens, Fehlen des Würg- und Gaumenreflexes sahen wir in einem Falle.

Erscheinungen von seiten des Acusticus wurden nur einige Male konstatiert (Nohl, Meyer, Sato). In Oppenheims Fall bestand vorübergehend Pucken und Pulsieren im rechten Ohr. Daß eine Reihe von Symptomen, die bei Rautengrubencysticerkus beobachtet werden, auf Störung der Vestibularisfunktion beruhen, ist sehr wahrscheinlich. Abgesehen von dem Brunsschen Symptom kommt hier Lagewechselschwindel, cerebellare Ataxie und Nystagmus in Frage. Oppenheim vermutet, daß in Fällen von Hydrocephalus durch Drucksteigerung im Labyrinth Erscheinungen von seiten des N. cochlearis und vestibularis hervorgerufen werden können.

Symptome von seiten des Trigeminus sind sehr selten. Meyer fand leichte Herabsetzung der Sensibilität im Bereich der linken Gesichtshälfte. Oppenheim konstatierte geringe Deviation des Unterkiefers nach links beim Öffnen des Mundes, in dem Fall v. Stenitzers war der Cornealreflex herabgesetzt, der Lidschlag war auffallend selten. Einseitiges völliges Fehlen des Cornealreflexes wurde nur einmal (Henneberg) konstatiert. Daß die Reflexstörung in diesem Falle als ein organisch bedingtes Quintussymptom zu bewerten ist, dafür spricht die Konstanz und die Einseitigkeit des Symptomes.

Gehstörungen im Sinne der vestibularen Ataxie wurden nicht selten beobachtet, so in besonders hochgradiger Form von Bruns, Czyhlarz, Nebelthau, Hensen, v. Stenitzer und Stern. Das Rombergsche Symptom lag in den Fällen von Nebelthau, Sato und Stern vor. Der Patient v. Stenitzers vermochte weder zu gehen noch zu stehen, fiel nach hinten und zeigte ein grobes Zittern der Beine. Auch in Fällen von Siebs und Henneberg vermochten die Kranken schließlich ohne Unterstützung sich überhaupt nicht aufrecht zu halten.

Respirations- und Pulsanomalien werden, wenn man von terminalen Erscheinungen absieht, nur selten erwähnt. Pulsverlangsamung bestand in den Fällen Stieda, Sato (4), Cramer, Mennicke und Wille. Pulsarythmie konstatierte Czyhlarz, Tachycardie Stern u. a. Cheyne-Stokessches Atmen zeigte ante mortem der Patient Willes und Nohls, sehr tiefe Atmung erwähnt Marchand, verlangsamte Atmung Stern. Eine ungewöhnlich hohe Temperatur (42,4) konstatierte Stieda in der Agone, Stern in den letzten Lebenstagen.

Ein äußerst seltenes Symptom des Rautengrubencysticerkus sind Urinveränderungen im Sinne eines Diabetes bzw. einer Glycosurie. In dem Falle Michaels lag das Krankheitsbild eines gewöhnlichen Diabetes vor. Der 22jährige Patient zeigte bis 2,5 °/₀ Zucker. Er starb im Koma, ohne vorher irgendwelche auf eine organische Hirnaffektion hinweisende Symptome geboten zu haben. Es fand sich ein mäßiger Hydrocephalus, im erweiterten IV. Ventrikel ein freier racemoser Cysticerkus, sehr starke Ependymgranulationen, die die Striae acusticae verdeckten. Die Medulla obl. selbst erwies sich als intakt. Alt beobachtete in einem nicht näher mitgeteilten Falle intermittierende Glycosurie. Im Fall 3 Breckes bestand Diabetes insipidus. Die Tatsache, daß Diabetes ein so sehr seltenes Symptom des Rautengrubencisticerkus ist — in dem Falle Michaels handelt es sich vielleicht um eine zufällige Komplikation — steht damit in Ein-

klang, daß das nervöse Gewebe der Medulla oblong. in allen anatomisch untersuchten Fällen intakt gefunden wurde. Es hat den Anschein, daß auch gegen eine Kompressionswirkung das Nervengewebe durch die in der Regel vorhandenen starken Ependymwucherungen geschützt wird.

Nur in 2 Fällen hat man bisher Lähmungserscheinungen an den Extremitäten bei Rautengrubencysticerkus auftreten sehen. Oppenheim beobachtete einen Kranken mit Lähmung aller Extremitäten, diese bildete sich soweit zurück, daß nur eine Paraplegie bestehen blieb. Des weiteren bestand Incontinentia urinae et alvi und Verwirrtheit. Das Krankheitsbild erinnerte somit an den Symptomenkomplex einer Myelitis cervicalis. Der Fall Pulvermachers begann mit linksseitiger Hemiparese und Spracherschwerung. Eine Schwäche der Beine bestand in einem Falle Ullrichs. Die Paraplegie bildete sich vorübergehend zurück.

Die Reflexe an den unteren Extremitäten scheinen in der Regel keine Besonderheiten zu bieten, für gewöhnlich findet sich nur notiert, daß sie vorhanden waren. In dem Falle Nebelthaus bestand Fußclonus und Steigerung des Patellarreflexe. Fehlen der Patellarreflexe wurde konstatiert in dem mit Diabetes komplizierten Fall Michaels und in dem Fall Giannullis, in dem wohl eine Komplikation mit Taboparalyse vorlag. Auch in einem Fall Breckes scheinen die Patellarreflexe nicht vorhanden gewesen zu sein. Auch dieser Fall zeigt Komplikationen, es bestand Opticusatrophie, Arteriosklerose, Arachnitis chronica der Konvexität und multiple Cysticerken an anderen Hirnstellen. Es verdient Beachtung, daß Fehlen der Patellarreflexe durch Ansiedelung von Cysticerken in den Rückenmarkshäuten bedingt werden kann. Aber auch als eine Folge des Hydrocephalus wohl auf Grund einer Zerrung der hinteren Lumbalwurzeln kann ein Schwinden der Patellarreflexe in Erscheinung treten.

Von sehr verschiedenem Charakter sind die Anfallszustände, die bei an Rautengrubencysticercus leidenden Patienten, wenn auch nicht gerade häufig, beobachtet wurden. In ein und demselben Falle kommen Anfälle heterogener Art vor. Es handelt sich bald um epileptiforme bzw. rindenepileptische, bald um hysterische bzw. hysteriforme Zufälle, bald um solche, die sich weder dem einen noch dem andern Typus in ungezwungener Weise zuordnen lassen. Was zunächst die rindenepileptischen Anfälle anbetrifft (Wille, Brecke), so beruhten sie wahrscheinlich auf Komplikationen, es lagen pachymeningitische Veränderungen bzw. Cysticerken an anderen Hirnstellen vor. v. Pfungen berichtet über einen Fall, in dem der betreffende Patient in den letzten 18 Stunden einen Symptomenkomplex zeigte, den der Autor als Trismus und Tetanus bezeichnet. (Cysticercus racemosus im IV. Ventrikel, zahlreiche Cysticerken in den weichen Häuten.)

Einen epileptischen, bzw. einen epileptiformen Charakter trugen die Anfälle in Fällen von Ulrich, Brecke, Köhler u. a. In dem Falle v. Stenitzer bestanden allgemeine Krampfanfälle, daneben lokalisierte Krampfbewegungen in Gestalt von langsam ablaufenden grobschlägigen Zuckungen an der linken Hand, besonders am Mittel- und Ringfinger (ohne Bewußtseinsverlust). Auch der Patient Andrews zeigte kurz vor dem Tode leichte Konvulsionen, an die sich ein komatöser Zustand anschloß.

Einen ausgesprochen hysteriformen Charakter zeigten die Anfälle in 2 Fällen von Bruns. Eine Patientin litt an Krampfanfällen, „die offenbar ohne Bewußtseinsverlust abliefen und tonische waren; besonders befielen sie die Streckmuskeln des Rumpfes und des Kopfes, so daß ein Opisthotonus,

eine Art Arc de cercle herauskam". Die Diagnose wurde auf Hysterie gestellt, insbesondere auch, weil eine Suggestionstherapie zeitweilig von Erfolg war. In einem zweiten Falle, über den der genannte Autor berichtet, lagen Anfälle von dem gleichen Typus vor.

Von besonderem Interesse sind Anfälle, die ohne Bewußtseinsverlust einhergehen, in denen die Patienten völlig koordinierte Bewegungen mit einer Extremität oder mit dem Rumpf ausführen. Derartige Anfälle bestanden in Fällen von Henneberg und Czyhlarz. Wie derartige koordinierte Krampfbewegungen in Fällen von Rautengrubencysticerkus zustande kommen, entzieht sich noch der Erklärung. Wir sehen ähnliche Bewegungen nicht selten bei genuiner Epilepsie im Verlauf von petit mal-Anfällen, aber auch als Ausdruck leichter Rindenreizung bei organischen Hirnaffektionen mannigfacher Art. Wir dürfen vermuten, daß in Fällen von Rautengrubencysticerkus die „hysteroiden" Krampfbewegungen (Gowers) in Abhängigkeit stehen von einer Kompression der Hirnrinde infolge des Hydrocephalus internus.

Wenn man absieht von Zuständen der Benommenheit, Apathie und Koma in der terminalen Phase des Leidens, so sind psychische Störungen eine nicht häufige Erscheinung bei Cysticerkus des IV. Ventrikels. In dem Falle Stamms lag ein Symptomenkomplex vor, der zur Diagnose: Dementia paralytica Veranlassung gab. Pat. äußerte zusammenhangslose und wechselnde Größenideen und Verfolgungsvorstellungen und machte einen dementen Eindruck. Bemerkenswert ist, daß der Pat. ein von Jugend an abnormer, unsteter und zu Erregungszuständen neigender Mensch war. Ein höherer Grad von Demenz bestand in dem Falle Ullrichs, Neißers und Cramers. Starke Abnahme des Gedächtnisses zeigte der Patient Czyhlarz. Ein ca. 14 Tage lang andauernder Zustand deliriöser Verwirrtheit lag in einem Falle Breckes vor. Der betreffende Patient war völlig amaurotisch. In dem Fall v. Stenitzers lag zunächst Apathie und Hemmung, später ein Zustand deliriöser Unruhe vor. Auf Komplikationen dürften die psychischen Störungen in den Fällen Gianullis (Taboparalyse?) und Doutys (Encephalomalacie) zurückzuführen sein.

Sucht man das Krankheitsbild, das ein Cysticerkus im IV. Ventrikel hervorruft, aus dem anatomischen Befund zu erklären, so ergibt sich, daß die Symptome des Leidens, insbesondere Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel nicht von dem Parasiten und seiner Einwirkung auf die nächste Umgebung abhängig sind, sondern auf Rechnung des Hydrocephalus zu setzen sind. Dies geht schon aus der Tatsache hervor, daß sämtliche Symptome, die wir beim Rautengrubencysticerkus beobachten, auch beim idiopathischen Hydrocephalus vorkommen. Selbst der remittierende, bzw. intermittierende Verlauf, der manche Fälle von Rautengrubencysticerkus auszeichnet, und eine Abhängigkeit der Symptome von der Kopfhaltung wird beim idiopathischen Hydrocephalus acquisitus beobachtet (Oppenheim).

Der Hydrocephalus infolge von Cysticerkus im IV. Ventrikel wird von den meisten Autoren als Stauungshydrocephalus aufgefaßt. So führt Brecke aus, daß durch den Cysticerkus eine Kompression der Vena magna Galeni und des Sinus occipitalis herbeigeführt werde. Folgeerscheinungen des Hydrocephalus seien die Ependymitis und die Hirnanämie. Hensen erblickt, wie die meisten anderen Autoren, die Hauptursache des Hydrocephalus in dem Verschluß der Abflußwege des Liquors, d. h. des Foramen Magendii und der Aperturae laterales. Hierzu kommt nach Hensen bei erheblicher

Größe der Blasen eine Kompression der Vena Galeni. Uns erscheint es sehr zweifelhaft, ob in der angedeuteten Weise der Hydrocephalus eine ausreichende Erklärung findet. Die Durchsicht der in der Literatur sich findenden anatomischen Befunde zeigt, daß der Hydrocephalus eine Erscheinung ist, die von der Größe, von der Lage und von dem Zustande des Parasiten im wesentlichen unabhängig ist, insonderheit wurden mehrfach Fälle beobachtet, in denen beträchtlicher Hydrocephalus durch kleine Cysticerken hervorgerufen wurde. Wir dürften daher nicht fehl gehen, wenn wir in chronisch-entzündlichen Veränderungen des Ependyms und des Plexus die wesentliche Ursache des Hydrocephalus internus beim Rautengrubencysticerkus erblicken. Solche werden infolge einer mechanischen und chemischen Reizwirkung des Parasiten zunächst nur im Bereiche des IV. Ventrikels zur Entwicklung kommen. Infolge der Kommunikation sämtlicher Hirnhöhlen wird sich jedoch der Prozeß bald auf die übrigen Ventrikel ausdehnen. Ist erst einmal infolge der Reizwirkung ein Hydrocephalus entstanden, so führt dieser zu weiteren Schädlichkeiten (Zirkulationsstörungen im Bereich des Plexus, Reizung des Ependyms, vielleicht auch durch Toxine), die ihn zu steigern geeignet sind. Daß es aber in erster Linie zunächst irritative Vorgänge sind, denen der Hydrocephalus seine Entstehung verdankt, darauf weisen auch die Fälle hin, in denen Cysticerken in einem Seitenventrikel — fast immer fanden sie sich im linken — vorlagen. Auch in diesen Fällen kommt es zu Ependymitis und Hydrocephalus in den übrigen Ventrikeln (vgl. die Fälle von Aron, Delaye, Voppel, Klob, Rugg, Goldschmidt, Mennicke, Brecke (Fall 8), Hammer, Fischer, Lloyd, Rautenberg). Das gleiche gilt von Fällen, in denen sich im III. Ventrikel ein Cysticerkus fand, in diesen ließe sich allerdings der Hydrocephalus der Seitenventrikel auf Stauung infolge Verlegung des Aquaeductus Sylvii zurückführen, es fand sich jedoch auch ein Hydrocephalus des IV. Ventrikels und Ependymitis. Derartige Fälle sind von Merkel, Joire, Meyer, Kratter und Böhmig und Pförringer mitgeteilt worden.[1])

Den großen Wechsel in den klinischen Erscheinungen bezieht Bruns, Hensen u. a. auf die Stauung und Wiederfreilassung der Ventrikelflüssigkeit durch die Cysticerkusblase. Gegen diese Auffassung spricht der Umstand, daß ein intermittierender Verlauf auch in Fällen von festsitzendem Ventrikelcysticerkus und, wie bereits hervorgehoben, auch in Fällen von idiopathischem Hydrocephalus beobachtet wird. Die Schwankungen in dem Befinden der Patienten mit Rautengrubencysticerkus dürften sich wohl in einfacher Weise auf Exacerbationen und Remissionen des chronisch-entzündlichen Prozesses zurückführen lassen. Derartige Schwankungen des Zustandes begegnen uns bei chronischen Entzündungen sehr häufig, ohne daß wir in der Lage wären, für eine jede Besserung oder Verschlimmerung eine Ursache eruieren zu können.

---

[1]) Die Symptomatologie bei Cysticerkus des Seiten- und des III. Ventrikels bietet dem Rautengrubencysticerkus gegenüber in der Regel keine Besonderheiten. Erwähnt seien folgende ungewöhnliche Beobachtungen. In einem Falle Rautenbergs war durch Wucherungen des Plexus ein Abschluß und lokaler Hydrocephalus des linken Unterhorns entstanden. Hierdurch wurde der Symptomenkomplex eines Tumors des linken Schläfenlappens bedingt. In dem Falle Lloyds (Blase im rechten Seitenventrikel) bestand linksseitige Hemiparese infolge rechtsseitigen Hydrocephalus. Fischer (Cysticerkus im linken Seitenventrikel) beobachtete, daß die Pupillen des Patienten beim Aufrichten weit und starr wurden, während sie sonst eng waren und Reaktion zeigten.

In Fällen von Rautengrubencysticerkus wird oft (nach Stern in 64 Proz. der Fälle) ein plötzlicher Exitus beobachtet. Derselbe erfolgt in der Regel unter dem Bilde der Respirationslähmung. Die Patienten hören plötzlich oder nach Anfällen von Respirationsschwäche auf zu atmen, während das Herz noch viele Minuten lang (bei künstlicher Atmung $^1/_4$ Stunde und länger) weiter schlägt. Etwas Pathognomonisches bietet diese Todesart natürlich nicht, sie wird bei anderen Hirnaffektionen, insbesondere bei Tumoren der hinteren Schädelgrube, nicht selten beobachtet. Bernhardt, der zuerst auf die Häufigkeit des plötzlichen Todes bei Kleinhirntumoren hinwies, fand in 22 Proz. der vorliegenden Kasuistik diese Erscheinung erwähnt. Es nimmt an, daß plötzliche Druckschwankungen in der Nähe der das Respirationszentrum enthaltenden Medulla oblong. und akute Lähmungen dieses Zentrums es sind, wodurch die Plötzlichkeit des Todes bedingt wird. Die Ursache der plötzlichen Respirationslähmung bei Rautengrubencysticerkus wird von den Autoren in verschiedenen Momenten erblickt. Von einigen werden plötzliche Gestaltveränderungen der Parasitenblase und aktive Bewegungen derselben, die zu einer Druckwirkung auf die Medulla obl. führen, angeschuldigt, von anderen eine passive Lageveränderung, die zum Verschluß der Zugänge zum IV. Ventrikel führt. Sato erblickt die Ursache in einer plötzlichen Steigerung des entzündlichen Prozesses im Bereich des Ependymes, die nach ihm zu einer plötzlichen übermäßigen Flüssigkeitsansammlung führt. Da der plötzliche Exitus bei kleinen und großen, bei festsitzenden und freien Cysticerkenblasen beobachtet wurde und auch bei Cysticerken in dem dritten und im Seitenventrikel vorkommt, liegt es nahe, die Ursachen der Respirationslähmung in dem Hydrocephalus zu suchen, um so mehr, als auch beim idiopathischen Hydrocephalus ein plötzlicher Exitus mehrfach beobachtet wurde. Man muß somit annehmen, daß der plötzliche Exitus eine Erscheinung des gesteigerten Hirndruckes darstellt. Daß eine plötzliche Respirationslähmung beim Rautengrubencysticerkus besonders häufig ist, dürfte damit zusammenhängen, daß es bei dieser Affektion zu einem besonders hochgradigen Hydrocephalus des IV. Ventrikels und damit zu einer dauernden Kompression des Medulla oblongata kommt. Durch die dauernde Druckwirkung erfahren die in Frage kommenden Zentren eine allmähliche Schädigung. Man kann sich vorstellen, daß diese sich klinisch infolge einer Art von Kompensation zunächst nur wenig geltend macht, bis die Zentren plötzlich ihren Dienst versagen. Sehen wir doch auch sonst plötzliche Lähmungen auftreten auf Grund einer allmählich entstandenen Schädigung des nervösen Gewebes (sog. apoplectiforme Neuritis multiplex, plötzliche Erblindung bei Neuritis optic. usw.).

Aus der gegebenen Zusammenstellung der bei Rautengrubencysticerkus beobachteten Symptome ergibt sich, daß eine Diagnose nur in den Fällen möglich ist, in denen das Krankheitsbild die für den Rautengrubencysticerkus als mehr oder weniger charakteristisch zu bezeichnenden Eigentümlichkeiten des Verlaufes darbietet. Nur in einem Teil der Fälle liegen diese jedoch vor, und es gelang bisher nur in einzelnen intra vitam die richtige Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen.

Bruns stützte seine Diagnose auf folgende Momente: häufige Wechsel zwischen wochenlangen, starken, cerebralen Allgemeinerscheinungen und ebensolange freie Stadien, innige Beziehungen zwischen Lageveränderungen des Kopfes und Schwindelanfällen, Fehlen sonstiger Symptome, plötzlicher Exitus. Oppenheim stellte in einem Falle bei der ersten Untersuchung vermutungsweise die richtige Diagnose auf Grund folgender Eigentümlichkeiten des Krankheitsbildes: plötzlicher Eintritt schwerer Hirnsymptome

bei einem jungen, nicht syphilitischen Individuum, umschriebener Charakter der Krankheitserscheinungen mit dem Hinweis auf die Gebilde der hinteren Schädelgrube, Fehlen der allgemeinen Hirndrucksymptome, Erbrechen bei Lageveränderung des Kopfes. Während der weiteren Beobachtung gewann die Diagnose an Sicherheit durch folgende Momente: Wechsel von Krankheitsperioden mit immer dem gleichen Symptomkomplex mit Phasen völligen Wohlbefindens, Auftreten von Übelkeit und Erbrechen bei plötzlichen Kopfbewegungen. Löwenthal stellte gleichfalls in einem nicht des näheren mitgeteilten Falle die Diagnose auf Grund von Lagewechselschwindel und remittierendem Verlauf. In einem nur klinisch beobachteten Fall stützte Oppenheim seine Diagnose auch auf den Umstand, daß Patient früher an Bandwurm gelitten hatte. Diagnostisch verwertbar ist diese Tatsache nur dann, wenn erwiesen ist, daß es sich um eine Taenia solium, die zur Zeit in Berlin äußerst selten ist, gehandelt hat. Daß Finnen der Taenia saginata beim Menschen vorkommen, ist bisher nicht erwiesen, auch wenig wahrscheinlich, weil in Gegenden, in denen die Taenia saginata sehr häufig ist (Orient), Cysticerken völlig vermißt werden. Denkbar wäre es schließlich, daß einmal vermittelst der Röntgenstrahlen ein verkalkter Cysticerkus im IV. Ventrikel nachgewiesen würde. Stieda hat gezeigt, daß in den Muskeln liegende verkalkte Cysticerken sehr deutliche Schatten liefern.

Den Ausführungen von Bruns und Oppenheim wird es zu danken sein, wenn künftig die richtige Diagnose in Fällen von Cysticerkus im IV. Ventrikel des öfteren gestellt werden wird. Allerdings wird dies nur geschehen in Fällen, in denen das Krankheitsbild vorliegt, wie es in den Fällen der Autoren bestand. Fehldiagnosen werden daher nach wie vor häufig bleiben, sie werden je nach dem Symptomenkomplex verschieden lauten, d. h. Hysterie[1]), Neurasthenie, traumatische Neurose, Epilepsie, Hemicranie, Dementia paralytica und senilis, traumatische Spätapoplexie (Stern), Kleinhirntumor bzw. Tumor der hinteren Schädelgrube, Solitärtuberkel des Kleinhirns, Hydrocephalus acquisitus, Meningitis serosa, bzw. tuberculosa, Lues cerebri, Myelitis cervicalis, Hyperemesis gravidarum (Versé) und „Magenleiden". Die Diagnose Uraemie dürfte schwer zu vermeiden sein in Fällen, in denen eine Komplikation mit Nephritis vorliegt, sie wurde gestellt in einem in der Charité vor einigen Jahren beobachteten derartigen Falle. Leichte Albuminurie bestand auch in dem Falle Askanazys (Sektionsbefund: auffällige Hyperämie der Nieren) und Satos, auch im letzteren Falle lautete die klinische Diagnose: Nephritis chronica.

Anderseits wird auch nicht in allen Fällen, in denen das von Bruns und Oppenheim gezeichnete Krankheitsbild vorliegt, die Diagnose Rautengrubencysticerkus zu Recht bestehen. Tumoren des Kleinhirns mit geringer Wachstumtendenz (Cysten), Tumoren des IV. und III. Ventrikels, die vom Ependym bzw. vom Plexus ausgehen, werden gelegentlich das gleiche Krankheitsbild bedingen, dasselbe gilt von manchen Fällen von Hydrocephalus acquisitus. Eine völlig sichere Diagnose dürfte überhaupt nur in Fällen möglich sein, in denen der gekennzeichnete Krankheitsverlauf vorliegt, und in irgendeiner Weise nachweisbar ist, daß eine Infektion mit Cysticerken stattgefunden hat.

In therapeutischer Hinsicht wurde in Fällen von Rautengrubencysticerkus auch in den Fällen, in denen die Diagnose wenigstens vermutungsweise gestellt worden war, nur wenig unternommen. Man beschränkte sich auf eine symptomatische Behandlung oder ordnete Brom, Jod oder Quecksilber an. Daß durch Jod und Quecksilber der Hydrocephalus, der beim Rautengrubencysticerkus immer vorliegt, in günstigem Sinne beeinflußt werden kann, ist nicht von der Hand zu weisen. Wir wissen, daß nach Innunctionskuren

---

[1]) Die Patienten zeigten mehrfach eine erhöhte Suggestibilität (Bruns, Cramer, Oppenheim). Die Fehldiagnose: Hysterie kann dadurch nahegelegt werden.

weitgehende Besserungen, namentlich bei idiopathischem Hyprocephalus acquisitus beobachtet worden sind (Quincke, Nonne u. a.). Auch in einem unserer Fälle besserte sich der Zustand nach einer Quecksilberkur. Nach Jodbehandlung trat mehrfach eine kürzer oder länger dauernde Besserung ein, so in dem Falle Czyhlarz', in dem sie zwei Jahre lang anhielt. Bei dem remittierenden und intermittierenden Verlauf, den das Leiden auch ohne Behandlung nicht selten zeigt, ist naturgemäß die Beurteilung derartiger therapeutischer Erfolge eine sehr unsichere.

Bruns hält einen operativen Eingriff in solchen Fällen für geboten, in denen das Vorliegen eines freien Cysticerkus anzunehmen ist. Nur in solchen Fällen würde bei einer Entleerung der Hirnflüssigkeit durch Anstich des IV. Ventrikels die Cysticerkenblase sich auch entleeren. Bruns fügt hinzu, daß die plötzliche Entleerung einer unter starkem Druck stehenden Ventrikelflüssigkeit ihre großen Gefahren habe; man solle daher die Operation in den von Kopfschmerz freien Perioden vornehmen, in denen wahrscheinlich der Hydrocephalus internus nicht so stark sei. Soviel wir sehen, ist ein operativer Eingriff bei Rautengrubencysticerkus bisher niemals vorgenommen worden. In dem Falle Willes wurde eine Operation versucht. Unter welchen Voraussetzungen dieses geschah, wird in der Veröffentlichung nicht erwähnt. Die Patientin starb in der Chloroformnarkose vor der Schädeleröffnung. Oppenheim hat sich gegen einen operativen Eingriff ausgesprochen in Hinblick auf die enorme Gefährlichkeit des Eingriffes und der Möglichkeit der Spontanheilung. Er empfiehlt, den Kranken wochenlang bei völliger Ruhe und Fixation des Kopfes im Bett zu halten in der Erwägung, daß es dabei leichter zu einer festen Ansiedelung der frei beweglichen Blase kommen möge. Die Frage, ob beim Rautengrubencysticerkus ein operativer Eingriff gewagt werden darf oder nicht, ist nicht ohne Bedeutung. Dank der Ausführungen von Bruns und Oppenheim wird voraussichtlich des öfteren die Diagnose auf Cysticerkus im IV. Ventrikel gestellt werden, und der die Diagnose stellende Arzt wird dann vor die schwierige Entscheidung gestellt sein, ob er eine Operation anraten soll oder nicht.

Was zunächst die spontane Heilung oder Besserung des Leidens anbelangt, auf die Oppenheim hinweist, so geht aus der Literatur hervor, daß eine solche, wenn der Cysticerkus im IV. Ventrikel überhaupt erst einmal schwerere Symptome gemacht hat, nicht zu erwarten ist. Es sind zwar, wie bereits hervorgehoben wurde, eine Reihe von Fällen mitgeteilt worden, in denen die Sektion einen Cysticerkus im IV. Ventrikel aufdeckte, der intra vitam Erscheinungen nicht gemacht hatte. Aber allen diesen Fällen gegenüber gewinnt man den Eindruck, daß nur der Tod an einer interkurrenten Krankheit die Entwicklung des unheilbaren Hirnleidens abgebrochen hat. Man gewinnt ferner auf Grund der vorliegenden Beobachtungen nicht die Überzeugung, daß der festsitzende Cysticerkus eine weniger infauste Veränderung darstellt als der freie. Die festsitzenden Cysticerken — in der Regel sind diese abgestorben — führen ebenso wie die frei beweglichen zur chronischen Ependymitis und zum Hydrocephalus. Auch der plötzliche Exitus scheint bei ihnen nicht seltener zu sein wie bei den freien (Sato, Stamm, Henneberg).

Es ergibt sich somit, daß nur die operative Therapie eine aussichtsvolle sein kann. Der Aufschwung, den die Hirnchirurgie in der jüngsten Zeit genommen hat, läßt auch eine erfolgreiche chirurgische Behandlung des Rauten-

grubencysterkus nicht mehr als unmöglich erscheinen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß tiefe Einschnitte und Spaltungen der Kleinhirnhemisphären nicht zur Erweichung führen, sondern ohne erhebliche Narbenbildnng und ohne wesentliche Funktionsstörung zur Heilung gelangen. Unter diesen Umständen kann die Eröffnung des IV. Ventrikels durch Spaltung des hinteren Teiles des Wurmes zwecks Entfernung eines Cysticerkus aus dem IV. Ventrikel nicht mehr als ein unberechtigtes Wagnis erscheinen. Ein Abfließen des Liquors dürfte sich durch geeignete Lagerung des Kopfes verhindern lassen. Die Operation selbst dürfte so vorzunehmen sein, daß man nach Freilegung der hinteren Kleinhirnoberfläche und der Gegend des Foramen Magendii den Sinus occipit. unterbindet und durchschneidet. Die Zugänglichkeit des hinteren, unteren Teiles des Wurmes und der Gegend des Foramen Magendii dürfte in Fällen von Rautengrubencysticerkus dadurch erleichtert sein, daß durch die Ausdehnung des IV. Ventrikels diese Gegend, die unter normalen Verhältnissen allerdings sehr tief liegt, stark vorgetrieben wird. Entschließt man sich nicht zur Operation, so ist durch Seitenventrikelpunktion vermittelst des Balkenstiches die Möglichkeit gegeben, den Hydrocephalus zu bekämpfen und die Gefahr eines plötzlichen Exitus hinauszuschieben, zum wenigsten dürften sich die Beschwerden des Patienten dadurch lindern lassen.

Über das Ergebnis der Lumbalpunktion beim Rautengrubencysticerkus finden sich in der Literatur nur spärliche Angaben. Krönig beobachtete einen Patienten, der die Allgemeinerscheinungen eines Tumor cerebri bot. Bei der Punktion bestand zunächst ein Druck von 240 mm. Die Pulsationsschwankungen waren von normaler Höhe. Nach Abfließen von 5 mm eines klaren Liquors wurde die Punktion abgebrochen bei einem Druck von 110 mm, da die Pulsationsschwankungen deutlich geringer geworden waren. Unmittelbar nach der Punktion war eine Veränderung in dem Befinden des Kranken nicht zu konstatieren, 5 Stunden darauf trat geringes Erbrechen und bald danach der Exitus infolge von plötzlicher Respirationslähmung ein. Die Sektion ergab einen Cysticerkus (ob frei?) im IV. Ventrikel und sehr starken Hydrocephalus. Krönig nimmt an, daß der Tod durch die Punktion bedingt wurde. Das Absinken der cerebrospinalen Pulswelle sei dadurch bedingt worden, daß die Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und Subarachnoidealraum des Rückenmarks unterbrochen war. Die im Lumen des IV. Ventrikels frei bewegliche Parasitenblase habe durch die Verminderung des Druckes im spinalen Subarachnoidealraume eine Ansaugung nach abwärts erfahren und habe die Wände des Ventrikels gegen die knöcherne Umgebung gepreßt, wodurch sowohl eine Hemmung der Lymph- und Blutzirkulation, als auch eine mechanische Schädigung der Medulla oblongata und dadurch der rasche Exitus bedingt worden wäre. In einem unserer Fälle wurde zweimal die Lumbalpunktion vorgenommen. Es wurden 7 bis 10 ccm Liquor unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln abgelassen. (Eine Vermehrung des Eiweißgehaltes und der zelligen Elemente bestand nicht. Rautenberg und Stern fanden dagegen ausgesprochene Lymphocytose.) Eine merkliche Veränderung in dem Zustande des Patienten war nach der Punktion nicht zu konstatieren. Auch in dem Falle Krönigs scheint uns der Zusammenhang zwischen Punktion und dem 5 Stunden nach derselben erfolgten Exitus nicht erwiesen.

Daß die Lumbalpunktion neben der Ventrikelpunktion beim Rautengrubencysticerkus ein rationelles Verfahren darstellt, bedarf kaum der Ausführung. Alle Symptome des Leidens sind von dem Hydrocephalus ab-

hängig, und die weitgehenden Besserungen, die nicht selten den Verlauf der Krankheit unterbrechen, sind nicht auf Veränderungen des Parasiten, sondern auf eine Rückbildung des Hydrocephalus zu setzen. Günstige Erfolge sind durch die Lumbalpunktion beim sog. idiopathischen Hydrocephalus acquisitus so oft konstatiert worden, daß man die therapeutische Wirkung in derartigen Fällen nicht in Zweifel ziehen kann. Die Lumbalpunktion dürfte somit auch in Fällen von Hydrocephalus infolge von Cysticerkus im IV. Ventrikel ein erlaubtes und nicht aussichtsloses Verfahren darstellen. (Vorübergehende Besserung nach der Punktion konnte Stern konstatieren.) Vorbedingung eines günstigen Erfolges ist allerdings, daß die Kommunikation zwischen Ventrikelhöhle und spinalem Subarachnoidealraum nicht verlegt ist.

Cysticerkus des Rückenmarkes und seiner Häute. Im Rückenmark und in den Häuten desselben siedelt sich der Cysticerkus weit seltener als im Gehirn an. Allerdings ist über die Häufigkeit des Rückenmarkscysticerkus schwer ein Urteil zu gewinnen, weil dasselbe häufig bei der Sektion unberücksichtigt bleibt. Immerhin wird oft von den Autoren erwähnt, daß in Fällen von Gehirncysticerkus das Rückenmark von den Parasiten verschont blieb. Selbst in dem Falle von Preobraschensky, in dem sich das Hirn von Tausenden von Cysten durchsetzt fand, konnten am Rückenmark Parasiten nicht aufgefunden werden. Der Grund, warum sich im Rückenmark so selten Cysticerken ansiedeln, ist nicht ohne weiteres ersichtlich, wahrscheinlich spielt die Art der Vascularisation dabei eine Rolle.

Am seltensten findet sich der Parasit in dem Rückenmarksgewebe selbst. Walter fand in einem Falle im Vorderhorn des III. und IV. Cervicalsegments einen ca. 6 mm im Durchmesser großen Cysticerkus. Es scheint sich um einen zufälligen Befund bei vorgeschrittener Tabes gehandelt zu haben. Im Falle Pichlers zeigte sich neben zahlreichen Cysticerken im Hirn im XI. Dorsalsegment eine Blase, die die Gegend der Hinterstränge und die Basis der Hinterhörner einnahm und zu starken Verdrängungserscheinungen geführt hatte. Eine zweite Blase fand sich im I. Lumbalsegment im rechten Hinterhorn und dem anstoßenden Teile des Seitenstranges. Die Veränderungen in der Umgebung der Parasiten wichen nicht von den im Hirn zu beobachtenden ab. In beiden zitierten Fällen wurden spinale Symptome, die auf die Parasiten bezogen werden konnten, intra vitam nicht konstatiert.

Am häufigsten finden sich vereinzelte Cysticerkenblasen in den Maschen der Arachnoidea; in der Regel liegen sie den hinteren Wurzeln an und führen zu mäßigen Verdickungen der weichen Häute. Sehr selten liegen die Parasiten extradural (Schmauß). In den meisten Fällen (Rokitansky, Gribbohm, Westphal, Leyden, Hebold, Wollenberg, Boege, Diamond, Richter, Benda) handelt es sich um klinisch bedeutungslose Befunde. Nur in wenigen Fällen kam es infolge von Ansiedelung zahlreicher Blasen zu spinalen Symptomen. In einem Falle Hennebergs quollen bei der Sektion aus den Wurzeleintrittsstellen zahlreiche Cysticerkenblasen hervor. Die Arachnoidea erwies sich von bis kirschgroßen Blasen durchsetzt, die zusammenhängende Lagen bildeten, die sich bis auf die Hirnbasis fortsetzten und hier das Bild der basalen Cysticerkenmeningitis bedingten. Von den klinischen Symptomen konnten auf die Rückenmarkscysticerken bezogen werden: Schwäche eines Beines, Kreuzschmerzen, Gürtelgefühl und Zittern der Brustmuskulatur. In anderen Beobachtungen (Hirt, Oppenheim) handelte es sich um tabiforme Erscheinungen, denen gegenüber es unsicher

bleibt, ob sie allein von den vorgefundenen Cysticerken abhängig waren. Ganz vereinzelt steht der Fall Minors da, in dem ein großer Cysticerkus am Dorsalmark zu dem Bilde einer Kompressionsmyelitis geführt hatte.

In äußerst seltenen Fällen kommt es am Rückenmark zu Veränderungen, die durchaus der Cysticerkenmeningitis der Hirnbasis entsprechen. Über einen solchen Fall von spinaler Cysticerkenmeningitis hat Henneberg berichtet. Neben Hydrocephalus internus, schwerer Ependymitis, Verdickung der weichen Hirnhaut an der Basis und neuritischer Opticusatrophie fanden sich schwere chronische, entzündliche Veränderungen im Bereich des ganzen Rückenmarkes, die in sehr weitgehendem Maße einer Leptomeningitis gummosa ähnelten, wodurch auch eine Fehldiagnose in diesem Sinne bedingt

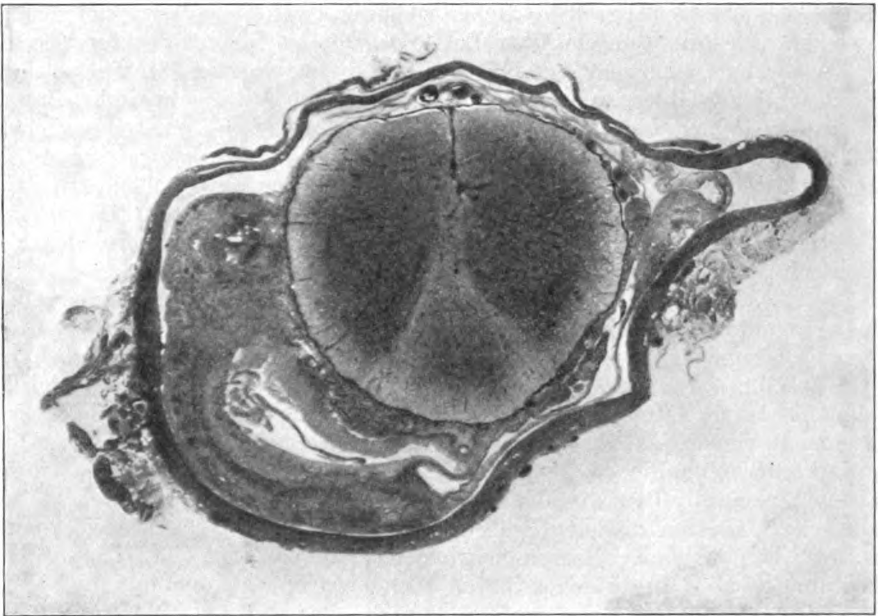


Abb. 155. Spinale Cysticerkenmeningitis. In dem von der Arachnoidea ausgehenden Granulationsgewebe abgekapselte Reste von Cysticerkenmembranen. Degeneration der hinteren Wurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen.

wurde. Am Cervicalmark lag das Bild einer Pachymeningitis cerv. hypertrophicans vor. Die Arachnoidea des Dorsalmarkes ist in ein mehrere Millimeter dickes, kernreiches Granulationsgewebe umgewandelt, in dem die total degenerierten hinteren Wurzeln eingebettet sind (Abb. 155). In dem Granulationsgewebe eingebettet (ebenso in den verdickten Häuten der Hirnbasis) finden sich zahlreiche Reste von sehr weitgehend regressiv veränderten Cysticerken in Gestalt von hyalinen, gekerbten Bändern und amorphen Massen. Eine besondere Anhäufung der Cysticerkenreste findet sich im Bereich der Cauda equina. Von den spinalen gummösen Neubildungen unterscheidet sich der Befund nur wenig. Die Gefäßveränderungen sind weniger ausgesprochen, das Granulationsgewebe zeigt wenig Tendenz zur Nekrose und zum Übergreifen auf das Rückenmarksgewebe, auch treten die kleinen dunkeln Kerne,

die im gummösen Infiltrat vorherrschen, in dem vorliegenden Falle mehr zurück. Klinisch machte sich die spinale Affektion nur wenig geltend; es bestand das Krankheitsbild eines Tumors der hinteren Schädelgrube, d. h. Taubheit, Nackensteifigkeit, Erbrechen, Neuritis optica, epileptiforme Anfälle, zuletzt völlige Verblödung und Contractur der Extremitäten bei fehlenden Sehnenreflexen.

Was die Diagnose der spinalen Cysticerkose anbelangt, so kann die Lumbalpunktion, wie die Beobachtungen von Hartmann und Stertz zeigen, sehr wertvolle Dienste leisten. In therapeutischer Hinsicht kann in Fällen wie der Minors ein operativer Eingriff am Platze sein.

II. Der Echinokokkus.

Der Echinokokkus oder Blasenwurm ist ein Jugendstadium (cystöse Finne) des Hundebandwurms, der Taenia echinococcus (Siebold). Der 4—5 mm lange Wurm kommt beim Menschen nicht vor, er lebt im Darm des Haushundes und dessen Verwandten des Wolfes und Schakals, beim Fuchs scheint es noch nicht nachgewiesen zu sein. Gelangen die durch die reifen Endproglottiden abgestossenen Eier in den Magen des Menschen oder der Haustiere, besonders des Rindes, Schafes und Schweines, so werden die Embryonen frei, sie durchbohren anscheinend aktiv die Darmwand, gelangen in den Blut- bzw. Lymphstrom und werden auf diese Weise in die verschiedenen Organe oder Körperhöhlen eingeschwemmt. Da die meisten Embryonen aus dem Darm in die Pfortader gelangen müssen, erklärt sich die besonders häufige Ansiedelung des Parasiten in der Leber ohne weiteres. Der sich aus dem Embryo im Verlauf von mehreren Monaten entwickelnde Echinokokkus stellt eine durchscheinende, ziemlich dickwandige weißliche Blase dar. Sie enthält eine fast wasserhelle Flüssigkeit (von spez. Gew. 1009—1015), die Kochsalz, Bernsteinsäure, Zucker, jedoch keine durch Kochen ausfällbaren Eiweißkörper enthält. Die Wand besteht aus einer geschichteten, chitinösen Cuticula und einer dünnen, körnigen Parenchymschicht, aus der letzteren entwickeln sich (nicht immer) gestielte Bläschen (Brutkapseln), die mit vier Saugnäpfen versehene, 30—38 Haken tragende, einstülpbare Köpfe (Skolices) enthalten. Bleibt die Bildung von Köpfen aus, so spricht man von Acephalocysten. Es können sich ferner zwischen den Lamellen Blasen (Tochterblasen) entwickeln, die entweder schließlich in die ursprüngliche Blase eingeschachtelt liegen (Echinococcus hydatidosus seu endogenus) oder nach außen wachsen (Echinococcus exogenes, granulosus, veterinorum). Die primäre Blase (Mutterblase) kann infolge des Druckes des Inhaltes zugrunde gehen, in solchen Fällen findet man einen Bindegewebssack, der sehr zahlreiche (bis 1000) Blasen enthält. Gelangen die in den Blasen gebildeten Skolices in den Darm des Hundes, so wachsen sie zur Taenia echinococcus aus.

Außer der gekennzeichneten „hydatidösen“ Form kommt besonders in Rußland, Bayern, Tirol, Schweiz und Württemberg beim Menschen und bei Haustieren eine zweite Form des Echinokokkus vor, der Ech. multilocularis, ulcerosus oder alveolaris, der in ca. 200 Fällen (Posselt) beim Menschen (mit wenigen Ausnahmen in der Leber) festgestellt wurde.

Ob diese eine besondere Species oder nur eine durch nicht näher bekannte Einflüsse bedingte ungewöhnliche Wachstumsform des cystösen

Typus darstellt, steht noch nicht mit Sicherheit fest. Der Echinococcus multilocularis (seine wahre Natur erkannte erst Virchow, vorher glaubte man, daß es sich um Alveolarcolloide handelte) stellt unregelmässige, zusammenhängende, von derbem Bindegewebe umgebene, meist ca. hanfkorngrosse Hohlräume dar, die stark zusammengefaltete mit Fettröpfchen und Kalkkrümel durchsetzte Echinokokkenmembranen enthalten. Diese rücken durch kontinuierliche exogene Sprossung mit sekundärer Abschnürung im Gewebe vor und bilden keine Tochterblasen. Der Umstand, daß die multilokuläre Form eine andere geographische Verbreitung wie die hydatidöse besitzt (auch die aus ihr gezüchteten Tänien zeigen gewisse, wenn auch nicht erhebliche Abweichungen hinsichtlich der Form der Haken), läßt vermuten, daß es sich um eine Lokalvarietät des Parasiten handelt, für die sehr nahe Verwandtschaft mit der hydatidösen Form spricht der Umstand, daß der Ech. hydat., wenn er im Knochen sich ausbreitet, die Form eines Ech. multiloc. annehmen kann. Allerdings können hinsichtlich der Zuordnung des einzelnen Falles beim Knochenechinokokkus Zweifel bestehen. Die vielfach als „multilokulär" aufgefaßten Knochenechinokokken (Wilms) werden von andern Autoren (Vierordt, Elenewsky u. a.) als eine mechanisch bedingte Wachstumsanomalie des gewöhnlichen Echinokokkus aufgefaßt (pseudoalveoläre Form). Jedenfalls zeigt der Echinokokkus eine erhebliche Abhängigkeit seiner Wachstumsart von äußeren z. T. rein mechanischen Bedingungen, wie sie auch beim Cysticercus eine große Rolle spielen (C. racemosus). Im Hinblick auf diese Tatsache und auf den Umstand, daß allerlei Übergangsformen zwischen der alveolären und hydatidösen Form vorkommen, liegt es nahe, die Ursache für die Ausbildung der alveolären Form in irgendwelchen Nebenumständen, wie starker Reizung des Gewebes durch erhöhte Toxinwirkung, sekundäre Infektion durch Mikroorganismen, individuelle Empfindlichkeit des Gewebes usw. zu suchen.

Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in den einzelnen Ländern ist eine sehr ungleichmäßige. Die Häufigkeit der Erkrankungsfälle beim Menschen läuft im allgemeinen der Häufigkeit des Parasiten bei den Haustieren proportional (Peiper). In Deutschland kommen die meisten Fälle in Mecklenburg[1]) und in Vorpommern zur Beobachtung, im Einklang steht damit die Tatsache, daß hier bei den Haustieren der Echinokokkus ungemein häufig ist z. B. im Kreise Greifswald bei 68 Proz. der geschlachteten Rinder und 51 Proz. der Schafe gefunden wurde. Relativ häufig ist der Parasit beim Menschen ferner in Schlesien (Freund), Thüringen (Krevet) und Württemberg (Liebermeister), sehr selten ist er in Elsaß-Lothringen und Unterfranken. Viel häufiger als in den genannten Bezirken Deutschlands wird der Parasit in Island, Rumänien, Dalmatien, Griechenland und in der Krim gefunden. Von den außereuropäischen Ländern ist besonders Australien und Argentinien von dem Parasiten heimgesucht, auch hier steht sein Auftreten mit dem großen Viehreichtum und der Häufigkeit der Hunde im Zusammenhang.

Nach Neissers Zusammenstellung ist der Echinokokkus beim weiblichen Geschlecht häufiger als bei Männern, es kommen nach Neisser auf einen echinokokkuskranken Mann 1,8 Frauen (nach Finsens Statistik 1 Mann auf 2,4 Frauen).

---

[1]) In Mecklenburg hat die Häufigkeit des Parasiten noch in neuester Zeit zugenommen (Becker). In Rostock kommt nach den letzten statistischen Erhebungen auf 1620 Einwohner ein Fall von Echinokokkose.

Die Lokalisation des Echinokokkus im Gehirn ist verhältnismäßig selten. Im ganzen dürften sich ca. 120 Beobachtungen in der Literatur finden. Fast durchweg handelt es sich beim Gehirnechinokokkus um die gewöhnliche hydatidöse Form des Parasiten. Fälle von primärem multilokulärem Hirnechinokokkus beschrieben Roth und Bider sowie v. Hibler, multilokuläre Metastasenbildungen fanden sich in den Fällen von Hauser, Koshin (Melnikow-Raswendenkow) Lukin, Sabolotnow (zitiert bei Elenewsky) und Elenewsky.

Aus der Statistik von Teichmann, die die gesamte Kasuistik bis 1898 berücksichtigt und sich auf 2452 Fälle bezieht, ergibt sich, daß die Lokalisation des Echinokokkus im Zentralnervensystem hinsichtlich ihrer Häufigkeit erst an siebenter Stelle steht und in 4 Proz. der Fälle vorkommt. Die Lokalisation in der Leber ist ca. 11,5, die in der Lunge ca. 2,2 mal so häufig. Die Zusammenstellungen anderer Autoren zeigen etwas abweichende Zahlenverhältnisse. Neisser fand unter 983 Fällen 6,9 Proz. Hirnechinokokken, Madelung unter 196 in Mecklenburg und Vorpommern beobachteten Fällen nur 0,51 Proz., Becker unter 327 Fällen der gleichen Gegend 1,22 Proz., Marcelic (Dalmatien) unter 50 Fällen 0,5 Proz., Perioic (Dalmatien) 1 Proz., Vegas und Cranwell (Argentinien) unter 970 Fällen 2,37 Proz., Thomas (Australien) unter 800 Fällen 9,87 Proz., Cobbold unter 327 Fällen 6,7 Proz. Die Häufigkeit der Lokalisation des Parasiten im Hirn schwankt somit zwischen 0,5 und 9,87 Proz., die größte relative Häufigkeit wird in Australien beobachtet.

Die an Echinokokkus leidenden Patienten stehen meist im mittleren Lebensalter. Nach den Statistiken von Neisser, Thorstensen u. a. kommt der Echinokokkus bei Kindern unter 10 Jahren nur selten vor d. h. in 5,8 bzw. 8 Proz. Bemerkenswert ist, daß das Durchschnittsalter der an Gehirnechinokokkus erkrankten Personen ein auffallend geringes ist. Diese Tatsache trat besonders in Argentinien hervor, nach Vegas und Cranwell standen die Kranken (15 Fälle) im Alter von 5—15 Jahren, nur einmal handelte es sich um eine über 15 Jahre alte Person. Von den 79 Fällen der Thomasschen Statistik betrafen 15 Fälle Kinder unter 10 Jahren, 27 Fälle Personen im Alter von 11—20 Jahren, über 40 Jahre waren nur 7 Patienten. Der Umstand, daß der Hirnechinokokkus im allgemeinen jugendliche Individuen betrifft, erklärt sich vielleicht dadurch, daß die Infektion mit Taenieneiern in den meisten Fällen in der Kindheit (wegen mangelnder Vorsicht im Verkehr mit Hunden) stattfindet. Der Parasit entwickelt sich in den meisten Organen nur sehr langsam zu einer das Leben gefährdenden Affektion, ist er jedoch im Hirn lokalisiert, so werden sich verhältnismäßig früh Symptome geltend machen, vielleicht verläuft auch im Gehirn die Entwicklung schneller als in anderen Organen.

Die Echinokokkusblasen erreichen im Hirn in der Regel keine besondere Größe. Hühnerei- bis faustgroße Exemplare wurden nur selten angetroffen (Vergo, Franke). In einzelnen Fällen war eine ganze Hemisphäre in einen viele Blasen enthaltenden Sack umgewandelt (Rendtdorf, Yates, Kotsonopulos). Die Parasitenmembran erscheint bald derb und weiß (wie gekochtes Hühnereiweiß), bald zart und schleierartig durchsichtig.

Über die Veränderungen, die der Parasit im Gehirn in seiner Umgebung hervorruft, liegen nur wenige eingehendere Untersuchungen vor. Aus diesen geht hervor, daß die Befunde im wesentlichen denen bei Gehirncysticerkose gleichen. Es bildet sich in der Umgebung des Wurmes eine reaktive Entzündung, die zur Abkapselung führt. Am meisten ausgesprochen sind diese encephalitischen Veränderungen in den Fällen von multiloculären Echinokokkus des Gehirnes. Sie sind von Bider, Elenewsky, v. Hibler und Hauser des näheren beschrieben worden. Die Befunde der genannten Autoren waren folgende:

Der klinische Symptomenkomplex war in dem Fall von Roth und Bider folgender: Kopfschmerz, Schwindel, epileptiforme Anfälle, Demenz, Bulimie, Hemiparese links, cerebellare Ataxie, lallende Sprache, Delirien. Befund (Abb. 156): hühnereigroße, graugelbe Erweichung im Stirnhirn. Im Erweichungsherd bis kirschkerngroße, unregelmäßige, zusammenhängende Cysten von derber Konsistenz, mit scharf

begrenzter gelber Wandung. Die Höhlen sind mit gallertigen Massen angefüllt, die sich leicht herausheben lassen. Um diese Cysten ziehen sich glänzende Bindegewebszüge, nur die kleinen Höhlen erscheinen wie ins Parenchym eingesprengt. Bei mikroskopischer Betrachtung erwiesen sich die gallertigen Massen als stark zusammengefaltete, geschichtete Membranen, die mit Fettkörnchen und Kalkkörpern durchsetzt sind, sie umschließen zahlreiche Skolices, deren Haken auffallend schlanke Wurzelfortsätze zeigen. Die Kapsel besteht aus sklerotischem, hyalinem, zum Teil verfettetem oder verkalktem Bindegewebe, nach innen folgt eine aus Detritus und verfetteten Zellen bestehende Schicht, nach außen eine Zone zellreichen Granulationsgewebes, dem wieder zellarme Bindegewebszüge folgen.

Der Patient v. Hiblers, ein aus dem Salzburgschen stammender Bauer, erkrankte mit Anfällen von Bewußtlosigkeit, Krämpfen rechts, Hemiparese rechts, Kopfschmerz, Erbrechen. Weitgehende Besserung nach Schmierkur, Verschlechterung nach $^1/_2$ Jahr, Krämpfe und Hemiparese rechts, nach erneuter Schmierkur wieder Arbeitsfähigkeit, auch in der Folge intermittierender Verlauf, rindenepileptische Anfälle, Kopfschmerz, Schwindel, tonischer Krampf der Nackenmuskular, Klopfempfindlichkeit über dem linken Ohr, Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte, Neuritis opt., cerebellare Ataxie. Bei der Sektion erwies sich die ganze linke Kleinhirnhemisphäre von bis kirsch-

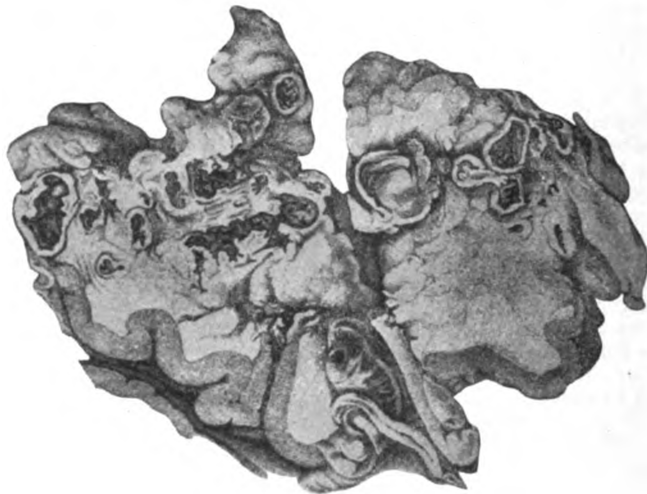


Abb. 156. Multilokulärer Echinokokkus beider Stirnlappen. Frontalschnitt durch das Stirnhirn.

Nach einer Zeichnung B'iders.

großen Blasen durchsetzt, die von einem sulzigen Bindegewebe getrennt und umgeben waren. An der Oberfläche waren die Blasen lediglich von der Pia bedeckt. Der Inhalt des Hohlraumes bestand aus wasserklarer Flüssigkeit und gefalteten Echinokokkenmembranen mit Brutkapseln und Skolices. Im linken Scheitel- und rechten Hinterhauptlappen fanden sich ähnliche, im größten Durchmesser ca. 4 cm betragende Blasengeschwülste.

v. Hibler fand vielfach zwischen Membran und Kapsel Ansammlung von Flüssigkeit und Leukocyten. Die Kapseln bestehen zum geringen Teil aus jungem und zellreichem, zum großen aus faserigem, vielfach hyalinem Bindegewebe. An einzelnen Stellen fehlt eine Kapselbildung und die Parasitenmembran liegt unmittelbar dem gliösen Gewebe an. Einige kleine Blasen lagen in erweiterten Capillaren. Das Bindegewebe der Cysten ist stellenweise nekrotisch, an anderen Stellen stark vascularisiert und kleinzellig infiltriert. Es finden sich ferner zwischen den Cysten versprengte Reste von Gliagewebe, Blutungen und braunes Pigment. Die anliegende Hirnsubstanz zeigt hochgradiges Ödem und beginnende Erweichung. In dem aufgelockerten bzw. erweichten Gewebe finden sich viele epitheloide Zellen, hyaline Kugeln und Schollen, die Gefäße zeigen leukocytäre Infiltration. An der Oberfläche der Kleinhirnblasengeschwulst sind die Kapseln besonders dick und zellreich, hier finden sich auch reichlich Riesenzellen.

Hauser beschrieb einen Fall von primärem Echinococcus mult. der Pleura mit Metastasen in der Muskulatur des Rumpfes, in den Lungen und im Gehirn. Es handelte sich um einen herumziehenden Artisten aus Mittelfranken, der unter den Symptomen eines Tumors der motorischen Gegend (Hemiparese, epileptiforme Anfälle) im Koma starb. Der Befund am Hirn war folgender: Im Fuß der I. rechten Stirnwindung eine haselnußgroße graugelbe, von einem schmalen grauroten Hof umgebene Geschwulst, kleiner Tumor im linken Stirnhirn und linken Schläfenlappen. Auf dem Durchschnitt sehen die Geschwülste blaßgrau aus, sie sind von käseähnlichen, gelblichen Herden und stecknadelkopfgroßen, gallertigen Massen durchsetzt. Im Kleinhirn zeigt sich eine bohnengroße, vorwiegend die Rinde zerstörende Masse von ähnlicher Beschaffenheit, deren Ausbreitung vollkommen der Form des Arbor vitae entspricht. Im ganzen zeigten die Veränderungen makroskopisch durchaus das Bild von Solitärtuberkeln. Mikroskopisch zeigte sich ein Konglomerat kleiner, aus nekrotischem Granulationsgewebe bestehender Knoten, nur in der Peripherie fand sich kernreiches, stellenweise mit Leukocyten infiltriertes Gewebe. Die anliegenden Gefäße zeigen von jungen Bindegewebszellen gebildete Mäntel. Die Knötchen sind von zahlreichen, kleinen, vielfach zusammenhängenden Cysten durchsetzt, die von sehr zarten, geschichteten Membranen ausgekleidet sind, die eine Parenchymschicht in der Regel nicht erkennen lassen. Oft sind die Cysten mit einer homogenen oder feinkörnigen, kolloide Kugeln, aber nirgends Skolices enhaltenden Masse gefüllt. Vielfach finden sich zwischen Membran und Granulationsgewebe Leukocytenansammlungen, selten Riesenzellen. An anderen Stellen sind die Cysten von Bindegewebe umgeben, dessen Faserzüge zirkulär verlaufen und nach außen in kernreiches Granulationsgewebe übergehen, das vielfach mit der gewucherten Adventitia benachbarter Gefäße zusammenhängt. Die in den Knötchen des Kleinhirnechinokokkus eingeschlossenen ziemlich dicken Membranen sind größtenteils zusammengefaltet und bilden auf den Durchschnitt langgestreckte, vielfach gewundene und verzweigte Schläuche. Außer größeren Knoten finden sich kleine, vollkommen tuberkelähnliche, mit nekrotischem, Membranreste einschließendem Zentrum, sie sind dicht an kleine Gefäße angelagert, deren Wand von einem dichten Mantel junger Bindegewebszellen umgeben ist.

Der Fall Elenewskys betrifft eine 43 jährige Köchin. Klinisch: Schwäche, Schmerzen und Taubheitsgefühl in den Extremitäten, Kopfschmerzen, Erbrechen, psychische Störungen, Fehlen der Patellarreflexe, Parese des linken Beines, Tod im Koma. Befund: Die weiße Substanz des Lob. pariet. und occip. dext. enthält zahlreiche Cysten von verschiedener Größe, die kleinsten sind makroskopisch kaum sichtbar, die größten sind wallnußgroß. Sie sind mit wasserklarer Flüssigkeit angefüllt. In ihrer Umgebung erscheint die Hirnsubstanz nicht verändert. Bindegewebskapseln sind makroskopisch nicht wahrzunehmen. Von der Innenfläche der Hohlräume läßt sich die Parasitenmembran leicht abtrennen. Einige kleine Cysten finden sich in der Rinde. In der linken Hemisphäre finden sich zwei unbedeutende aus Cysten zusammengesetzte Knoten im Lobus occip., sie liegen zum Teil in der Rinde, namentlich an den Blutgefäßen. Liegen die Cysten dicht nebeneinander, so sind sie nur von dünnen Scheidewänden aus faserigem Bindegewebe getrennt. Bisweilen werden diese Wände durchbrochen und die Parasitenmembranen verkleben miteinander. Die Cysten enthalten spärliche Skolices.

Präparate (Taf. VI, Abb. 6 u. 7), die Herr Elenewsky uns zu überlassen die Güte hatte, zeigen in Rinde und Mark eine Gruppe von runden stecknadelknopf- bis erbsengroßen Cysten, die so dicht nebeneinanderliegen, daß sie vielfach nur durch ganz dünne Septen getrennt sind. In diesen Septen läßt sich fast überall noch Hirn- bzw. Gliagewebe nachweisen. Auch von der Pia sind die Cysten noch durch einen Saum von Rindengewebe getrennt. Sämtliche Hohlräume sind mit stellenweise äußerst zarten (atrophischen), nur hier und da deutlich geschichteten Parasitenmembranen ausgekleidet, die der Kapsel fest aufliegen und sich nur an wenigen Stellen abgelöst haben. Nach innen liegt den Membranen eine zarte Parenchymschicht mit gut erhaltenen chromatinarmen Kernen an. In manchen Hohlräumen findet sich an Stelle der scharfkonturierten Membran eine wesentlich breitere homogene Zone, in die von außen Riesenzellen und andere zellige Elemente eindringen. (Degeneration und Verquellung der Membran.) Die die Cysten umgebende Kapsel zeigt eine wechselnde Struktur (Taf. VI, Abb. 7). Die kleinsten Cysten zeigen in ihrer Umgebung nur geringe reaktive Veränderungen, sie sind vielfach von einer schwach gefärbten, fast strukturlosen Zone (Nekrose) umgeben. In der Regel folgt auf die Parasitenmembran eine sehr zellreiche Schicht, in ihr herrschen bald vorwiegend radiär gestellte spindelförmige Elemente, bald Riesenzellen mit runden oder langgestreckten zentralen Kernhaufen vor. Letztere bilden oft zusammenhängende Lagen. Diese Zone zeigt häufig eine sehr starke kleinzellige Infiltration. (Starker Zerfall der Kerne der Exsudatzellen.) Nach außen folgt in der Regel

eine mehr oder weniger breite Schicht kernarmen Bindegewebes, dessen Fasern eine konzentrische Zone um die Cysten bilden. Hieran schließt sich eine sich allmählich in das Hirngewebe verlierende Schicht von sehr kernreichem, jungem Bindegewebe, in deren Bereich die Gefäße vielfach eine starke Kernvermehrung ihrer Wandung aufweisen. Das anliegende Hirngewebe zeigt einen mäßigen Grad von Racifikation (verstreute Körnchenzellen, nirgends Erweichung).

Aus diesen Angaben geht hervor, daß die Kapsel des Gehirnechinokokkus im wesentlichen das gleiche Bild bietet wie die des Cysticerkus.[1]) In Übereinstimmung mit diesen zeigt der Echinokokkus in den Ventrikeln und an der Basis in der Regel auch keine Abkapselung. Die Kapsel läßt verschiedene Schichten erkennen. Bei völliger Ausbildung läßt sich 1. eine zellreiche, namentlich aus spindelförmigen und Riesenzellen zusammengesetzte Schicht, 2. eine Schicht kernarmen fibrösen Gewebes und 3. eine Schicht kernreichen Granulationsgewebes unterscheiden. Die Schichten sind nicht immer vollzählig vorhanden, um junge Blasen findet sich gelegentlich nur eine Zone von nekrotischem bzw. rarifiziertem Hirngewebe. Durch Hinzutreten von eitriger Infiltration kann das histologische Bild der Kapsel eine wesentliche Veränderung erfahren.

Öfters als beim Cysticerkus scheint es in der Umgebung der Echinokokken zur Erweichung des Hirngewebes zu kommen. In einem Falle Castros scheint eine starke hämorrhagische Erweichung der anliegenden Hirnsubstanz vorgelegen zu haben. Von sonstigen Befunden, die bei Echinokokken des Zentralnervensystems gemacht wurden, sei erwähnt: Nannyn konstatierte den Zusammenhang der Bindegewebskapsel kleiner Echinokokken mit dem adventitiellen Bindegewebe anliegender kleiner Gefäße, wie dies nicht selten auch bei Cysticerken zu sehen ist. Boidin und Fiessinger fanden in dem Gewebe der Echinokokkenkapsel und in deren Umgebung zahlreiche eosinophile poly- und mononucleäre Zellen. Sie nehmen an, daß diese lokale Eesinophilie den Ursprung der Bluteosinophilie darstellt. Ansammlung von Riesenzellen um Reste von Echinokokken in den Rückenmarkshäuten erwähnt Stieda (Krückmann).

In klinischer Hinsicht bietet der Hirnechinokokkus dem Hirntumor gegenüber nur wenig Besonderheiten. Gewisse Eigentümlichkeiten, die bei Hirncysticerkose in Erscheinung treten: die Seltenheit ausgesprochener Lähmungen, die Häufigkeit rindenepileptischer Anfälle, das Krankheitsbild der basalen chronischen Meningitis mit Hydrocephalus spielen beim Echinokokkus keine Rolle. Es hängt dies mit der Größe der Blasen zusammen, die tief in das Marklager der Hemisphäre hineinreichen und dadurch dauernde schwere Ausfallserscheinungen bedingen, bzw. mit der Tatsache, daß die Lokalisation des Parasiten an der Hirnbasis eine sehr seltene ist.

Nur in wenigen Fällen machte der Hirnechinokokkus keine bzw. nur sehr unbestimmte Symptome (Espina, José, Sandes, Rösch u. a.). In den weitaus meisten Beobachtungen lag ein Krankheitsbild vor, wie wir es bei größeren Tumoren der Großhirnhemisphären zu sehen gewohnt sind.

Am ehesten scheint es noch bei Kindern infolge von Hirnechinokokkus zu einigermaßen charakteristischen Zügen in dem Krankeitsbild zu kommen. Morquio hebt hervor, daß das Leiden in der Regel mit Konvulsionen und Hemiparese beginnt. Charakteristisch sei ferner das Fehlen von Sensibili-

---

[1]) Über die bei Tieren zu beobachtenden Befunde siehe Gasse: Ein Beitrag zur Kenntnis der lokalen Reaktion bei Einwanderung von Echinokokken und Finnen. Zentralblatt f. Bakteriol. 55. 8. 30. 1910.

tätsstörungen, das Zurücktreten von Kopfschmerz, ein guter Ernährungszustand, Zunahme des Kopfumfanges, Klaffen der Coronarnaht, Offensein der Fontanelle. In den weitaus meisten Fällen sollen die Symptome auf einen Sitz der Cysten in der Gegend des Sulcus Rolandi hinweisen. Es ist zuzugeben, daß in Gegenden, in denen der Echinokokkus häufiger und insonderheit bei Kindern vorkommt (Argentinien), man bei dem gekennzeichneten Symptomenkomplex an Echinokokkns denken wird; es bedarf jedoch nicht der Ausführung, daß ein in der motorischen Gegend sich entwickelnder Tumor ein gleiches Krankheitsbild bedingen kann.

Im übrigen werden von den Autoren noch folgende Momente hervorgehoben, die für die Symptomatologie des Hirnechinokokkus bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch bezeichnet werden können. Vegas und Cranwell betonen, daß beim Echinokokkus des Hirnes der Kopfschmerz ziemlich genau auf die Gegend, in der der Parasit sitzt, lokalisiert ist. Mingazzini fand dies in einem Falle bestätigt. Diese Erscheinung, die für die klinische Lokalisation von Bedeutung ist, findet ihre Erklärung offenbar darin, daß der Echinokokkus mehr wie Tumoren die Tendenz zeigt, gegen die Dura und Schädelkapsel anzudrängen, womit wiederum zusammenhängt, daß so häufig bei Echinokokkus eine Verdünnung bzw. Usur des Knochens zu konstatieren ist. In einem Falle Mingazzinis nahm Kopfschmerz und Verwirrtheit im Liegen zu. Verf. glaubt, daß die im Scheitellappen lokalisierte Cyste bei horizontaler Lage stärker auf die Meningen drückte. Auch sonst wird vermerkt (Oppenheim), daß bei Bewegungen des Kopfes der Kopfschmerz eine Verstärkung erfährt.

Das sog. Hydatidenschwirren (Blatin) ist ein seltenes und für den Echinokokkus nicht pathognomonisches Symptom, das bei der Diagnose des Hirnechinokokkus, soweit wir sehen, kaum jemals eine Rolle gespielt hat. Mehrfach äußerten Kranke, daß sie das Gefühl, als ob sich im Kopf etwas bewege, hätten. Ob diese Empfindung auf wirkliche Bewegung von Blasen zu beziehen ist, bleibt zweifelhaft.

Vielmehr wie die meisten echten Geschwülste des Hirnes zeigt der Echinokokkus die Tendenz, die Schädelknochen zu affizieren. Es kommt zunächst häufig vor, daß der dem Echinokokkus anliegende Schädelknochen verdünnt wird. Besonders bei jugendlichen Personen wurde dies beobachtet, aber auch nicht selten bei Erwachsenen konstatiert. Die Verdünnung des Knochens kann soweit gehen, daß bei Druck mit dem Finger ein eigenartiges Gefühl von Knistern, das sog. Pergamentknistern sich bemerkbar macht. Bei Kindern kommt es ferner zu einem Klaffen der Schädelnähte und Offenbleiben der Fontanellen und schließlich zu Vorwölbungen des Schädels an der Stelle, gegen die der Echinokokkus andrängt. Einen derartigen Befund erhob u. a. Francke, Verco, Mudd und Thomas. In dem Falle Franckes machte sich bei Beklopfen der betreffenden Schädelstelle die unter der Bezeichnung „Scheppern“ bekannte Veränderung des Perkussionsschalles geltend. Auch in einem von Reunie und Crago beschriebenen Fall von Echinokokkus des (linken) Stirnhirnes (Hemiplegie, Ptosis, Internuslähmung, Aphasie, Stupor, Neuritis opt.) bestand eine eigentümliche perkutorische Resonanz des Schädels, zudem war die Kopfschwarte über der betreffenden Stelle auffallend zart Eine ähnliche Beobachtung machte Estèves.

In einer Reihe von Fällen führte die Usur des Schädelknochens schließlich zu einer völligen Durchlöcherung desselben. Es macht sich in solchen

Fällen eine fluktuierende Stelle am Knochen geltend, an der sich eine elastische Geschwulst hervordrängt. Bei Druck auf diese kann es zu verstärkten Hirndruckerscheinungen und epileptiformen Zufällen kommen (Estèves). In einigen Fällen traten durch die Perforationsöffnung des Knochens Parasitenblasen unter die Haut und gelangten nach Drucknekrose bzw. nach Inzision der letzteren nach außen.

Der viel zitierte Fall Westphals nahm einen derartigen Verlauf. Er betraf einen 17jährigen Mann, der folgende Symptome darbot: Kopfschmerz, Erbrechen, Lichtscheu, Erblindung r. durch neuritische Atrophie, Hemiparese l., Exophthalmus r., remittierender Verlauf, nach $^3/_4$ Jahren ödematöse Schwellung der Lider und der Wange r., Usur des os front. r. über dem Augenwinkel, nach Inzision entleerten sich innerhalb von 2 Monaten ca. 90 Blasen von Erbsen- bis Mannesfaustgröße, danach fast völlige Heilung. Die Blasen saßen wahrscheinlich extradural, vielleicht war der primäre Sitz die Orbita (Exophthalmus). Ähnliche Beobachtungen sind von Reeb, Moulinié. Réer, Clémenceau, Mudd, Holschen, Fricke und Estèves mitgeteilt worden.

In manchen Fällen standen psychische Störungen im Vordergrund, es wurde beobachtet Vergiftungswahn neben Epilepsis von Saunders, geistige Schwäche von Bazzani, Livon, Morgan, Rendtorf, Delirien, später Demenz von Rösch. In einigen Fällen bestand ein an Dementia paral. erinnernder Komplex von psychischen Symptomen, auch „Moria" kam bei Sitz des Parasiten im Stirnhirn zur Beobachtung (Franke), in einem anderen Falle von Echinokokkus im linken Stirnhirn (Marczell) bestand örtliche und zeitliche Desorientierung, Demenz und Erregung.

Was die Lokalisation des Echinokokkus im Hirn anbelangt, so lassen sich Prädilektionsstellen für den Parasiten kaum feststellen. Immerhin muß es auffallen, daß in der Medulla oblongata, im Pons und im Thalamus der Parasit wohl noch nicht beobachtet wurde, während er im Bereich der motorischen Region relativ häufig gefunden wurde. Auch an der Hirnbasis (Roger, Vegas und Cranwell, Steffen) sind Echinokokken sehr selten, was immerhin auffällig ist, weil Cysticerken sich hier besonders häufig finden. Des weiteren sind Fälle von Kleinhirnechinokokkus recht selten. Neißer führt drei Beobachtungen an. Weitere Fälle beschrieben Mignot, Galliard, Sonnenburg, Haynes und v. Hibler (multilokuläre Form).

Sitzt der Echinokokkus in einem Ventrikel, so kommt es zu denselben Krankheitsbildern wie beim Ventrikelcysticerkus. Relativ häufig wurden Echinokokken im Seitenventrikel gefunden. Es wird dies besonders von Verco hervorgehoben, der in 15 von 57 Fällen die Blasen entweder im Ventrikel oder in der nächsten Umgebung des Ventrikels und in diesen hineinragend fand. Als ein Beispiel des Seitenventrikelechinokokkus sei ein kürzlich veröffentlichter Fall Mingazzinis erwähnt, in dem eine haselnußgroße Blase sich im l. Seitenventrikel vorfand. Der Kranke bot folgenden Symptomenkomplex: Kopfschmerz, Schwindel, Depression und Erregung. Neuritis optica, bilaterale Amaurose, Anosmie r., partielle Ophthalmoplegie beiderseits, Mydriasis r., Areflexie der Cornea r,, Parästhesie der Wange r., Facialisparese l., Masseterschwäche l., Symptome von Kleinhirnasynergie, Adiadokokinesie, Taubheit, Boulimie und Poliurie. Weitere Fälle wurden von Headington, Bacaglia, Verco, Becker u. a. beschrieben bzw. erwähnt. In einigen Fällen war der Ventrikel derartig erweitert, daß die ganze Hemisphäre zu einem mit Blasen angefüllten Sack umgewandelt schien (Yates, Kotsonopulos).

Auffallend ist es, daß im IV. Ventrikel, der im gewissen Sinne eine Prädilektionsstelle für den Cysticerkus bildet, Echinokokken ungemein selten

sind. Vielleicht hängt dies damit zusammen, daß die Echinokokken rascher wachsen wie die Cysticerken, und daß sie infolge ihrer Größe nicht mehr den Weg aus den Seitenventrikeln in die IV. Ventrikel finden. In einem Falle von Rösch fanden sich im III. und IV. Ventrikel 12 bis hühnereigroße Blasen (klinisch handelte es sich um Kopfschmerz, Schwindel, Ohnmachtsanfällen, unwillkürliche Bewegungen nach Art drehkranker Schafe, Gedächtnisabnahme). Im Aquaeductus Sylvii saß die Blase in einem von Becker mitgeteilten Falle.

Am häufigsten wird der Parasit im Mark der Großhirnhemisphären gefunden. In der Regel liegt er der convexen Oberfläche der Hemisphäre sehr nahe, oft ist er hier nur von den Häuten überzogen. Relativ häufig ist der Sitz des Parasiten im Stirnhirn (Verco, Marczell, George, Bettelheim u. a.). Mehrere derartige Fälle wurden mit Erfolg operiert.

Einen Fall von besonders großem Stirnhirnechinokokkus — die Cyste enthielt bei ca. 14 cm Länge ca. 700 ccm Flüssigkeit — beschrieb Francke. Bei dem 11jährigen Knaben bestand außer leichten hemiplegischen Symptomen eine Charakterveränderung im Sinne einer Moria, Vorwölbung der r. Stirn- und Scheitelbeingegend, Neuritis optica fehlte, auch traten Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel sehr zurück. Tod bald nach der Operation im Status epilepticus.

Die motorische Region war in den Fällen von Hammond, Estèves, Castro, Fitzgerald, Graham, Grubbe u. a. ergriffen. Jackson'sche Anfälle traten in solchen Fällen ziemlich zurück. Einen Echinokokkus im Scheitellappen (ausgesprochene Astereognosis) beschrieb Mingazzini, einen weiteren Hofstätter. Im Hinterhauptslappen saß der Parasit in einem Falle Mingazzinis. Es bestanden sehr heftige Kopfschmerzen, Neuritis opt., der Tod trat plötzlich nach einer Lumbalpunktion ein. Weitere Fälle beschrieben Visconti, Lloyd, Koster, Fricke.

Multiple Echinokokken sind im Hirn selten, worauf Frangenheim, der 9 Fälle zitiert, hinweist. Nach Kutsche handelt es sich in ca. 8 Proz. der Fälle um multiple Blasen. Erwähnt seien die Fälle von Kutsche, Goldenberg, Sérieux und Mignot, letztere Autoren zählten 20 Blasen. Es bestand in dem Falle corticale Taubheit, Paralexie, epileptische Anfälle und „maniakalische" Erregung. Die Sektion ergab ca. 20 Echinokokken, von denen ca. sechs in beiden Temporallappen saßen.

Im Gegensatz zum Cysticerkus bilden die weichen Häute des Hirns keine Prädilektionsstelle für den Echinokokkus. Die Arachnoidea bzw. Pia wird nur sehr selten als Ausgangspunkt eines Echinokokkus genannt. Immerhin ist es möglich, daß ein Teil jener Fälle, die als Echinokokken des hemisphären Markes aufgeführt werden. ursprünglich in der weichen Hirnhaut ihren Sitz hatten und sich erst bei weiterem Wachstum in das Hirngewebe hineindrängten. In wenigen Fällen saß der Parasit zwischen Dura und Schädelknochen. Über einen derartigen Fall hat Schlagintweit berichtet. Klinisch bestand: Schwindel, Schwerhörigkeit, Kopfschmerz, Neuritis optica und Gesichtsfelddefekt (zentrales, bitempor. hemianop. Skotom). Es fand sich hinter dem linken Ohr eine Geschwulst, die man für eine Lymphdrüse hielt. Eine Punktion ergab kein Resultat. Bei der Operation fand sich ein extracerebraler Echinokokkus, der auf dem nicht perforierten Knochen lag. Nach Aufmeißelung fanden sich zahlreiche Blasen auf der Dura, die reiche Granulationen zeigte. Die Operation führte zu völliger Heilung. Verfasser nimmt an, daß der Echinokokkus primär intracraniell lag und später durch ein Emissarium nach außen wuchs.

Von neurologischem Interesse kann ferner auch die Lokalisation des Parasiten in den Schädelknochen sein. Unter 102 Fällen von Knochenechinokokkus der Statistik von Poppe und Frangenheim finden sich acht Fälle von Echinokokkus der Schädelknochen. Der Parasit sitzt meist primär in der Diploe, seltener in den Knochenhöhlen z. B. des Keilbeines. In einzelnen Fällen durchbohrte der Parasit die Knochen nach dem Schädelinnern zu und führte zu cerebralen Symptomen. Auch von der Orbita[1]) aus kann der Parasit in die Schädelhöhle gelangen (Petit, Westphal).

Einige Male wurde beobachtet, daß Herzechinokokken zu Hirnembolien führten. Einen Fall von Echinokokken-Embolie nach Blutung beschrieb Dähnhardt und Bulnheim.

Ein 12jähriges Mädchen erkrankte plötzlich mit Kopfschmerz. Erbrechen, Krämpfen und Koma. Befund: Blutung im r. Thalasmus mit Durchbruch in den Ventrikel, in der Arteria fossae Syl., cerebri prof. und basil. zusammengeballte Echinokokkenmembranen. Wahrscheinlich befand sich der primäre Sitz des Parasiten im l. Herz. In dem Falle Seddons lag ein Echinokokkus des linken Herzventrikels vor, der Tod erfolgte durch Embolie, allerdings wurde der Embolus nicht gefunden.

Die Diagnose wird beim Hirnechinokokkus im allgemeinen zunächst lediglich auf einen raumverengenden Prozeß bzw. einen Tumor innerhalb des Schädels gestellt werden können. Nur in einem Teil der Fälle liegen Anhaltspunkte vor, die die Natur des Krankheitsprozesses erkennen bzw. vermuten lassen. Die Tatsache, daß sich ein Patient viel mit Hunden befaßt hat, ist wenig verwertbar, denn es erkrankten nicht selten Personen an Echinokokkus, die niemals Hunde in ihrer Nähe gehabt hatten. Immerhin standen viele Kranke mit dem Schlächterberuf in Beziehung. Finden sich in der Haut oder in anderen Organen Echinokokken vor, so wird dadurch die Diagnose nahegelegt. So waren in dem Falle Hofstätters der Hirnerkrankung Symptome von seiten der Nieren und Abgang von Echinokokkusmembranen mit dem Urin voraufgegangen. In dem Falle Krügers lag gleichzeitig ein Echinokokkus der Leber und des Bauchfelles vor. Bei dem Patienten Sonnenburgs war, bevor Hirnsymptome sich geltend machten, eine Anschwellung in der Achselhöhle aufgetreten, die sich bei der Operation als ein durch einen Echinokokkus bedingtes Aneurysma erwies.

In Fällen, in denen es zur Entleerung von Blasen nach außen kommt, liegt die Diagnose auf der Hand. Auch Usur und Vorwölbung des Knochens ist bei Tumoren so selten, daß man in derartigen Fällen immer auch an Echinokokkus denken wird. In den Fällen Frankes wurde die Diagnose außer durch die Vorwölbung des Schädelknochens noch durch Erscheinungen bei der Perkussion, sog. Scheppern nahegelegt, wenn auch dieses Symptom keineswegs als pathognomonisch für eine Blasengeschwulst hingestellt werden kann. In einem Falle von Chisholm war der Schädel auffallend groß und bot über dem Schädelbein einen auffallend sonoren Perkussionsschall.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen ergab bei intaktem Schädel kein für die Diagnose verwertbares Resultat (Hofstätter).

Finden sich Echinokokken im Seitenventrikel, so können bei Ventrikelpunktion Membranen, Skolices oder Haken zutage gefördert werden (Fall von Coley). Jacob führte bei einer an wenig bestimmten cerebralen

---

[1]) Von neurologischem Interesse ist ferner die sehr seltene Lokalisation des Parasiten in dem Auge (nach Greeff nur in drei Fällen beobachtet) im Nervus opticus (Papaioannou) in einem Sympathikusganglion (Elenewsky).

Symptomen leidenden Frau die Lumbalpunktion aus und erhielt 20 ccm eines hellgelben Punktates, das Bernsteinsäure, Kochsalz und Häkchen enthielt. Er nimmt an, daß im Hirn liegende Blasen geplatzt waren und ihr Inhalt sich dem Liquor cerebrospinalis beigemengt hatte. (Näher liegt die Vermutung, daß es sich um eine extradural im Wirbelkanal liegende Blase gehandelt hat, die bei der Punktion getroffen wurde).

In neuester Zeit haben Blutuntersuchungen uns neue Hilfsmittel für die Diagnose des Echinokokkus gewinnen lassen, wenn auch gerade dem Hirnechinokokkus gegenüber sie bisher nur wenig in Anwendung gekommen sind. Die Bedeutung der Eosinophilie für die Diagnose der Parasiten ist allerdings wesentlich überschätzt worden. Es ist von vielen Autoren (Sabrazès, Memmi, Seeligmann, Dudgeon, Ramsay, Tuffier, Dévé u. a.) festgestellt, daß im Blute von Echinokokkuskranken eine beträchtliche Vermehrung eosinophiler Zellen im Blut auftritt. Man machte auch die Beobachtung, daß nach dem Absterben, bzw. nach operativer Entfernung des Parasiten die Eosinophilie zurücktrat (Chauffard, Baudin, Rosello). Weitere Untersuchungen haben aber ergeben, daß eine Vermehrung der eosinophilen Leukocyten sich bei vielen parasitären (Seeligmann, Dudgeon) und nichtparasitären Krankheiten (Lues, Leukämie, Asthma bronchiale, Tumoren, Hautkrankheiten) findet. Bei der Echinokokkenkrankheit ist sie nicht einmal konstant vorhanden. Von den meisten neueren Autoren (Putzu u. a.) wird denn auch der Eosinophilie eine Bedeutung für die Diagnose des Echinokokkus abgesprochen. Immerhin dürfte ihr im Zusammenhang mit der in neuester Zeit ausgebildeten Serodiagnose ein gewisser Wert zukommen.

Es erzielten zunächst Fleig und Lisbonne spezifische Präcipitatbildung, wenn sie Hydatidenflüssigkeit und Serum von Echinokokkuskranken zusammenbrachten. Die Reaktion trat jedoch nur in drei Viertel der Fälle beim Menschen ein. Noch weniger günstig gestalteten sich die Ergebnisse von Putzu, der in 60 Proz. der Fälle falsche Resultate erhielt. Sehr viel exaktere Ergebnisse ließen sich durch die Komplementbindungsmethode (Ghedini) erzielen. Joest und Gherardini hatten 1906 zuerst, allerdings ohne positive Ergebnisse, bei Tieren Untersuchungen in dieser Richtung angestellt. Ghedini gelang es, beim Menschen mit Echinokokken einen spezifischen, anscheinend durch die Toxalbumine der Cystenflüssigkeit hervorgerufenen Antikörper vermittelst der Methode der Komplementbildung von Bordet-Gengou nachzuweisen. Weitere Erfolge auf diesem Gebiete hatten u. a. Fleig und Lisbonne, Welsh und Chapman, Apphatie und Lorenz, Lippmann, Israel, Eckenstein, Braunstein und vor allem Weinberg und Putzu. Als Antigen wurde Hydatidenflüssigkeit von Hammeln, auch alkoholischer Extrakt aus der Trockensubstanz des Cysteninhaltes (Kreuter) verwandt. Weinberg erhielt in 27 Fällen von nachgewiesener Echinokokkose 26 mal positive Reaktionen, so daß in der Methode ein sehr wesentliches Hilfsmittel für die Diagnose des Parasiten erblickt werden kann.[1]) In nicht wenigen Fällen blieb auch nach der Operation die Reaktion dauernd (bis zu 6 Jahren in Fällen Weinbergs) positiv. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß in solchen Fällen irgendwo im Körper noch ein verborgener Echinokokkus vorhanden ist (Guinard). Negativ kann die

---

[1]) Die Reaktion fällt allerdings auch bei Anwesenheit anderer Parasiten (Taenien) im Körper positiv aus. Die komplementbindenden Antikörper sind nicht art-, sondern gattungsspezifisch (K. Meyer).

Reaktion sein, wenn der Parasit seit langer Zeit vereitert ist, doch fällt sie keineswegs in allen derartigen Fällen negativ aus (Putzu).

Die Prognose des Hirnechinokokkus ist eine im ganzen recht ungünstige. Die Kranken gehen einige Monate nach Hervortreten der ersten Symptome, selten nach längerer Zeit unter Erscheinungen des Hirndruckes, bzw. im Status epilepticus zugrunde. In einigen Fällen kam es im Krankheitsverlauf zu erheblichen Remissionen der Symptome. Diese schlossen sich in dem Falle v. Hiblers an Schmierkuren an, so daß man annehmen muß, daß Quecksilber die sekundären entzündlichen Veränderungen, die der Parasit in seiner Umgebung bedingt, günstig beeinflußt.

Der Parasit kann spontan absterben und verkalken, doch ist in der Literatur auffallend wenig von derartigen Befunden im Vergleich zum Cysticerkus die Rede. Röntgenbestrahlung erwies sich (bei Tieren) als wirkungslos (Dévé).

Besonders ungünstig sind die Aussichten, wenn der Parasit in den Ventrikeln zur Entwicklung kommt. In diesen Fällen gilt alles, was oben über den Ventrikelcysticerkus gesagt worden ist. Am relativ günstigsten gestaltet sich die Prognose, wenn die Blasen innerhalb der Häute, bzw. zwischen Dura und Knochen liegen. In solchen Fällen bildet die operative Behandlung keine Schwierigkeiten. Es kann sogar zur Spontanheilung nach Perforation des Knochens und der Haut kommen (s. oben).

Die Ergebnisse der operativen Behandlung der im Gehirn selbst sitzenden Blasen sind nicht besonders günstige. Dauernde vollständige Heilungen wurden selten erzielt. Frangenheim fand nur 10 mit vollem Erfolg operierte Fälle von Gehirnechinokokkus in der Literatur. Vegas und Cranwell operierten in 18 Fällen 8mal mit günstigem Ausgang. Ein Teil der Kranken ging nach der Operation an eitrigen Prozessen zugrunde (Davenport, Verco, Mingazzini). Untersuchungen haben ergeben, daß der Echinokokkeninhalt keineswegs immer frei von Bakterien ist (Viñas, Mehlhose); vielleicht kommt es deshalb aus Anlaß der Operation leicht zur Wundinfektion.

Der Erfolg der Operation ist ferner sehr von der Art des Eingriffes abhängig. Injektionen von chemischen Stoffen, wie Jodtinktur, Sublimat, haben sich im allgemeinen nicht bewährt, obgleich es leicht gelingt, den Parasiten dadurch zum Absterben zu bringen. Die Punktion einer Echinokokkencyste gilt auf Grund nicht weniger Erfahrungen als ein gefährlicher Eingriff, falls sich nicht an die Punktion sofort die Exstirpation des Parasiten anschließt. Durch Ausfließen und Resorption der giftige Ptomaine enthaltenden Echinokokkusflüssigkeit können schwere Zufälle (Urticaria, Cyanose, Dispnoe, Übelkeit, Fieber, Singultus), sogar der Tod (Moissenet, Martineau, Bryant, Chauffard) eintreten. Am bekanntesten ist der Fall von Bryant, in dem durch Überfließen von Echinokokkenflüssigkeit in die Pfortader aus Anlaß einer Punktion der Tod in wenigen Minuten eintrat. Es kann schließlich auch durch die in das Gewebe austretende Flüssigkeit zur Aussaat des Parasiten kommen. Im allgemeinen wird man daher einer Punktion sofort die Exstirpation der Blase folgen lassen. Auch hierbei können leicht Umstände eintreten, die den Erfolg in Frage stellen. In dem Falle Frankes ging der Patient bald nach der Operation unter epileptiformen Krämpfen zugrunde, anscheinend weil die sehr große Cyste bei der Operation ganz plötzlich entleert wurde. Franke rät daher, bei großen Cysten die Punktion nur nach Eröffnung des Schädels vorzunehmen und den Inhalt sehr langsam mit der Spritze abzulassen, ev. ist die Operation zweizeitig zu machen.

Die Höhle soll danach mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllt werden. F. Krause empfiehlt Tamponade nach Entleerung und Ausspülung der Cyste mit dünner Lugolscher Lösung.

In mehreren Fällen von Estèves gingen die Kranken nach mehreren Monaten nach der zunächst sehr günstig wirkenden Operation unter cerebralen Symptomen zugrunde. In dem Falle Hofstätters trat nach der operativen Entfernung einer großen Blase aus dem Scheitellappen eine über ein Vierteljahr dauernde, sehr weitgehende Besserung ein; danach machten sich im wesentlichen die früheren Krankheitserscheinungen wieder geltend. Bei einer zweiten Operation fand man an der Stelle des exstirpierten Parasiten eine große, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Cyste, nach deren Entleerung sich wiederum der Zustand des Patienten sehr besserte, bis Patient an Echinokokken in der Lunge und im Abdomen zugrunde ging. Offenbar kommt es nach Ausräumung des Parasiten und Verschluß der Hirnwunde durch die Dura usw. leicht zu einer Cystenbildung im Hirn, die in ihrer Wirkung einem Tumor gleichkommt und durch Transsudation an Größe zunehmen kann, wie dies auch bei Substanzverlusten anderen Ursprungs im Hirn zu beobachten ist, wenn nicht durch besondere chirurgische Maßnahmen (Drainage, Tamponade) der Entstehung einer Cyste entgegengewirkt wird.

Wesentlich seltener als in der Schädelhöhle kommen **Echinokokken im Wirbelkanal** vor. Nach der Statistik von Neißer war in 7,5 Proz. der Fälle der Parasit in der Schädelhöhle und in nur 1,94 Proz. in dem Wirbelkanal lokalisiert. Nach Borchardt und Rothmann finden sich in der Literatur bis 1909 48 Fälle von Echinokokkus der Wirbelsäule, bzw. des Wirbelkanals. Seitdem sind nur wenig neue Beobachtungen hinzugekommen. Frauen wurden von dem Leiden fast ebenso häufig wie Männer betroffen.

Hinsichtlich der primären Lokalisation des Parasiten sind zu unterscheiden: 1. Echinokokken des Rückenmarkes; 2. solche der Häute, d. h. intradural gelegene; 3. epidurale, d. h. solche zwischen Dura und Wirbelknochen; 4. solche der Wirbelknochen (einschließlich des Os ilei); 5. paravertebrale, d. h. solche, die zunächst in der Nähe der Wirbel (Muskulatur, Mediastinum, Beckenbindegewebe) sich entwickeln und später in den Wirbelkanal vordringen.

In dem Rückenmarksgewebe selbst wurden Echinokokken, soweit wir sehen, bisher nicht gefunden; wie oben ausgeführt, sind auch die Cysticerken hier außerordentlich selten. Nur in sehr wenigen Fällen wurden die Parasitenblasen im Duralsack aufgefunden. Eingehender beschrieben ist nur der Fall von Bartels. Bei der Sektion des unter dem Bilde einer Kompressionsmyelitis im Verlauf von $7^1/_2$ Monaten zugrunde gegangenen Patienten fand sich eine 5 cm lange Cyste, die dem unteren Cervicalmark auf der dorsalen Fläche innerhalb der Dura auflag; eine gleichgroße Blase fand sich $7^1/_2$ cm unterhalb der ersten. Das Rückenmark zeigte schwere kompressionsmyelitische Veränderungen. In dem Falle von Esquirol fanden sich über das ganze Rückenmark hin Blasen im Arachnoidealraum. Nicht häufig kommt es vor, daß der Echinokokkus von außen in den Duralsack eindringt; derartige Beobachtungen sind von Wood, Foerster, Scherb und Frusci bekannt gegeben. Allerdings läßt sich nicht in allen diesen Fällen auf Grund der Beschreibung mit Sicherheit entscheiden, ob tatsächlich eine Perforation der Dura zustande gekommen war. Liegen die Blasen innerhalb des Duralsackes, so zeigen sie eine längliche Gestalt. Sie üben auf das Rückenmark

einen viel stärkeren Druck aus als Cysticerkenblasen, die nur äußerst selten Kompressionsmyelitis bedingen.

Ebenso selten wie der Cysticerkus siedelt sich der Echinokokkus in dem epiduralen Gewebe primär an. Diese Lokalisation lag in dem Falle von Goupil (extradurale Blase im I. Lumbalwirbel, Kompressionsmyelitis, Wirbelknochen intakt), vielleicht auch in den Beobachtungen von Wiegand und Raymond vor.

Über die Häufigkeit, mit der der Echinokokkus sich primär in den Knochen der Wirbelsäule ansiedelt, läßt sich schwer ein Urteil gewinnen, weil die Fälle in der Regel erst in einem Stadium zur Sektion kommen, in dem der Parasit sich bereits weit über seinen ursprünglichen Sitz ausgedehnt hat und es dann schwer zu bestimmen ist, wo er ursprünglich lokalisiert war.

Die Knochenerkrankung verläuft in der Regel langsam und kann lange Zeit schmerzlos verlaufen. Bei der Lokalisation des Parasiten schien nicht selten ein Trauma von Bedeutung zu sein, in einigen Fällen kam es zur Gibbusbildung (Körte, zitiert bei Borchardt und Rothmann).

Entwickelt sich der Parasit in der Nähe der Wirbelsäule (paravertebraler Echinokokkus), so zeigt er stets die Tendenz, in den Wirbelkanal einzudringen. Als Eintrittspforte in den Kanal dienen ihm oft die Intervertebrallöcher, die durch Druckusur stark erweitert werden. Bisweilen werden aber auch die seitlichen Teile und die Bögen der Wirbel, seltener die Wirbelkörper selbst zerstört. Borchardt und Rothmann haben darauf hingewiesen, daß der Echinokokkus sich mit Vorliebe an zwei Stellen der Wirbelsäule ansiedelt. Diese Prädilektionsstellen sind die Gegend des 2. bis 5. Brustwirbels und die Lumbal- und Sakralwirbel. Nach den genannten Autoren waren der 2. bis 5. Brustwirbel in fast einem Drittel aller Fälle von Wirbelechinokokkus betroffen; so, um nur die neueren Fälle zu zitieren, in den Beobachtungen von Murchison, Wiegand, Maguire, Lehne, Krabbe, Hahn, Tytler und Williamson, Borchardt und Rothmann und Westenhöffer. In zirka der Hälfte dieser Fälle ging der Echinokokkus vom hinteren Mediastinum aus und lag zwischen intakter Pleura und den Wirbelkörpern (Abb. 157). Der in dieser Weise lokalisierte Echinokokkus dringt früher oder später in den Wirbelkanal ein und verrät sich oft erst durch das Auftreten spinaler Symptome. Am stärksten ist die Kompressionswirkung auf das Rückenmark, wenn der Echinokokkensack geschlossen gegen das Rückenmark vordringt. So lagen die Verhältnisse in dem von Westenhöffer mitgeteilten Falle, von dem das abgebildete Präparat stammt. Der fast hühnereigroße Parasit liegt im V. Intercostalraum dicht an der Wirbelsäule unter der intakten Pleura, durch das V. Intervertebralloch ist er in den Wirbelkanal hineingewachsen unter Usur des anliegenden Knochens und hat, die Dura vor sich herschiebend, das Rückenmark hochgradig komprimiert. In anderen Fällen platzt der Sack beim Durchbruch in den Wirbelkanal, die Blasen breiten sich dann über eine größere Strecke über die Dura aus. Das Röntgenbild kann die Usur einzelner Wirbelteile deutlich zur Anschauung bringen (Borchardt-Rothmann). Über das Wesen des den Knochen angreifenden Prozesses verrät es allerdings nichts.

Selten sind Echinokokken der Halswirbelsäule (Scherb, Talko-Kryncewicz). In dem Falle von Talko-Kryncewicz ging der Echinokokkus von der Nackenmuskulatur aus und führte zur Kompressionsmyelitis des Halsmarkes.

Der lumbosacrale Abschnitt der Wirbelsäule bildet die weit häufigste Prädilektionsstelle für den Parasiten. Er ist hier entweder primär im retroperitonealen Beckenbindegewebe in der Gegend des Os ilei und des Os sacrum oder in der Muskulatur der Kreuzgegend oder schließlich primär im Knochen selbst lokalisiert. Beispiele für diese Lokalisation sind die Fälle von Wood, Moxon, Houtang, Ransom und Anderson, Friedeberg, Wilms, Souques u. a. Es kommt in solchen Fällen entweder zur Kompression des Lumbosacralmarkes oder zur Läsion der Cauda equina mit den für diese Affektionen charakteristischen Symptomen (Raymond, Partsch, Wilms).

Die klinischen Erscheinungen, die die Kompression des Rückenmarkes durch den Parasiten zur Folge hat — in den meisten Fällen bestand Paraplegie, der nur selten der Brown-Séquard sche Komplex in unvollständiger



Abb. 157. Echinokokkus im hinteren Mediastinum am 5. Dorsalwirbel. Kompressionsmyelitis infolge Hineinwachsens des Parasiten in den Wirbelkanal. Nach einem Befunde Westenhöffers.

Ausbildung vorausging — bieten in keiner Hinsicht Besonderheiten, das gleiche gilt von den kompressionsmyelitischen Veränderungen des Rückenmarkes (Rothmann). Erhebliche Verdickung und Verwachsung der Dura mit dem Echinokokkussack wurde nur in einzelnen Fällen beschrieben. Perforation der Dura und eitrige Meningomyelitis wurde lediglich in dem bereits zitierten Falle Försters beobachtet. Das Leiden entwickelt sich meistens ziemlich langsam, sodaß bei der Seltenheit des Echinokokkus in der Regel zunächst an einen tuberkulösen Prozeß bzw. an einen gutartigen Tumor der Häute gedacht wird. Schmerzen können den spinalen Symptomen lange Zeit voraufgehen, fehlen aber auch in manchen Fällen.

Die Diagnose wird in Fällen, in denen der Echinokokkus sich nur innerhalb der Wirbelsäule ausbreitet, in der Regel nicht mit einiger Sicherheit zu stellen sein. Das gleiche gilt von den Fällen, in denen der Echino-

kokkus vom hinteren Mediastinum ausgeht und von hier in den Wirbelkanal einbricht. Das Röntgenbild gibt keinen charakteristischen Befund. Die Lumbalpunktion wird nur dann Anhaltspunkte gewähren, wenn die Blasen sich in dem lumbosacralen Teil der Wirbelsäule befinden, bzw. wenn höhersitzende Blasen geplatzt sind. In den meisten Fällen von Echinokokkenkompressionsmyelitis machten sich früher oder später Geschwülste in der Umgebung der Wirbelsäule geltend. Durch Punktion bzw. Inzision läßt sich in solchen Fällen die Natur des Leidens leicht erkennen. In mehreren Fällen wurden lange bevor spinale Symptome sich geltend machten, Echinokokkengeschwülste am Rücken bemerkbar und operativ entfernt (Tytler und Williamson, Lehne, Borchardt und Rothmann). Die Serodiagnose (s. o.) wird in solchen Fällen in Zukunft zur Sicherung der Diagnose wesentliche Dienste leisten.

Die Therapie kann nur in operativer Behandlung, d. h. in der vollständigen Exstirpation des Parasiten nach Laminektomie bestehen. Die früher vielfach vorgenommenen Punktionen und Inzisionen führten zu keinen dauernden Erfolgen, der Tod trat nicht selten infolge von Eiterung ein. Aber auch in neuester Zeit ist nur in einer recht kleinen Anzahl von Fällen ein voller Heilerfolg durch die Operation erzielt worden (Meirowitz-Lloyd, Horsley-Gowers, Tytler-Williamson), weil das Leiden zu spät erkannt wurde bzw. weil die Kranken zu spät in Behandlung kamen.

III. Paragonimus Westermanni (Distomum pulmonale).

Der zu den Trematoden gehörende Parasit Paragonimus Westermanni (Kerbert 1878), Lungenegel (Synonyma: Distomum Westermanni, Distom. Ringeri [Cobbold 1880], Distom. pulmonale [Baelz 1883], pulmonis [Kiyono]), wurde zuerst beim Menschen von Ringer 1879 und zwar in den Bronchien eines Mannes aus Formosa aufgefunden, vorher konstatierte ihn Kerbert in den Lungen des Tigers in europäischen zoologischen Gärten. In neuester Zeit ist er vielfach beim Menschen beobachtet worden, dennoch blieb unsere Kenntnis von der Biologie des Parasiten noch in vieler Beziehung mangelhaft.

Die Heimat des Parasiten ist Japan, er wurde aber auch in Korea, China, Cochinchina, Formosa und auf den Philippinen (Garrison) konstatiert, und zwar außer beim Menschen, beim Hund, Katze, Schwein und Rind. Vereinzelte, durch Japaner verschleppte Fälle kamen in Amerika (Stiles, Fehleisen und Cooper), sowohl beim Menschen als auch bei den genannten Tieren vor (Ward und Stiles). In Europa fand man ihn, soweit wir sehen, nur bei importierten Tieren.

Der graurötliche, walzenförmige, mit gleichgroßem Mund- und Bauchsaugnapf versehene Parasit ist 8—10 mm lang, 5—6 mm breit. Die Eier sind verschieden groß, hinsichtlich der Länge schwanken die Angaben zwischen 0,13 (Braun) und 0,03 (Katsurada), hinsichtlich der Breite 0,08 (Braun) und 0,04 (Jamagiva). Sie sind oval, gelblich oder bräunlich, glänzend und zeigen an einem Pole einen Deckel, im Innern sieht man granulierte Massen bzw. größere Protoplasmakugeln. Die Schale wird durch Essigsäure und Kalilauge nicht angegriffen, in Salzsäure aber gelöst.

Werden die Eier in Wasser von 30—35° C gebracht, so schlüpfen Embryonen aus (Nakahama, Garrison und Leynes), welchen Zwischenwirt diese aufsuchen,

hat sich noch nicht ermitteln lassen, man vermutet, daß es Schnecken oder Muscheln sind. Gelangen die sich hier entwickelnden Cercarien (mit dem Trinkwasser?) in den Darm des Menschen, so wandern sie aktiv nach der Lunge, nach Looß durch den Oesophagus und die Trachea. Nach Katsurada und Yamagiwa durchbohren sie die Darmwand und wandern durch die Lymphspalten direkt nach der Lunge. Hier bilden sie dickwandige. bis haselnußgroße Hohlräume, die anscheinend aus bronchiektatischen Höhlen hervorgehen. Diese stehen mit kleinen Bronchien in Zusammenhang, so daß ihr Inhalt: hämorrhagischer Schleim, Eier, Charcot-Leydensche Kristalle, sehr selten auch Würmer (Taylor, Mimashi) nach außen entleert werden kann.

Bei weitem am häufigsten siedelt sich der Parasit in der Lunge an (Lungendistomiasis, pulmonale Paragonimiasis, parasitäre Hämoptoe, endemische Hämoptyse). Viel selseltener ist der Sitz des Parasiten in der Leber, Darmwand, Zwerchfell, Halsdrüsen, Orbita (Taniguchi), Skrotum und Bauchhöhle (Tuge).

Männer erkranken nach Inonye viel häufiger wie Frauen (89:11). Die Patienten sind vorwiegend Landarbeiter aus gewissen gebirgigen Gegenden Japans im jugendlichen Alter (16—30 Jahre).

Die Lungenparagonimiasis ist ein langwieriges, meist fieberlos verlaufendes Leiden, das sich über 20 Jahre hinziehen kann. Die Symptome bestehen in Husten, Atembeschwerden, braunem, zähen Auswurf, Hämoptoe, Anämie und bei Kindern im Zurückbleiben in der Entwicklung.

Die Lokalisation des Parasiten bzw. seiner Eier im Gehirn ist verhältnismäßig selten. Eingehendere Beschreibungen der in solchen Fällen vorgefundenen Hirnveränderungen liegen erst in geringer Anzahl vor.

Otani, der zuerst (1887) den Parasiten im menschlichen Hirn nachwies, erhob folgenden Sektionsbefund: Hyperämie der Hirnhäute, hühnereigroße Auftreibung im rechten Stirnhirn, am Occipitallappen bräunlich gefärbte, geschwollene Partie, über der die Pia verdickt und getrübt ist. Die Tumoren bestehen aus mehrfächerigen, kommunizierenden, reiskorn- bis taubeneigroßen Cysten, die eine bräunliche dicke Flüssigkeit enthalten, die von 0,08 mm langen und 0,05 mm breiten Eiern durchsetzt ist. Die Wandungen bestehen aus gewuchertem Bindegewebe und sehen durchscheinend und gallertig aus. In den Höhlen fand Otani 2 ca. 8 mm lange und 5 mm breite Exemplare des Distomum.

Yamagiva fand in dem Hirn eines im Status epilepticus zugrunde gegangenen Mannnes folgende Veränderungen: An der Konvexität ist die Pia stellenweise mit dem Hirn verwachsen. Auf Einschnitten sieht man an diesen Stellen in der Rinde Gruppen von dunkelgrünen Punkten, die von einem sich derb anfühlenden weißen Hof umgeben sind. Die Grenze der Rinde gegen das Mark ist hier verwaschen. Die in die Rinde eintretenden Gefäße sind zum Teil obliteriert, sie führen zu kleinzellig infiltrierten Herden, in deren Zentrum ca. 0,05 mm lange und 0,03 mm breite, gedeckelte Eier liegen. Solche finden sich auch in einzelnen Gefäßen. Um die Eier findet sich eine Zone kernreichen Bindegewebes, Riesenzellen liegen den Eiern an, auch finden sich solche, die ein Ei schließen.

Tsunoda sah in der weißen Substanz und in den großen Ganglien unregelmäßige, bis taubeneigroße kommunizierende Höhlen. Die Innenfläche ist rauh und mit gelbbraunen Massen bedeckt, die Eier, rote und weiße Blutkörperchen, Hämatoidinkristalle und Detritus enthalten. In einer Höhle fand sich ein lebender Wurm. Die Ventrikel sind in ungleichmäßiger Weise stark erweitert. Das Ependym ist getrübt, stellenweise mit dem Plexus verwachsen. In der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich Eier, rote und weiße Blutkörperchen, Fettröpfchen, Detritus und Pigment.

Die am meisten eingehende Beschreibung eines Sektionsbefundes gaben Jacobsohn und Taniguchi. Es fanden sich im Hirn eines unter dem Bilde eines Tumors der motorischen Region verstorbenen Mädchen im Marklager fast der gesamten rechten Hemisphäre zahlreiche bis ca. 2 cm lange und 1 cm breite cystische Hohlräume von unregelmäßiger Gestalt, die von einer festen Bindegewebskapsel umgeben sind und eine gelbbraune dicke Masse enthalten. Die Wandungen sind von rauher Beschaffenheit, die Hirnsubstanz ist in der Umgebung der Cysten mäßig getrübt. Die linke Hemisphäre ist völlig intakt.

Auf Grund von Präparaten Taniguchis, die wir Herrn Jacobsohn verdanken, geben wir von dem mikroskopischen Befund die folgende Beschreibung. Die Schnitte zeigen ca. bohnengroße, sehr unregelmäßig ge-

formte Hohlräume, deren Wandungen eigenartige Faltungen aufweisen (Taf. VII, Abb. 8). Das Innere der Cysten ist mit einer stellenweise ausgefallenen schwach färbbaren Masse angefüllt. Reste einer Parasitenmembran lassen sich nirgends mit Sicherheit nachweisen. Die Masse besteht aus einem sehr feinen Fasergewirr (Fibrin), in dem sehr dicht gedrängt ganz schwach gefärbte fein granulierte runde Kerne und schlecht erhaltene rote Blutkörperchen liegen. Nur in der Nähe der Kapsel sieht man vereinzelte, gut gefärbte lymphocytäre Elemente. Da, wo der Cysteninhalt der Kapsel anliegt, findet sich stellenweise eine Schicht wenig scharf begrenzter, strukturloser, bei Giesonscher Färbung ziemlich intensiv rot gefärbter Klumpen und Ballen. Es scheint sich um Degenerationsprodukte von größeren Zellen zu handeln. Hier finden sich auch vereinzelte gut erhaltene Riesenzellen. In den Randbezirken (viel spärlicher in den mehr zentral gelegenen Teilen) des Cysteninhaltes sieht man viele Parasiteneier. Sie liegen stellenweise der Kapsel in einschichtiger Reihe auf. Nur wenige sind von dem Bindegewebe der inneren Kapselschicht umwuchert. Die stumpfovalen Eier sind im Giesonpräparat gelb oder braunrot, die Schale ist stark lichtbrechend. Sie enthalten bald feingranulierte, durch Fuchsin schwach rot gefärbte Massen, bald durch Hämatoxylin dunkelblau gefärbte Klumpen. Die in der inneren Schicht der Kapselwandung liegenden Eier sind bisweilen von zirkulär verlaufenden Bindegewebsfasern umsponnen. Nach innen von diesen folgen spindelförmige und epitheloide Zellen sowie Riesenzellen, letztere scheinen das Ei zu umfassen. Man sieht, daß auch Zellen in das Ei eingedrungen sind. Die Kapsel der Cyste (Taf. VII, Abb. 9) zeigt zwei fast gleich breite Schichten, eine innere bindegewebsfaserreiche (in Giesonpräparaten hochrote) und eine zellreiche äußere Schicht. Die innere Schicht baut sich aus vorwiegend radiär und längsgestellten langspindelförmigen Elementen mit stäbchenförmigen Kernen auf, die in diffus rot gefärbten Massen (hyalines geschwollenes Bindegewebe) eingebettet sind. Die äußere Schicht besteht aus dichtgedrängten mononucleären Zellen mit deutlichem Protoplasmaleib. Die in dieser Schicht liegenden erweiterten Gefäße zeigen vielfach starke Infiltration der Wandung. Die Kapselschicht und das anstoßende Hirngewebe ist von Bindegewebsfibrillen durchsetzt, die mit dem adventitiellen Bindegewebe in Zusammenhang stehen. Die anliegende Hirnsubstanz zeigt Quellung und Zerfall der Nervenfasern und entzündliche Veränderungen an den Gefäsen. Zahlreich finden sich gequollene Gliazellen und große hyaline Schollen, die wohl größtenteils aus Gliazellen hervorgegangen sind.

Von den Befunden der übrigen Beobachter sei folgendes hervorgehoben: In dem Falle Karasawas gingen von einer großen Cyste in der r. Hemisphäre Fistelgänge aus, in deren Wandungen sich viele Eier fanden. Besonders große Höhlen beschrieb Katsurada. Er fand im l. Schläfenlappen zwei miteinander kommunizierende Höhlen, die kindsfaust- bzw. hühnereigroß waren und ca. 50 ccm einer schmutzig gelbgrauen, dicken Masse enthielten. Ein gleichgroßer Herd fand sich auch im Thalamus.

Die meisten anatomischen Befunde stimmen im wesentlichen überein. Es handelt sich um sehr unregelmäßige, ziemlich große Hohlräume im Marklager der Hemisphäre und in den großen Ganglien, die hämorrhagischen Detritus, Eier und selten den Parasiten selbst enthalten. Die Kapsel gleicht im wesentlichen den entzündlichen Kapselbildungen, wie wir sie beim Cysticerkus und Echinokokkus kennen gelernt haben. Eigenartig ist die Faltung der Kapselwand. Riesenzellen treten zurück. Es fehlt eine zellreiche innere Schicht, die sich in der Regel bei Cysticerken und Echinokokken findet, doch läßt sich nicht ausschließen, daß eine solche Schicht ursprünglich bestanden

hat, die Zellen aber einer Degeneration anheimgefallen sind. Jacobsohn und Taniguchi glauben nun, daß die Cystenwand sich aus der Wandung von Gefäßen, die durch die mit dem Blutstrom eingeschwemmten Eier und durch Thrombenmassen ausgedehnt wurden, entwickelt hat und weisen auf die Befunde von Yamagiva hin, der kleine Gefäße fand, die mit Eiern vollgestopft waren. Tsunoda[1]) scheint dagegen nicht anzunehmen, daß die Kapseln aus der Gefäßwand hervorgehen, sondern sieht in ihnen das Produkt einer Entzündung, elastische Fasern und Muskelzellen konnte er nicht nachweisen. Ob die Erweichungshöhlen Folgen von Eierembolien sind oder von dem in das Hirngewebe eingewanderten Wurm selbst erzeugt werden, läßt Tsunoda unentschieden.

Wir glauben, daß die größeren sehr zahlreiche Eier enthaltenden Höhlen durchweg durch die in das Hirngewebe einwandernden Parasiten selbst hervorgerufen werden. Für diese Annahme spricht, daß mehrfach der Parasit in den Höhlen angetroffen wurde, und daß große eierhaltige Cysten im Gehirn auch in Fällen gefunden wurden, in denen eine pulmonale Paragonimiasis nicht vorlag in denen also eine Quelle für die massenhafte Einschwemmung von Eiern nicht bestand. Daß nur selten Parasiten in den Höhlen gefunden wurden, dürfte damit zusammenhängen, daß der Wurm relativ kurzlebig ist und abstirbt, nachdem er viele Eier produziert hat. Auffallend bleibt immerhin, daß auch bei eingehender Untersuchung Reste des Parasiten vermißt wurden (Taniguchi). Man muß annehmen, daß der abgestorbene Parasit völlig zerfällt. Anders zu beurteilen sind die Befunde, wie sie Yamagiva[2]) beschrieben hat. Hier handelt es sich zweifellos um auf embolischem Wege in das Hirn gelangte Eier. Diese bleiben zum Teil in den kleinen Gefäßen stecken, zum Teil scheinen sie nach Nekrose der Gefäßwand in die Umgebung auszutreten, wo sie von dem Gefäßbindegewebe abgekapselt werden. Auf embolischem Wege gelangt offenbar auch der Parasit in das Gehirn. Man muß annehmen, daß er im Jugendstadium gelegentlich wie die Eier in den Blutstrom gelangen kann (Looß). Hier durchbricht er wie der jugendliche Cysticerkus die Gefäßwandung und ruft im Gehirn in seiner Umgebung eine zur Abkapselung führende Entzündung hervor.

In klinischer Beziehung erinnert die Gehirnparagonimiasis vielfach an die Cysticerkose, wenn auch bei ersterer hemiplegische Symptome häufiger vorzukommen scheinen, Die meisten Patienten litten, bevor sie an Hirnerscheinungen erkrankten, schon lange Zeit an Lungendistomiasis. In einzelnen Fällen (Tsunoda) lag jedoch solche nicht vor. In der Regel — in 19 Fällen, die Inouye zusammenstellte, 14mal — stand in dem durch die Parasiten bedingten Krankheitsbild Epilepsie im Vordergrund. Auch in dem ersten von Otani beschriebenen Fall handelt es sich um Distomumepilepsie. Es treten bald Anfälle vom Charakter der genuinen Epilepsie (Otanie, Inouye, Katsurada, Inada), bald typische Jacksonsche Anfälle auf (Yamagiwa, Inouye, Taniguchi), bald kommen beide Anfallsformen bei ein und demselben Kranken zur Beobachtung. Auch Schwindelanfälle und Zustände von Bewußtlosigkeit kommen vor. Ein Teil der Kranken ging im Status epilepticus bzw. hemiepilepticus (Inouye) zugrunde. In einigen Fällen bestanden neben Anfällen ausgesprochene hemiplegische Erscheinungen (Otani,

[1]) Die Ausführungen des Autors sind nicht recht verständlich.

[2]) Ob es sich in diesem Falle um Paragonimuseier gehandelt hat, erscheint zweifelhaft.

Inouye, Taniguchi), in zwei Fällen Inouyes trat die Lähmung schlaganfallartig ohne Krampferscheinungen ein. In dem Falle Taniguchis zeigte der paretische Arm zunächst choreiforme, später athetotische Bewegungen. Sprachstörungen erwähnen Inouye, Tsunoda u. a.

Neuritis optica scheint in den meisten Fällen zu fehlen. In zwei Fällen Inouyes lagen Sehstörungen vor, die auf Läsion der Hinterhauptslappen zu beziehen waren, d. h. Seelenblindheit und Verzerrung der optischen Eindrücke.

Schwerere Ausfalls- und Reizerscheinungen von seiten der Hirnnerven, insonderheit Augenmuskellähmungen werden vermißt, was im Hinblick auf die Lokalisation der Hirnveränderungen ohne weiteres verständlich ist. Leichte Ptosis konstatierte Inouye und Tsunoda Parese einer Zungenhälfte, Ohrensausen und Schwerhörigkeit Inouye und Katsurada.

Psychische Störungen wie Erregbarkeit, Apathie, Verwirrtheit nach Anfällen, Benommenheit, Gedächtnisschwäche dürften kaum je völlig vermißt werden. In manchen Fällen lagen tiefergreifende Störungen vor, erwähnt wird Demenz, aphasischer Blödsinn, „maniakalische Erregung".

In einzelnen Fällen entsprach das Krankheitsbild mehr einem Tumor cerebri als der Epilepsie (Tsunoda, Karasawa, Taniguchi). Benommenheit, Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel sowie Neuritis optica bzw. Opticusatrophie bestanden neben Herdsymptomen wie Aphasie, Paraparese, Pupillenstörungen.

Die Diagnose stützt sich in erster Linie auf das Bestehen von Lungenparagonimiasis. In manchen Fällen dürften sich auch Parasiteneier in der Spinalflüssigkeit nachweisen lassen.

Der Verlauf war nicht selten ein protrahierter (bis zu 2 Jahren). Remissionen wurden öfters konstatiert. Während die Prognose der Lungenparagonimiasis im allgemeinen nicht ungünstig ist — der Prozeß kommt nach dem Absterben der Parasiten allmählich zur Ausheilung — verläuft die Gehirnparagonimiasis wohl meistens ungünstig. Eine Verkalkung des Parasiten bzw. eine Vernarbung der Cysten scheint nicht einzutreten, es wurden wenigstens derartige Befunde bisher nicht beschrieben. Die Therapie kann nur eine symptomatische sein. Da der Parasit wohl immer multipel im Hirn auftritt, bestehen keine Chancen für ein operatives Vorgehen.

IV. Schistosomum japonicum.

Als Hirnparasit des Menschen ist ferner zu erwähnen das Schistosomum japonicum (Katsurada), wenn bisher auch nur Eier im Gehirn nachgewiesen wurden. Der mit der Bilharzia (Schistosomum haematobium) naheverwandte Wurm (Trematode) bildet die Ursache der sogenannten Katayama- oder Yamanashikrankheit (Schistosomiasis), die in manchen Distrikten Japans (namentlich bei Reisfeldarbeitern) endemisch ist und mit Vergrößerung der Leber und der Milz, Auftreibung des Leibes, Diarrhöen Anämie und Ascites einhergeht. Bei der Sektion fanden sich die Würmer in den Wandungen des Magens und Darmes, die Eier am häufigsten in der Submucosa des Dickdarmes, in der Leber, in den Lymphdrüsen, Lunge, Netz, Mesenterien usw. Anscheinend werden die Eier auf embolischem Wege im Körper verschleppt. Der Verlauf des Leidens ist ein sehr protrahierter, über Infektionsmodus (nach Katsurada und Hashegawa dringt der Parasit durch die Haut ein) und Entwicklung des Parasiten ist noch nichts Näheres bekannt geworden. Soweit wir sehen, wurden bisher nur in einem Falle im menschlichen Gehirn Eier aufgefunden. In dem von Tsunoda und Schimamura beschriebenen Falle waren so große Mengen von Eiern in das Hirn geraten, daß dadurch ein tödliches Hirnleiden bedingt wurde.

Die genannten Autoren erhoben bei der Sektion eines 32jährigen Mannes, der cerebrale Symptome: Sprachstörung, Zittern, Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche, Schwindel, Jacksonsche Anfälle und Hemiplegie dargeboten hatte, folgenden Befund: partielle hämorrhagische Entzündung der Hirnhäute, keilförmige, graugelbe, sklerotische Herde besonders in der Rinde, ferner einen walnußgroßen Erweichungsherd in den großen Ganglien. In den Herdbildungen fanden sich zahlreiche Schistosomumeier. In den sklerotischen Herden sind diese von zirkulären Bindegewebs- und Gliafasern umgeben bzw. von einem Granulationsgewebe, das dem der Tuberkelknötchen sehr ähnelt. Eier fanden sich auch in der verdickten Pia und in dem perivaskulären Gewebe der Hirngefäße, im Plexus, ferner im Rückenmark. Die bräunlichgelben Eier sind 0,05 bis 0,08 mm lang und 0,03 bis 0,06 mm breit, sie besitzen keinen Deckel und keinen Endstachel.

Literatur.

Der Cysticercus cellulosae.

Die ältere Literatur (bis 1862) findet sich in den Arbeiten von Stich, Davaine und Griesinger zusammengestellt.

Alt, Neurologisches Zentralblatt. 1897. S. 510 u. 1902, S. 567.

Andrew, Cysticercus in fourth ventricle. Transactions of the patholog. Society. **21.**

Aran, Mém. sur les hydatides de l'encéphale. Arch. gén. de med. 1841.

Arndt, Cysticerken in der Schädelhöhle. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. **24.** 1867. S. 752.

Ärztl. Bericht über die k. k. Irren-Heil- und Pflegeanstalt in Wien. Wien 1856. S. 190.

Askanazy, Ein Fall von Gehirncysticerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans cerebri. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. **7.** 1890.

Askanazy, Über die pathologisch anatomische Wirkung der Gehirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 431.

Benda und Schwabach, Cysticercus racemosus mit Gehörstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1. Sitzungsbericht. S. 36.

Benda, Demonstration eines Cysticercus racemosus. Verein f. innere Med. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 570.

Bitot et Sabrazès, Etude sur les cysticerques en grappe de l'encéphale et de la moelle chez l'homme. Gaz. méd. de Paris 1890.

Black, A case of Cysticercus cell. causing insanity. Journ. of ment. science. **49.** S. 110.

Bockhorn, Cysticerkenerkrankung des Großhirns. Sitzungsbericht des Altmärk. Ärztevereins 1898.

Boege, Cysticercus des Hirns und Rückenmarks. Psych.-neurol. Wochenschr. 1905. No. 52.

Bollinger, Über Cysticercus cell. im Gehirn des Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1888. S. 516.

Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. Würzburg 1903.

Brecke, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Inaug.-Diss. Berlin 1886.

Bresler, Ein Fall von Hernia obturatoria, Cysticercus im Kleinhirn. Deutsche med, Wochenschr. 1898. Nr. 50.

Brittan, Case of entozoon in the brain. Brit. med. Journ. 1859. S. 272.

Broca-Vaquet, Rev. neurol. 1906.

Bruns, Gehirnparasiten. Realencyklopädie III. Aufl. 8. — Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. S. 157. — Neurol. Zentralbl. 1897. S. 510 und 1902, S. 565. — Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin 1904. **1.** S. 577. — Neurol. Zentralbl. 1906. S. 540.

Chiari, Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung. Wien 1878. — Path. anat. Sektionstechnik. Berlin, Fischer. 1894. S. 63.

Chotzen, Zur Symptomatologie der Gehirncysticerkose (Cysticerkenmeningitis und Cysticerken des 4. Ventrikels). Neurol. Zentralbl. 1909.

Clarke, A case of intra-cranial hydatid tumours with hemiplegia, and wasting of the paralysed limbs. Brain 1893.

Codd, Cystic disease of fourth ventricle. Brit. med. Journ. S. 561. 1898.

Coley, Hydatid of the Brain. Cyst. Wall; Sections of the optic Wall. Scolices from the fluid. Brain. **26.** S. 613.

Cornil et **Auvray,** Examen anatomique d'un cysticerque. Arch. de parasit. **10.** 1895. S. 221—226.

Cossu, Un caso di cisticerco racemoso delle meningi cerebrali. Riv. di Patol. nerv. e ment. **15.** 1910. S. 221.

Cramer, Über Cysticerkus im IV. Ventrikel. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 509.

Cramer, Über einen Fall von Cysticerken im Gehirn. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 541.

Curschmann, Sattler und **Bahrdt,** Diskussion zu Marchand: Über Gehirncysticerken. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 2278/79.

Czybalski, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Inaug.-Diss. Königsberg 1900.

v. Czyhlarz, Ein Fall von Cysticerkus im IV. Gehirnventrikel. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 38. S. 652.

Davaine, Traité des Entozoaires et des maladies vermineuses de l'homme et des animaux domestiques. Paris 1877. S. 719.

Delore et **Bonhomme,** Observations de généralisation des cysticerques. Arch. générale. de médecine. 1865. S. 355.

Diamond, Cysticercus of brain and spinal cord. The Journ. of the Amer. Med. assoc. 1899.

Douty, Cysticerci of Taenia solium in cerebrum and fourth ventricle of twelve years duration. Lancet 1886. **2.** Nr. 2.

Dressel, Zur Statistik des Cysticercus cellulosae. Inaug.-Diss. Berlin 1877.

Durst, F., Ein Fall von Cysticercus racemosus cerebri. Liecnicki viestnik XXIV. Ref. Schmidt's Jahrbüch. **276.**

Engel, Beitrag zur Diagnostik des Cysticercus cerebri. Prager med. Wochenschr. 1888.

Ferarini e **Paoli,** Sindrome paralytico generale per cisticercosi del cervello. Giorn. di psichiatr. clin. **30.** 1903.

Ferber, Zur Kasuistik der Parasiten, vorzugsweise der im menschlichen Gehirn. Arch. der Heilk. 1862. S. 530.

Fischer, Über Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums, nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** S. 97.

Fischer, Klinische Mitteilungen über Cysticercus racemosus cerebri. Langenbecks Arch. f. klin. Chir. **69.** S. 248.

Fromm, Ein Beitrag zur Pathologie und Diagnostik der Gehirncysticerken. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

Garry, Cysticerque du cerveau. Encéphale. **8.** 1888.

Gebert, Erich, Die Cysticerken des Zentralnervensystems. Wiss. Med. Leipzig 1906.

Geelvink, Demonstration zweier Hirne mit Cysticerken-Invasion. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 85.

Gianni, Contributo clinico ed anatomico allo studio del cisticerco del cervello umano. Riv. sperim. di Freniatria 1897. S. 611.

Gianulli, Contributo clin. ed anat. dei tumori del IV. Ventric. Riv. sperim. di Fren. **24.** 1898. S. 87.

Goldschmidt, Freier Cysticercus im Gehirn. Dentsches Arch. f. klin. Med. **40.**

Goodlife, A case of cystic. cell. Lancet 1899. S. 1282.

Gribbohm, Zur Statistik menschlicher Entozoen. Inaug.-Diss. Kiel 1877.

Griesinger, Cysticerken und ihre Diagnose. Arch. f. Heilk. 1862. **3** und Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1872. S. 399.

Groß, J., Über Cysticercus racemosus des Gehirns. Diss. med. Leipzig. 1903.

Grünstein, Zur Kasuistik des Cysticercus im Großhirn. Ärztl. Zeitung (russisch). **17.** 1910. S. 327.

Hammer, Zur Kasuistik der sog. freien Cysticerken in den Hirnventrikeln. Prager med. Wochenschr. 1889. Nr. 21.

Hartmann, Cysticercus cerebri diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 21.

Haugg, Cysticercus cellulosae des Menschen. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.

Hebold, Casuistische Mitteilungen aus der Rheinischen Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 1885. S. 812.

Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssens spez. Pathologie. **8.** S. 358 ff.

Henneberg, Über Gehirncysticerken etc. Sitzungsbericht. Neurol. Zentralblatt. 1906. S. 143.

Henneberg, Über Gehirncysticerkose, insbesondere über die basale Cysticerkenmeningitis. Char.-Ann. **30.** 1906.

Henneberg, Über den Rautengruben-Cysticerkus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** Ergänzungsheft.

Henneberg, Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 625.

Henneberg, Über spinale Cysticerkenmeningitis. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 344.

Hensen, Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Deutsches Arch. f. klin. Med. **64.** S. 635.

Hervé, Cysticerques en grappes du cerveau. Gaz. des hôpit. de Toulouse. 1898. S. 210.

Hirschberg, J., Die Verminderung der Finnenkrankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 661—666.

Hirt, Ein Fall von Cysticerken im Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1887.

Hoppe, Befunde von Tumoren u. Cysticerken im Gehirn Geisteskranker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.**

Huber, Bibliographie der klinischen Helminthologie. 1891. Heft II. S. 54.

Jacobsohn, L., Über Cysticercus cellulosae cerebri et musculorum, mit besonderer Berücksichtigung der den Parasiten einschließenden Kapselwand. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **21.** 1907. S. 119—135.

Jacoby, E., Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 41. **2.** 1903. S. 223—234.

Jacoby, E., Über Stauungspapille bei Cysticercus cerebri. Bericht über die 31. Versamml. der ophthalmol. Gesellsch. Heidelberg 1903. Wiesbaden 1904. S. 78—83.

Jakubowsky, A. v., Über Hirncysticerken. Inaug.-Diss. Greifswald 1906.

Joire, Revue méd. u. Gaz. des hôpit. 1860.

v. Kahlden, Über Wucherungsvorgänge am Epithel bei Gegenwart von Cysticerken. Zieglers Beiträge. **21.** 1897. S. 300.

Kämmerer, Zum Fall von Cysticerkus. Korrespondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins v. Thüringen. Jahrg. 32. 1903. S. 426.

Keber, Preußische medizinische Zeitschrift. 1841. Nr. 22. Ref. Cannst. Jahresber. 1841. 1. Bericht über Kinderkrankh. S. 19.

Keller, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Inaug.-Diss. Bonn 1892.

Kemke, Demonstration im ärztlichen Verein zu Hamburg. Münchner med. Wochenschr. 1897. S. 694.

Koch, In Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. Herausgegeb. von Lubarsch und Ostertag. 1910.

Klob, Cysticercus cellulosae im Gehirn. Wiener med. Wochenschr. 1867. Nr. 8—9.

Kocher, Patholog. anat. Veränd. bei Cyst. racemos. Zieglers Beiträge. **50.** 1911.

Köhler, Zwei Fälle von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel. Inaug.-Diss. Erlangen 1893.

Kratter und **Böhmig,** Ein freier Gehirncysticerkus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie. 21. 1897.

Krause, Hirnchirurgie. Die deutsche Klinik etc. Berlin 1904.

Krönig, Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung. Verhandl. des XVII. Kongr. f. inn. Med.

Krückmann, Über Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchows Arch. 138. Suppl. 1895.

Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855.

Küchenmeister, Über Cysticerken des Gehirns. Östr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Wien 1866.

Küchenmeister, Österreichische Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien 1866.

Laignel-Lavastine et **Halbron,** Ladrerie cérébrale. Revue de méd. 1906. Nr. 10.
Laignel-Lavastine, Cysticerques du cerveau. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris. Ann. 81. 1906. S. 507—508.
Lancereaux, Les parasites de l'encéphale. L'union médicale. 1889. Nr. 63.
Leuckart, Die menschlichen Parasiten. **1.** Leipzig-Heidelberg 1879—1888.
Liebscher, Carl, Zur Kenntnis der Cysticerkose des Gehirns mit Geistesstörung. Prager med. Wochenschr. Jahrg. 31. 1906. S. 339—342.
Léon, Thèse de Paris 1903.
Lévi-Lemaire, Un cas de ladrerie cérébrale. Nouv. Iconogr. XIV. S. 32.
Lewin, Über Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Char.-Ann. II. Jahrg. 1875.
Lloyd, A case of Cysticercus of the brain. Philad. med. Journ. 1898. Nr. 12.
Long et **Viki,** Un cas de cysticerques mult. de l'encéphale. Rev. méd. de la Suisse romande. Rom 1900. S. 375.
Löwenthal, Neurologisches Zentralblatt. 1902. S. 567.
Lui, Cisticercosi mult. del cervello ed epilessia. Riv. di patol. nerv. e ment. 1901.
Marchand, Über zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881. Nr. 5.
Marchand und **Nebelthau,** Cysticerkus im IV. Ventrikel. Münchner med. Wochenschr. 1898. S. 828.
Marchand, E., Über Gehirncysticerken. Leipzig 1904. Samml. klin. Vortr. N. F. N. 371.
Marchand, Plötzlicher Tod durch Cysticerkus im IV. Ventrikel. Verhandl. d. med. Gesellsch. zu Leipzig. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 2278/79.
Marchand, Die tierischen Parasiten des Menschen. Handb. d. allg. Path. Leipzig 1908.
Manasse, Ein Fall von Cysticercus thalami optici. Neurol. Zentralbl. 1888. S. 618.
Maragliano, Gaz. d. Osped. 1904.
Martinotti e **Tirelli,** Due casi di cisticerchi del cervello. Rif. med. 1900.
Mayell, Cysticercus cerebri. Exstirpation. Heilung. Wiener kl. Rundschau. 1908. Nr. 16.
Medea, Un caso di cisticerco del cervello accompagnato da gravi i singolari manifestazioni psichiche. Riv. sperim. di Freniatria 1905. S. 326.
Mehlhose, Über das Vorkommen von Bakterien in den Echinokokken und Cysticerken und ihre Bedeutung für das Absterben dieser Zooparasiten. Zentralbl. f. Bakt. **52.** Heft 1.
Mennicke, Über zwei Fälle von Cysticercus racemosus. Zieglers Beiträge. **21.** S. 243. 1897.
Merkel, Freier Cysticercus am Aditus ad infundibulum. Hydrocephalus internus. Plötzlicher Tod. Deutsches Arch. f. klin. Med. **64.**
Meschede, Tageblatt des Vereins Deutscher Naturforscher und Ärzte zu Leipzig. 1872. S. 185.
Meyer, R., Über den Cysticercus cellulosae des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen 1894.
Meyer, Cysticercus racemosus. Königsberg. Inaug.-Diss. u. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 483.
Meyer-Westfeld, Ein Beitrag zur Kasuistik des Cysticercus racemosus des Gehirns. Inaug.-Diss. Kiel 1903.
Meyer, Amyotr. Lateralsklerose. Kombiniert mit mult. Hirncysticerken. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **41.** 1906.
Michael, Zur Ätiologie des Diabetes mellitus. Deutsches Arch. f. klin. Med. **44.** 889. S. 597.
Minor, Diskussionsbemerkung. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 1005.
Moltschanoff, Cysticerkus des Großhirns. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 41 u. Korsakoffsches Journ. **1.** 1901.
Mosler und **Peiper,** Tierische Parasiten. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **6.** 1894.
Moritz, Zur Diagnose von Cysticerken im Gehirn. St. Petersburger med. Wochenschr. 1896. Nr. 10.
Müller, Statistik des Cysticercus cellulosae. Inaug.-Diss. Berlin 1863.
Neisser, Demonstration im wissenschaftl. Verein der Ärzte zu Stettin. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 1117.

Nohl, Ein Fall von Cysticerkus im IV. Ventrikel. Inaug.-Diss. Breslau 1899.
Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 5. Aufl. Berlin 1908. S. 929. — Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. Wien 1902. S. 222. — Beitrag zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** S. 135. — Zur Pathologie des Gehirns. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1900. S. 1.
Orth, Berliner med. Gesellsch. 29. Juni 1904. Berliner klin. Wochenschr. 41. Jahrg. 1904. S. 794.
Osterwald, K., Beitrag zur Diagnose des Cysticercus ventriculi quarti. Neurol. Zentralbl. 25. Jahrg. 1906. S. 265—270.
Otto, Demonstration eines Hirnes mit Cysticerken. Zeitschr. f. Psychiatrie. **41.** S. 111.
Papadia, Sulle plasmacellule etc. nella cisticerc. cerebr. Riv. di patol. nerv. 1909.
Parona, Caso di Cystic. cell. multipl. intracranio. Riv. crit. di clin. medica. 1900.
Pfeifer, Cysticercus cerebri mit dem klinischen Bilde einer kortikalen sens. Aphasie, durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 969.
Pfeifer, Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen u. apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert u. operiert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 359—397.
Pfeifer, Zur Lokalisation der kortikalen mot. und sens. Aphasie und der ideokinetischen Apraxie. Journ. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1911.
Pförringer, Plötzlicher Tod durch einen freien Hirn-Cysticerkus. Fortschritte d. Med. 1898. S. 403.
v. Pfungen, Kasuistik von Erkrankungen des Nervensystems. Wiener med. Blätter. 1885. Nr. 36. S. 1094. Fall 1.
Pichler, Über einen Fall von Cysticerken im Rückenmarke des Menschen. Prager med. Wochenschr. Nr. 16. 1900.
Pick, A., Beiträge zur Pathologie u. path. Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898. S. 194.
Pollak, Cysticerci im Gehirn, im Auge. Diagnose in vivo. Wiener med. Presse. 1878. Nr. 47.
Posselt, Ein Beitrag zur Lehre von der mult. Cysticerkose. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 422.
Preobrashenski, Multiple Cysticerken des Zentralnervensystems und der Muskeln. Journ. neuropathologii i psichiatrii. 1904.
Pulvermacher, Th., Ein Fall von Cysticerkus im IV. Ventrikel. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
Rautenberg, Über Gehirncysticerken. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 323.
v. Recklinghausen, Cysticerkus im IV. Ventrikel. Virchows Arch. **30.**
Reich, Beitrag zur Lokalisation des Kehlkopfzentrums in der Hirnrinde des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 12.
Reinhard, Arch. f. Psychiatrie. **9.** 1879. S. 147.
Remmert, A., Cysticercus cellulosae. Diss. Berlin 1893.
de Renzi, Behandlung des Cysticerkus und Echinokokkus mit Extr. filic. mas. aether. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 2216.
Richter, Über einen Fall von racem. Cysticerken in den inneren Meningen des Gehirns und des Rückenmarks. Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 16.
Riegel, Cysticerkenblasen im IV. Gehirnventrikel. Münchner med. Wochenschr. 1898. Nr. 34. S. 1133.
Rodust, Über Entozoen im menschl. Gehirn. Zeitschr. f. rat. Med. 1862.
Roger, Verhandl. d. Hospitalärzte in Paris. Journ. f. Kinderheilk. **53.** 1869. S. 367.
Roth und **Ivanoff,** Über Cysticerken im Gehirn. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 1005.
Rosenblath, Über Cysticerkenmeningitis bei Cysticercus racemosus des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** S. 356 ff.
Rothmann, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 60.
Rothmann, Benda usw., Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 479.
Sato, Tsuneji, Über Cysticerken im Gehirn des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904. S. 24—44.

Schob, Beiträge zur Cysticerkenmeningitis. Monatssch. f. Phych. u. Neurol. **26.**
Schöppler, H., Über einen Fall von Cysticercus cellulosae im IV. Ventrikel als plötzliche Todesursache. Zentralbl. f. allg. Path. **17.** 1906.
Schulze, O., Über einen Fall von Hirncyste. Inaug.-Diss. Halle 1911.
Schütz, E., Cysticerci im Gehirn und den Muskeln einer epileptischen Geisteskranken. Prager med. Wochenschr. **16.** 1878.
Sendler, Cysticerci Monographia. 1843.
Siebs, Zwei Fälle von freiem Cysticerkus des Gehirns. Inaug.-Diss. Göttingen 1900.
Sievers, Schmarotzerstatistik. Kiel 1887.
Simmonds, Über Cystic. racem. der Hirnhäute. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1346.
Soltmann, Cysticercus cerebri mult. bei einem einjährigen Kinde. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883. Nr. 20.
Stamm, Ein Fall von Cysticerkus im IV. Ventrikel, klin. und anat. bearbeitet. Inaug.-Diss. Göttingen 1897.
v. Stenitzer, Zur Klinik der freien, isol. Cysticerken des IV. Ventrikels. Wiener med. Presse. 1902. S. 1376.
Stern, A., Über Cysticerken im IV. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. **61.** 1907. S. 64 bis 120.
Stertz, Cerebrospinale Cysticerken. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 461.
Stich, Über das Finnigsein lebender Menschen. Char.-Ann. 5. Jahrg. 1854. S. 154.
Stieda, Kasuistische Beiträge zur Pathologie des IV. Gehirnventrikels. Festschr. f. Thierfelder. Leipzig 1895.
Stieda, Verkalkte Parasiten (Cysticercus cellulosae) im Röntgenbilde. Beitr. z. klin. Chir. **42,** 1904. S. 245.
Stoeß, Ein Fall von Cysticercus racemosus. Inaug.-Diss. Erlangen 1901.
Sunderland, Hydatid cyst in the meninges of the brain. Lancet. 1873.
Szcrypiosski, Les cysticerques de l'encéphale. Thèse de Paris. 1890.
Szczybalski, Ein Fall von Cysticercus racemos. des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. Inaug.-Diss. Königsberg 1900.
Treutlein, Demonstration eines Präparats von Cysticercus racemosus an der Gehirnbasis. Ärztl. Bezirksver. Erlangen. 22. Juli 1901. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 1427.
Trevelyan, Brain containing cysts. Brit. Med. Journ. 1898. S. 1875.
Troje, Chirurgische Beiträge zur Lokalisation der Großhirnrinde. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 103.
Ulrich, Deutsche Klin. **11.** 1859. S. 351.
Ulrich, Cysticerken im Gehirn als Ursache von Geistesstörung. Zeitschr. f. Psychiatrie. **29.** 1873.
Versé, Über Cysticerkus im IV. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 509.
Virchow, Traubenhydatiden der weichen Hirnhaut. Virchows Arch. **18.** 1860: — Jahresber. in d. Char.-Ann. 2. Jahrg. 1875. S. 674. — Jahresber. in d. Char.-Ann. 4. Jahrg. 1877. S. 805. — Jahresber. in d. Char.-Ann. 5. Jahrg. 1878.
Volovatz, Thèse de Paris. 1902.
Walton, A case of cysticercus in the substance of the spinal cord. Boston med. and surg. Journ. Dezbr. 1881. Ref. Virchow-Hirsch Jahresber. 1881. **2.** S. 93.
Waquet, Rev. neurol. 1906.
Weinstein, Zur Kasuistik der Hirntumoren. Wiener med. Presse. 1882. Nr. 30.
Wendt, Fall von Cysticerken im Gehirn als Folge, nicht als Ursache der Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. **31.** 1875.
Westphal, Cysticerkus des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1865.
Wille, Über Cysticerken im IV. Hirnventrikel. Inaug.-Diss. Halle 1895.
Williams, Cysticercus of the brain. Brit. Med. Journ. 1899. S. 143.
Wollenberg, Über die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **40.** 1905.

Zenker, Zur Kasuistik der Hirngeschwülste. Zeitschr. f. Psychiatrie. **28.** 1872. S. 201.
Zenker, Über den Cysticercus racemosus des Gehirns. Festschr. f. Henle. Bonn 1882.
Ziveri, Cisticercosi cerebrali e Demenza. Gaz. degli osped. 1907. Nr. 150.

Der Echinokokkus.

Bacaglia, Cisti da echinococco libera nel corno anteriore de ventricolo laterale destro. Ann. di medic. navale. **2.** 1903.
Bartels, Ein Fall von Echinokokkus innerhalb des Sacks der Dura mater spinalis. Arch. f. klin. Med. **5.** 1869. S. 108.
Becker, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Beitr. z. klin. Chir. **56.** 1907. S. 1—184.
Becker, A., Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. Habilitationsschrift. Rostock 1908.
Bellencontre, Contribution à l'étude des Cystes hyd. comprim. la moëlle epinière. Paris 1876.
v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten. 3. Aufl. 1899.
Bider, Echinococcus multilocularis des Gehirns usw. Virchows Arch. **141.**
Borchardt und **Rothmann,** Zur Kenntnis der Echinokokken der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Arch. f. klin. Chir. 88.
Braunstein, Der Wert der spez. Komplementbindungsverfahren bei Echinokokken des Menschen. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 31.
Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908. S. 316.
Bruns, Gehirnparasiten. Eulenburgs Enzyklopädie. 3. Aufl. **8.**
Bulnheim, Echinokokkenembolie der Hirnarterien. Inaug.-Diss. Kiel 1890.
Castro, Tumor Cerebral-Trepanation. Quiste hidatidico del ventriculo izquierdo etc. Anales del Circulo Med. Argentino. 1890 Mai.
Codivilla, Contributo alle diagnosi ed alla cura delle cisti di echinococco cerebrale. Policlin. 1. Marzo. (Ref. Virchow-Hirsch. 29. Jahrg. **2.** S. 407.)
Dähnhardt, Gehirnhämorrhagie infolge von Echinokokkusembolie. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 578.
Davenport, Austral. med. Gaz. 1892.
Elenewsky, Zur pathol. Anatomie des multilok. Echinokokkus beim Menschen. Arch. f. klin. Chir. **82.** 1907. S. 393—461.
Escher, Lancet. 1891. S. 1444.
Esquirol, Bull. de la Fac. et de la Soc. de Méd. de Paris. 1817. S. 426.
Estèves, Kyste hydatique du lobe frontal gauche. Opération, grande perte de liquide cephalorachidien. Guérison. Le progrès méd. 1899. no 51.
Estèves, Sur les conséquences éloignées des kystes hydatiques du cerveau. Le progrès méd. 1902. no. 7.
Fiodorow, Über einen Fall von Gehirnechinokokkus. Obozrenja psichjatrji. 1901. Nr. 3.
Fleig, C. et **Lisbonne, M.,** Recherches sur un séro-diagnostic du kyste hydatique par la méthode des précipitines. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **62.** 1907. S. 1198.
Förster, Handb. d. pathol. Anat. **2.** S. 639.
Frangenheim, Die chirurgisch wichtigen Lokalisationen des Echinokokkus. Samml. klin. Vorträge, neue Folge. Nr. 419/20. (Serie 14. Heft 29/30. S. 456.)
Franke, F., Über einen Echinokokkus des Stirnhirns von außergewöhnlicher Größe, nebst Bemerkungen über die Operation desselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **67.** S. 271.
Frusci, Cysti di echinococci della colonna vertebrale. Ann. clin. dell' ospedale incur. 1875 Novbr.
Fricke, Echinococcus intracr. Inaug.-Diss. Berlin 1880.
Friedeberg, Ein Fall von Rückenmarkskompression durch Echinokokken im Wirbelkanal. Zentralbl. f. klin. Med. **14.** 1893. S. 1057.
Galliard, Double kyste hydatique. Le progrès méd. **11.** 1881.
Gallichi, Un caso di echinococco del cervello. Gaz. degli osped. 1901.

George E., Reunie and **Crajo,** Hydatid cyst of the left frontal region of the brain. Operation. Recovery. Austral. med. gaz. 1900. 20. Juli.

Ghedini, Anticorpi elmintiatici nel siero di individui affetti del elminthiari. Ricerche anticorpi echinococci e anchilostomiaci. Gaz. osped. a Genova. 1907. Ref. Zentralbl. f. Bakteriol. 1. Abt. **40.** S. 464.

Ghedini, Ricerche sul sieri di sangue di individuo affetto da cisti da echinococco e lus liquido in essa contenuta. Ibid. 1907. Nr. 153. Ref. Zentralbl f. Bakteriol. 1. Abt. **41.** S. 716.

Goldenberg, B., Mitteil. a. d. Odessaer Stadthospital. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1891. Nr. 41.

Goupil, Bull. de la Soc. anat. 1852. S. 211.

Gowers, Dis. of nerv. syst. 1899. **1.** S. 306.

Graham, Austral. med. Gaz. 1889/90.

Guillebeau, Zur Histologie des multiloc. Echinococcus. Virchows Arch. **119.** S. 106.

Hahn, E., Über Rückenmarkschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **63.** 1902. S. 421.

Haus, Myelitis durch Echinococcus hydat. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.

Hauser, Prim. Echinococcus mult. der Pleura usw. mit Metastasen im Gehirn. Festschrift. Erlangen u. Leipzig. 1901.

Haynes, Hydatid tumour of cerebellum. Dub. journ. **111.**

Heller, Echinococcus. Handb. d. spez. Path. u. Ther. **3,** 2. 2. Aufl.

v. Hibler, Ein primärer mehrherdiger Echinococcus multilocularis (alveolaris) des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 8 u. 10.

Hofstaetter, Ein Fall von operativ behandeltem Echinococcus cerebri. Inaug.-Diss. Rostock 1909.

Houtang, Kyste hydat. de la colonne vertébrale. Myélite par compression. Le progrès méd. 1885. Nr. 46. S. 422.

Huber, Echinococcus cyst. Bibl. d. klin. Helminth. Heft 1. 1891.

Jacob, Über einen Fall von Gehirnechinokokkus. Sicherstellung der Diagnose durch Lumbalpunktion. Fortschritte d. Med. 1903. S. 1.

Jänicke, Ein Fall von Echinokokkus des Wirbelkanals. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. Nr. 21.

Jonnesco, T. Die Hydatidencyste des Gehirns und deren chirurgische Behandlung. Rev. de chir. 1902. Nr. 2 u. 3.

Koch, M., Höhere tierische Parasiten in Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 14. Jahrg. 1910.

Kozin, Ein Fall von vielkamm. Ech. der Leber mit Gehirnmetastasen. Protok. d. Mosk. med. Gesellsch. 1894—95. S. 115.

Kreuter, Zur Serodiagnostik der Echinokokkusinfektion. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 1828.

Kublukoff, Beitrag zur Kasuistik des Echinokokkus der verschiedenen Organe und Gewebe des menschlichen Körpers. Arch. f. klin. Med. **79.** S. 576.

Kutsche, Über einen Fall von mult. Echinokokkus des Gehirns. Inaug.-Diss. Tübingen 1897.

Kutsche, Über einen Fall von multiplem Echinokokkus des Gehirns. Baumgartners Arb. a. d. Gebiet d. path. Anat. u. Bakteriol. **2.** 1896.

Krüger, Ein Fall von Echinokokkus des Gehirns, der Leber und des Bauchfelles nebst einer Bemerkung zur sog. Spätepilepsie. Psychiatr. Wochenschr. 1900.

Krückmann, Über Fremdkörpertuberkulose und Fremdkörperriesenzellen. Virchows Arch. **138.** S. 118.

Lehne, Über seltenere Lokalisationen des unilok. Echinokokkus beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Chir. **52.**

Leyden, Klinik der Rückenmarkskranken. Berlin 1874. S. 292.

Liouville et **Strauß,** Kyste hydatique ouvert dans la cavité rachidienne. Gaz. des hôpit. 1875. Nr. 15.

Lippmann, Zur Serodiagnose der Echinokokkuscysten. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 13.

Llobet, Rev. de Chir. 1892.

Lukin, Vielkammerige Blasengeschwulst des Gehirns und der Leber. Wratsch 1884. S. **443.**

Madelung, Beitr. mecklenb. Ärzte zur Lehre der Echinokokkenkrankheit. Stuttgart 1885.

Maguire, Hydatids of the spinal chord. Brain. **10.** 1888. S. 451.

Marchetti, L., Caso clinico di echinococco cerebrale. Gaz. med. Lombarda Ann. **61.** 1903. S. 421.

Marcelic, J., Über die Fälle von Taenia echinococcus, beobachtet und behandelt im Landesspital zu Arbanasi (Zara) in den Jahren 1891 bis 1898. Liecnicki viestnik. 1899. Nr. 5. (kroatisch).

Marczell, J., Ein Fall von Echinokokkus des Gehirns unter den Symptomen einer fortschreitenden Hirnparalyse. Wiener Blätter. 1893.

Marks, Über Echinokokken im Hirn. Inaug.-Diss. Halle 1872.

Meirowitz, Ph., Compression of the spinal cord by a hydatid cyst. Journ. of nerv. and ment. dis. **24.** 1897. S. 111.

Mignot, Observation de kyste hydatique du cervelet. Gaz. hebd. 1875. Nr. 52.

Mingazzini, Neue klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste und Abscesse. Arch. f. Psychiatrie. **47.** 1910. S. 1028.

Mingazzini, Klin. und path. anat. Beiträge zur Diagnose und Therapie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1900.

Mitchell, A case of cyst of the brain. Brit. Med. Journ. 1900.

Morquio, Sobre quistes hidaticos del cerebro. Rev. med. Uruguay. 1902, Juli. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1903. S. 143.

Mosler, Über endemisches Vorkommen der Echinokokkenkrankheit in Neuvorpommern usw. Deutsche med. Wochenschr. 1886. S. 101.

Mudd, H., Echin. mult. of brain. Amer. Journ. of Med. Sc. 1892, April.

Mousseaux, de Gothard et **Riche,** Kystes parasit. du cerveau causés par le cystique de taenia echinococcus. Nouv. iconogr. de la Salp. 1901. S. 19.

Muratow, Ein Fall von Echinokokkus des Ohres und Gehirns, kompliziert durch halbseitige Gesichtsatrophie. Rev. d. russ. med. Zeitschr. 1900. Nr. 5.

Mya und **Codivilla,** Il Policlinico. 1894.

Nedwill, A case of hydatid tumour of the brain. Lancet 1898.

Neisser, Die Echinokokkenkrankheit. Berlin 1877.

Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. 5. Aufl. Berlin 1905 und Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1902.

Papaïoannu, Ein seltener Fall von Echinokokkus des Nerv. opt. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1635.

Partsch, Echinokokkus des Kreuzbeins. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 901.

Pedkow, J., Ein Fall von Myelitis, durch Echinokokkus verursacht. Med. Obscr. 28. Nr. 14. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. **12.** 1899. S. 271.

Peiper, Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern. Stuttgart 1894.

Posadas, A., Primera reunion del congresso cientifico latino-americano. **4.** Trabajos de la 3. Seccion. Cientificas med. Buenos Aires. 1898.

Posadas, A., Traitement des kystes hydatiques. Rev. de Chir. 1899.

Posselt, Die Stellung des Alveolarechinokokkus. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 3. S. 537.

Putzu, Über den biol. Nachweis der Echinokokkuskrankheit. Zentralbl. f. Bakteriol. **54.** 1910. S. 77.

Ransom and Anderson, Case of echinococcus of spinal canal with operation. Brit. Med. Journ. 1891. S. 1144.

Raymond, F., Sur quelques affections de la queue de cheval. Arch. gén. de Méd. 83 année. **2.** 1906. S. 1940.

Resnikow, Echinococcus cerebri. Obotsuge psichjatr. 1899. Ref. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1899. S. 591.

Rieder, Thèse de Paris. 1904.

Rösch, Schmidts Jahrb. **134.** 1867. S. 43.

Roth, Über einen Fall von Echinococcus multilocularis des Gehirns. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **23.** 1893.
Sacré, Journ. de méd., chir. et pharm. de Bruxelles. 1890. S. 738.
Sabolotnow, Zur Frage von der mult. Lokalisation des Ech. multiloc. Tagebl. d. Ärztegesellsch. a. d. Univ. Kasan. 1897.
Sandro, Un caso di echinococco mult. del cervello. Riv. di patol. nerv. e ment. **11.** 1906. Ref. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1907. S. 647.
Scherb, G., Les kystes hydatiques à détermination médullaire. Travaux de Neurol. chir. **5.** 1900. S. 260.
Schlaginweit, W., Über einen Fall von intra- und extrakraniell gelegenen Echinokokkus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **72.** 1905. S. 208—219.
Schlaginweit, W., Über einen Fall von intra- und extrakraniell gelegenen Echinokokkus. Diss. Kiel 1905.
Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.
Schlesinger, Tumoren des Rückenmarks und seiner Häute. Handb. d. path. Anat. d. Nervensyst. Berlin 1903.
Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Stuttgart 1902.
Seddon, Hydatid cyst of the heart. Brit. Med. Journ. 1908. S. 1295.
Sérieux und **Mignot,** Kortikale Taubheit mit Paralaxie und Gehörshalluzinationen infolge von Echinokokken im Gehirn. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 495.
Skezeres, J., Entfernung einer Taenia echinococcus aus dem Rückenmark. Pester med.-chir. Presse. 1894. Nr. 43.
Sonnenburg, Fall von Echinokokkus des Kleinhirns. Berliner klin. Wochenschr. 1891.
Souques, A., Kystes hydatiques du canal rachidien. Bull. de la Soc. Anat. 1893 Nov.
Steffen, Über Echinococcus cerebri. Jahrb. f. Kinderheilk. **20.** 1883. S. 72.
Stevens, A case of cyst of the brain. Sudden death. Brit. Med. Journ. 1901. S. 147.
Stolz, Über Echinokokken der Schädelknochen. Straßburg. med. Zeitg. 1. Jahrg. 1904. Heft 3. S. 71—79.
Talko-Hryncewicz, Ein Fall von Echinokokkus im Rückenmarkskanal. Przglad lekarski. 1906. Nr. 37. Ref. Virchow-Hirsch. **2.** 1906. S. 83.
Tytler and **Williamson,** Spinal hydatid cysts causing severe „compression myelitis". Operation with successfull results. Brit. Med. Journ. 7. Febr. 1903. S. 301.
Vegas et **Cranwell,** Les kystes hydatiques et leur traitement dans la république argentine. Rev. de chir. 1901. no. 4.
Vegas et Cranwell, Int. med. congress. Paris 1900.
Verco, Echinococcus cerebri. Ref. Zentralbl. f. Chir. 1890. Nr. 46.
Verco, Intercolonial medical congress of Australaesia. — Transactions of the second Session held in Melbourne. 1889. Melbourne, Stillwell and Co.
Weinberg, Sérodiagnostic de l'échinococcose. Ann. Pasteur. **23.** 1909.
Westenhöffer, Präparat eines Echinokokkus der Wirbelsäule. Deutsche med. Wochenschrift. 1907. Nr. 31. S. 1273.
Westphal, Über einen Fall von intrakraniellem Echinokokkus mit Ausgang in Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 18. S. 205.
Wiegand, Ein Fall von Echinokokkus in der Wirbelsäule. Med. obornik Warschawsk. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. **11.** 1888. S. 665.
Wilms, M., Echinococcus multilocularis der Wirbelsäule usw. Beitr. z. klin. Chir. **21.** 1898. S. 151.
Wood, Australian Med. Journ. 1879. S. 222.

Paragonimus Westermanni (Distomum pulmonale) und Schistosomum japonicum.

Baelz, Über einige neue Parasiten des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 234.
Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 1903.
Bruns, Handb. d. path. Anat. des Nervensystems. S. 578.
Jacobsohn, Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1904. S. 318.

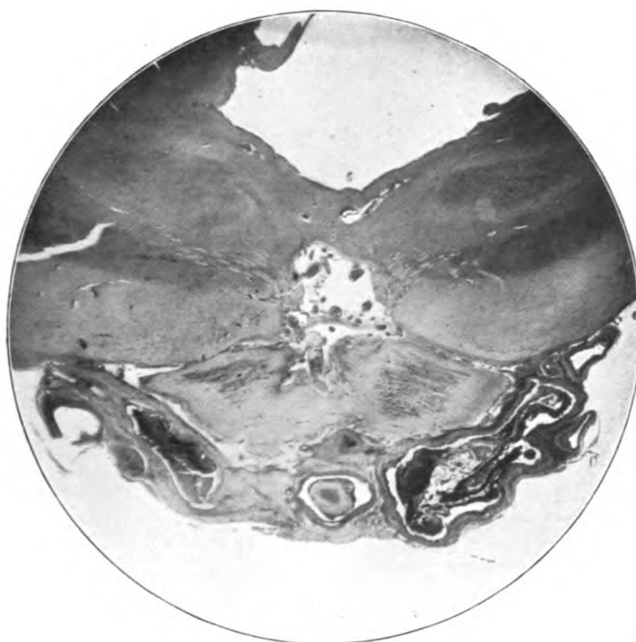


Abb. 1. Basale Cysticerkenmeningitis. Schnitt durch die Hirnschenkel. Cysticerkenreste zum Teil verkalkt. Leptomeningitis chron. fibros., Peri- und Endarteritis.

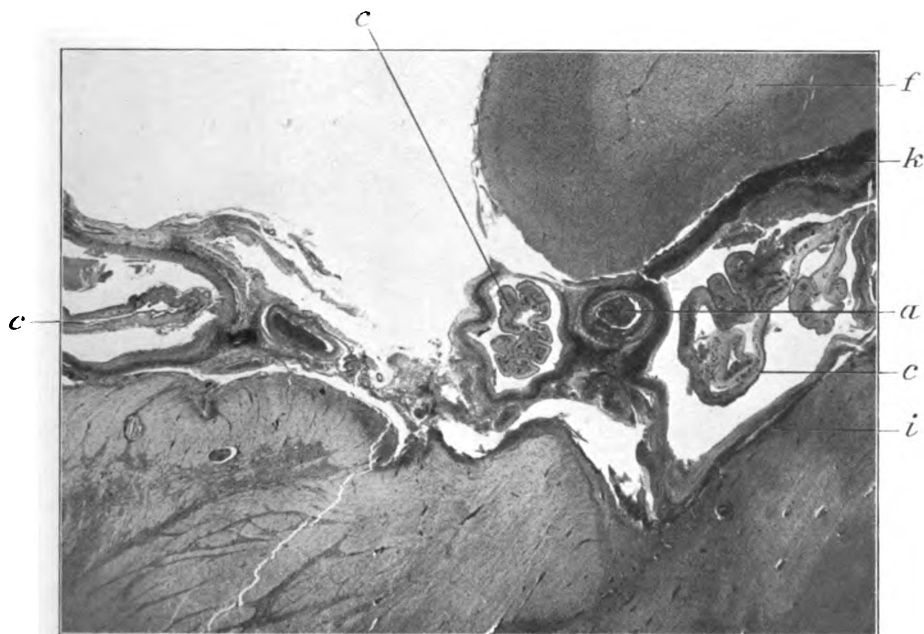


Abb. 2. Basale Cysticerkenmeningitis. Hirnbasis zwischen Pons und Temporallappen *a* Arterie mit peri- und endarteriitischen Veränderungen, *c* Cysticerkenmembranen *f* Temporallappen, *k* kleinzelliges Exsudat, *i* infiltrierte Pia.



Abb. 3. Cysticerkenmeningitis. Medulla obl. Arachnitis und Perineuritis fibrosa. **Endarteriitis. Rechts, zusammengefallene und degenerierte Cysticerkenmembranen.**



Abb. 4. **Ependymitis** im Seitenventrikel bei Hydrocephalus infolge von basaler Cysticerkenmeningitis. Wucherung der subependymalen Glia. Lymphocytäre Infiltration der Gefäßwände.

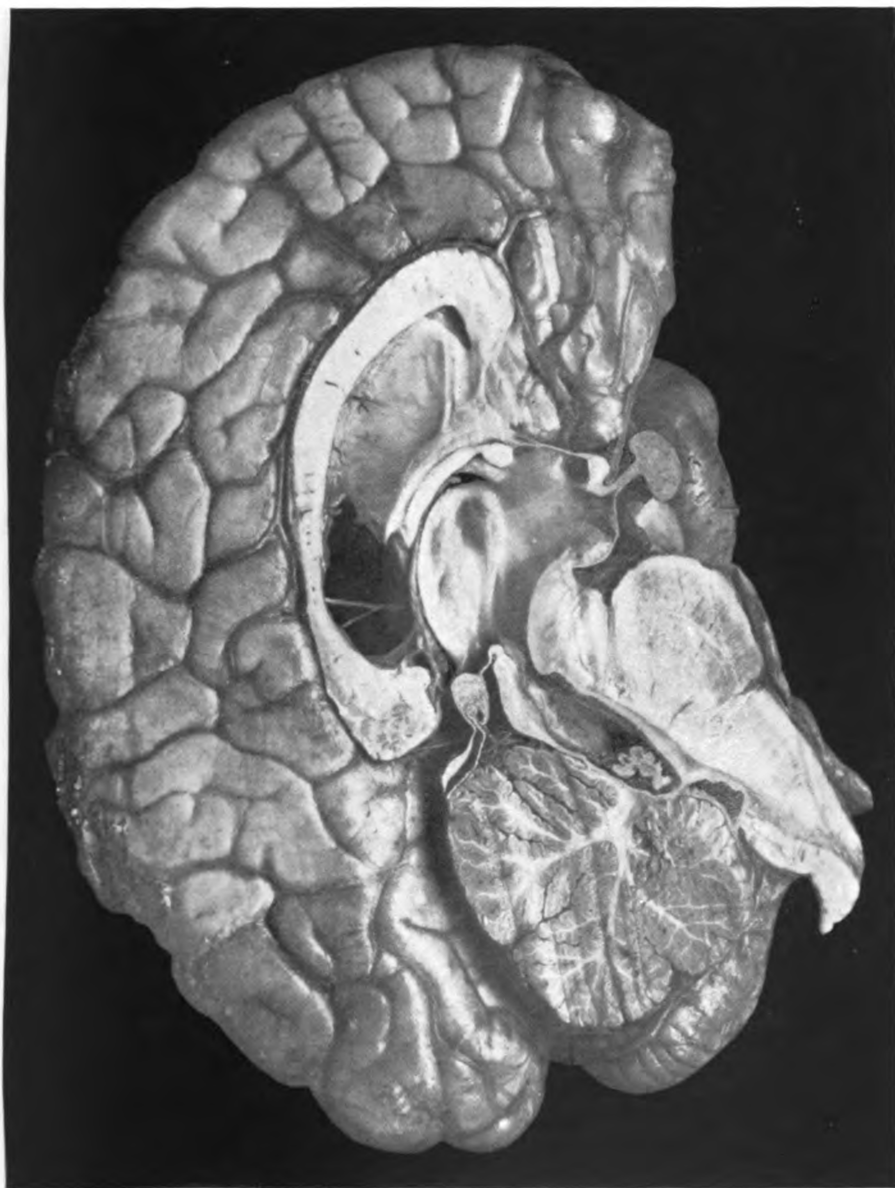


Abb. 5. Medianschnitt durch ein Hirn mit Cysticerkus im IV. Ventrikel nach einem Photogramm Versés. Erweiterung der Ventrikels und des Aquäductus Sylv. Defekt im hinteren Teile des Septum pellucidum. Ependymwucherung im IV. Ventrikel, die zur Bildung eines Septums geführt hat.



Abb. 6. Multilokulärer Echinokokkus der Rinde und des Markes. In einer Cyste links unten ist die Parasitenmembran abgehoben. Kleinzellige Infiltration des Kapselgewebes besonders in der Rinde. Nach einem Giesonpräparat Elenewskys.

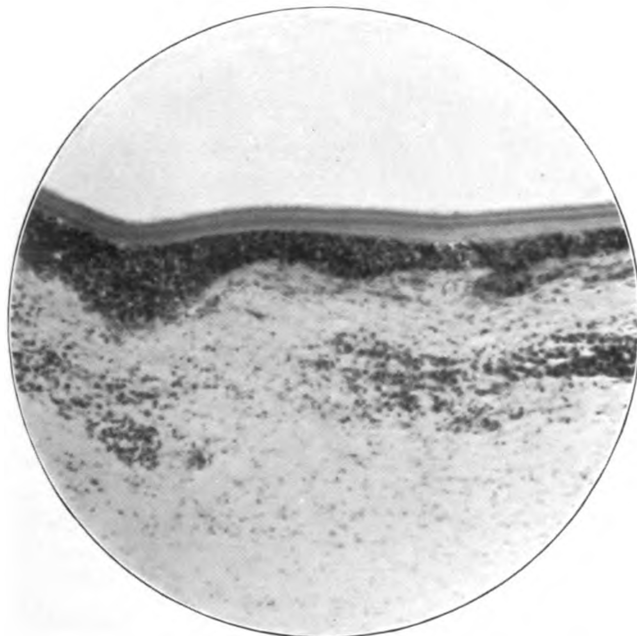


Abb. 7. Gehirnechinokokkus. Geschichtete Parasitenmembran. Dreischichtige Kapsel: zellreiche Schicht mit leukocytärer Infiltration, fibröse kernarme Schicht, kernreiches junges Bindegewebe.

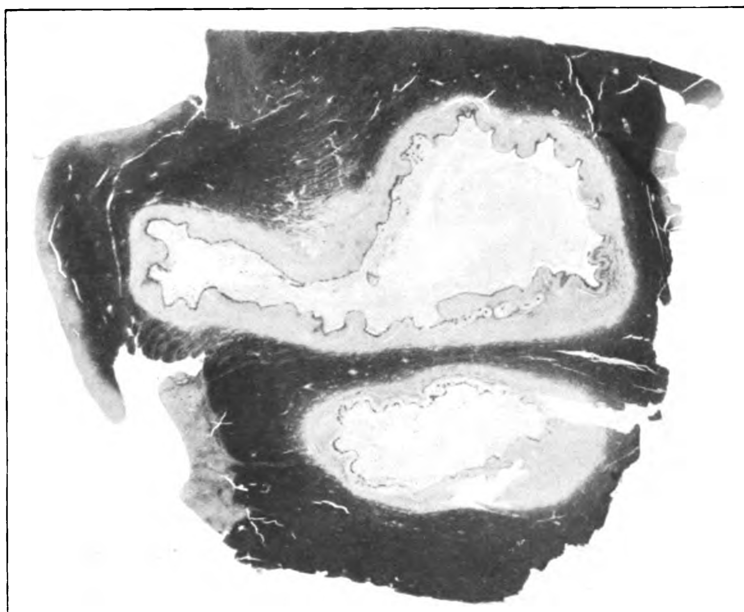


Abb. 8. Paragonimus (Distomum) Westermanni. Buchtige Detritus und Eier enthaltende Höhlen im Marklager des Großhirnes mit dicker Kapselwand. Nach einem Präparat (Pal) von Jacobsohn und Taniguchi.

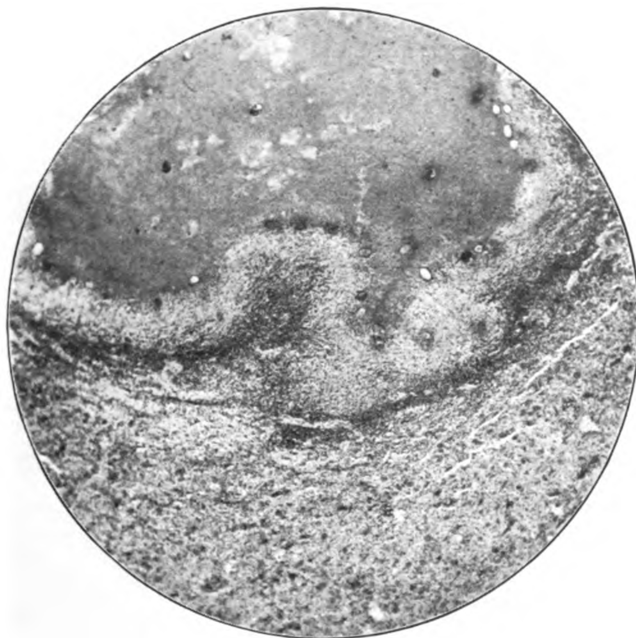


Abb. 9. Wandung der Höhle (Abb. 8). Detritus mit Eiern bzw. Schalen (hell) von solchen. Relativ kernarme Bindegewebsschicht. Kernreiches Granulationsgewebe. Hirngewebe mit gequollenen Gliazellen.

Inouye, Ein Fall von Jacksonscher Epilepsie. Zeitschr. d. Aichi-medic. Gesellsch. Nr. 1. Japan 1899 u. Mitteil. d. med. Gesellsch. in Tokio. **8.** 1889.

Inouye, Über das Distonium Ringeri (Cobbold). Zeitschr. f. klin. Med. **50.** 1903. S. 120. (Verzeichn. japan. Arbeiten.)

Inouye und **Katsurada**, Bericht über große durch Distom. pulm. verursachte Veränderungen im Gehirn. Tokio med. Wochenschr. 1893.

Karasawa, Zeitschr. d. neurol. Gesellsch. in Tokio. **83.**

Katsurada, Beitr. zur Kenntnis des Dist. Westerm. Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat. **28.** 1900.

Katsurada, Schistosomum japonicum, ein neuer menschlicher Parasit usw. Annot. zool. japon. **5.** S. 147.

Kerbert, Zur Trematoderkenntnis. Zoolog. Anzeiger. 1878. S. 271.

Koch, M., Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. 14. Jahrg. 1910.

Leukart, Die Parasiten des Menschen. 1889.

Looß, Schistosomum japonicum, eine neue asiat. Bilharzia des Menschen. Zentralbl. f. Bakteriol. **39.** 1905. S. 280.

Miyake, Tokyo. med. Zeitschr. 1893.

Montel, Une observation de distomiase pulmon. en Cochinchine etc. Ann. d'hyg. et de méd. colon. 1906. S. 258.

Musgrave, Paragonimiassis in the Philippine-island. The Philippine Journ. of Science. **2.** 1907.

Otani, Zeitschr. d. med. Gesellsch. in Tokio. **1.** 1887. Nr. 8 u. 9.

Rodenwaldt, Paragonimiasis. Realencyclopädie d. ges. Heilk. **9.** 1911. S. 330.

Scheube, Ein neues Schistosomum beim Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. **9.** 1905. S. 150.

Stiles, La douve du poumon chez l'homme causant l'hémoplysie parasitaire et l'épilepsie jacksonnienne. Bull. de l'Acad. de méd. 1901. S. 88.

Taniguchi, Ein Fall von Distomumerkrankung des Gehirns mit dem Symptomenkomplex von Jacksonscher Epilepsie, von Chorea und Athetose. Arch. f. Psychiatrie. **38,** S. 318.

Tsuchiya, Über eine neue parasit. Krankheit (Schistosomiasis jap.). Virchows Arch. **193.**

Tsunoda und **Shimamura**, Beitr. z. path. Anat. der sog. Katayama-Krankheit zur Ätiologie der Hirngefäßembolie und der Jacksonschen Epilepsie. Wiener med. Wochenschrift. 1906. S. 1682.

Tsunoda, Durch Distomum Westermanni erzeugte Hirnerkrankung usw. Wiener med. Wochenschr. 1908. S. 2574.

Wakabayashi, Tokio. med. Zeitschr. 1902.

Ward, Distomum Westerm. in den Verein. Staaten. Zentralbl. f. Bakteriol. 1894 u. 95.

Yamagiva, Über die Lungendistomenkrankheit in Japan. Virchows Arch. **127.** S. 446.

Yamagiva, Beitr. zur Ätiologie der Jacksonschen Epilepsie. Virchows Arch. **119.** S. 447.

Der angeborene Hydrocephalus.

Von

S. Kalischer-Schlachtensee bei Berlin.

Unter angeborenem Hydrocephalus versteht man in der Regel die Ansammlung von Cerebrospinalflüssigkeit in den inneren Hirnhöhlen (Ventrikeln). Die Abgrenzung desselben von dem erworbenen Hydrocephalus hat insofern große Schwierigkeiten, als es oft kaum möglich ist festzustellen, wann die ersten Ursachen und Anfänge der übermäßigen Flüssigkeitsausscheidung und -ansammlung eingesetzt haben. Die Erkrankung kann schon in den Fötalmonaten beginnen, dann langsam stetig oder unter schubweisem Verlauf zunehmen, bis erst Monate oder Jahre nach der Geburt die ersten äußeren Erscheinungen manifest werden. Auch kann ein von Geburt an bestehender geringfügiger Hydrocephalus lange Zeit latent und unbeachtet bleiben, bis zu irgendeiner Zeit der Kindheit oder des Jugendalters eine innere Krankheit oder äußere Einwirkung (Trauma, Insolation) eine akute Steigerung des Ergusses und schwere, plötzlich einsetzende Krankheitserscheinungen zeitigt. — Meist ist der angeborene Hydrocephalus ein interner, d. h. ein Erguß in die Ventrikel, während nur selten ein angeborener externer Hydrocephalus, d. h. ein Flüssigkeitserguß zwischen Hirnoberfläche und Schädeldach, sei es für sich allein oder in Begleitung des internen, zur Beobachtung kommt. Häufiger zeigt dieser sich bei Hirnschrumpfungen, Defekten, Mißbildungen, Neubildungen, meningitischen Prozessen, Spina bifida usw.

Es scheint geraten, kurz die bekannten oder vermeintlichen Ursachen des angeborenen Hydrocephalus zu streifen, ehe auf die Pathogenese eingegangen wird. Als solche werden angeführt: Traumen, psychische Erregungen während der Gravidität, toxische und infektiöse Erkrankungen der Eltern, wie Alkoholismus, Saturnismus, Tuberkulose, Lues usw. Auch eine direkte Heredität und familiäre Disposition zur Erkrankung (unter Geschwistern) ist beobachtet. Daß namentlich die Lues in einer Reihe von Fällen ätiologisch eine Rolle spielt, wird von zahlreichen Autoren angenommen. Elsner fand unter 18 Fällen von kindlichem Hydrocephalus drei syphilitische Kinder, und Hodenfeld fand unter allen sezierten Kindern 7,09 Proz. mit Hydrocephalus, und bei diesen 10 Proz. syphilitische Kinder. Eine sichere Entscheidung über die Häufigkeit dieses Zusammenhanges ist dadurch erschwert, daß der kongenitale Hydrocephalus auf syphilitischer Basis in pathologisch-anatomischer Beziehung keine wesentlichen Unterschiede von dem aus anderen Ursachen aufweist. Ein Zusammenhang wird jedoch nahegelegt durch Syphilis der Eltern, durch große Sterblichkeit der Kinder, häufige Fehlgeburten, Erfolg der antisyphilitischen Behandlung. In anderen Fällen zeigen die Kinder mit angeborenem Hydrocephalus manifeste spezi-

fische Krankheitserscheinungen an der Haut, Schleimhaut, Augen, inneren Organen, und die Wassermannsche Reaktion ergibt ein positives Resultat.

Der Charakter des pathologischen Prozesses, der den Hydrocephalus congenitus erzeugt, ist uns nicht sicher bekannt. Wie bei der Entstehung des erworbenen Hydrocephalus werden auch bei dem kongenitalen in erster Reihe entzündliche Prozesse als Ursache angesehen, die ein Transsudat oder Exsudat erzeugen, das von den Gefäßen der Tela und Plexus choroid. sowie von dem Ventrikelependym ihren Ursprung nimmt. Nach Quincke ist eine einfache seröse Entzündung der intracerebralen Pia und ihrer Anhänge wohl geeignet, eine Meningitis serosa ventricularis oder den primären idiopathischen Hydrocephalus zu erzeugen. Welches Gift und Agens den Reiz intrafötal auf Meningen, Plexus und Gefäße ausübt und diese Hypersekretion oder Transsudation erzeugt, bleibt dabei unsicher. Neben der einfachen entzündlichen Genese ist jedoch das mechanische Moment als Ursache des Hydrocephalus nicht zu gering anzuschlagen. Eine Sperrung oder Kompression des Aquaeduct. Sylvii kann die freie Kommunikation zwischen den Ventrikeln wie zwischen diesen und den Subarachnoidealräumen hemmen; und diese Verschlüsse auch am Foramen Magendii und Luschka werden nach einigen Autoren stets durch entzündliche Vorgänge an den Meningen (Meningitis basilaris posterior), basilare, eitrige, tuberkulöse, epidemische Cerebrospinalmeningitis oder Ventrikelwucherung bedingt, abgesehen von jenen Fällen, in denen Tumoren der hinteren Schädelgrube und der Ventrikel (Cysticerken) diesen Verschluß herbeiführen. Boenninghaus erklärt die Entstehung der Ventrikelstauung auch rein mechanisch dadurch, daß bei einer verstärkten Exsudation der Liquorabfluß nicht in genügender Weise durch den Aquaeduct. Sylvii und die Öffnung des 4. Ventrikels erfolgt. Als unmittelbare Folge davon stellt sich eine Dilatation des Ventrikels ein und ein ventilartiger Verschluß des Aquaeduct. Sylvii. So wird die Behinderung des Liquorabflusses eine neue Quelle der zunehmenden Flüssigkeitsansammlung. Eine Erschwerung und Verlangsamung der Aufsaugung der angesammelten Flüssigkeit kann auch dadurch eintreten, daß leptomeningitische Veränderungen zu Verlötungen im Subarachnoidealraum und zur Obliteration der resorbierenden Arachnoidealzotten führen. Ob jedoch, wie Fuchs annimmt, auch einer mangelhaften Aufsaugung der Sinus (Defekte der Wandungen) eine begünstigende Rolle bei der Ansammlung der Flüssigkeit in den Ventrikeln zukommt, erscheint zweifelhaft. — Sicher können Geschwülste der hinteren Schädelgrube einen Stauungshydrocephalus auch dadurch erzeugen, daß ein Druck auf die Vena magna Galeni den venösen Rückfluß aus dem Schädelinnern verhindert. — Der Hydrocephalus als Hydrops ex vacuo bei Schrumpfungszuständen des Gehirns ist in jedem Falle wohl zu scheiden von dem primären, schon früh entstehenden idiopathischen, kongenitalen Hydrocephalus, der erst sekundär zu Aplasie und Atrophie der Hirnrinde und anderer Hirnteile führen kann. — Kaum wahrscheinlich ist es, daß ein Hydrocephalus als einfacher Dehnungshydrocephalus vorkommt. Die Nachgiebigkeit der Schädelwand dürfte kaum als alleinige Ursache der Flüssigkeitsansammlung bei dem kongenitalen Hydrocephalus in Frage kommen. Ebensowenig dürfte eine Verringerung des Widerstandes der Ventrikelwand oder der Resistenz des Gehirns selbst durch pathologische Prozesse wie Sklerose der Rinde oder Ventrikelwände die Hydrocephalusbildung verursachen oder seine Zunahme begünstigen. — Kurz erwähnt sei hier noch die Hypothese Reichardts, daß der Liquor mög-

licherweise aus der Hirnmaterie selbst stammt, gewissermaßen wie ein Abfallsprodukt derselben, infolge der Reaktion der Hirnmasse auf gewisse Schädlichkeiten. — Speziell bei dem angeborenen Hydrocephalus wird der Behinderung des Liquorabflusses, also dem mechanischen Moment, eine große Rolle zugeschrieben. Wir finden hier meist alle Hirnkammern gleichmäßig von Flüssigkeit erfüllt und ausgedehnt oder auch die Seitenventrikel in besonders hohem Grade. Der 4. Ventrikel ist meist am wenigsten betroffen. Sind die Verbindungswege zwischen den Ventrikeln verlegt, so kann sich der Hydrocephalus auf einzelne Kammern, ja eine Hirnhälfte beschränken.

Die in den Ventrikeln angesammelte Flüssigkeit ist meist klar und farblos, mitunter ins Grünliche schimmernd. Salze (NaCl) enthielt sie meist spärlich, doch immerhin ist der Salzgehalt oft hoch bei dem niederen Eiweißgehalt ($^1/_4$—11 Proz.). Der letztere schwankt, je nachdem mehr das entzündliche oder mechanische Moment des gestörten Abflusses bei der Flüssigkeitsansammlung eine Rolle spielt. Der Eiweißgehalt hängt ferner ab von der Dauer des Bestehens des Hydrocephalus, von dem Ernährungszustande, der Blutfülle usw. Nie enthält die Flüssigkeit so viel Eiweiß wie die Exsudate anderer seröser Häute (Pleura), und man sieht daher den Erguß nur als ein entzündliches Ödem an. Neben dem geringen Eiweißgehalt spricht die hohe molekulare Konzentration gegen die Annahme eines Transsudates. Der Zellengehalt (Leukocyten, rote Blutkörperchen) ist meist nur ein mäßiger, doch oft ist die Lymphocytose immerhin stärker als bei Hirntumoren; in einzelnen Fällen wurde der Meningococcus intracellularis gefunden, in anderen enthielt die Ventrikelflüssigkeit Zucker, und in einem Falle Heubners gleichzeitig mit Zuckergehalt des Urins. Der Liquor enthält durchschnittlich 0,74 Proz. anorganische und 0,22 Proz. organische Bestandteile. Die Menge der angesammelten Flüssigkeit schwankt von einigen Unzen bis zu mehreren Litern, selbst 10—12. Die geringste Menge pflegt 200—300 g zu sein, doch durchschnittlich findet man wohl 1 l. Die serologische Untersuchung der Flüssigkeit nach Wassermann ergab vorwiegend ein negatives, doch in einzelnen Fällen auch positive Resultate.

Bei der Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Hydrocephalus fällt neben der Flüssigkeitsansammlung die enorme Ausdehnung der Hirnhöhlen bis zum 4. Ventrikel ins Auge. Diese Ausdehnung ist nur möglich auf Kosten der Hirnsubstanz selbst. Diese kann in ihrer Entwicklung und Struktur erheblich beeinträchtigt werden, sie kann die letztere völlig einbüßen, und in den schwersten Fällen stellt die Hemisphärenwand eine dünne Blase dar von einigen Millimetern Dicke. In mäßigeren Fällen sieht man eine Abplattung der Windungen und ein Verstrichensein der Sulci. Nach den Untersuchungen Antons atrophiert vorwiegend die Marksubstanz des Großhirns, und hier am meisten das System des Corpus callosum unter dem wechselnden Ventrikeldruck; auch die Scheitelgegend leidet besonders. Die Hirnrinde behält ihre Struktur am längsten, während es bald zur Reduktion und Hypoplasie der Pyramidenbahnen kommt. Auch die zentralen Ganglien sind meist plattgedrückt, der Balken atrophisch. An der Basis sieht man den Boden des 3. Ventrikels in der Gegend des Infundibulum blasig hervorgestülpt; man findet hier mitunter Trübungen, schwielige Verdickungen, Reste früherer Entzündungen. Brücke, Med. oblong. und Kleinhirn sind stark komprimiert; letzteres ist mitunter auch verlagert nach dem Foramen magnum hin, indem die Tonsillen und angrenzenden Teile zapfenförmig in das Foramen gedrängt werden. Die Plexus choroidei

erscheinen sehr gefäßreich, blutüberfüllt, und zeigen sklerotische Veränderungen, Bindegewebswucherungen, Vermehrung der Zapfen. Auch das Ventrikelependym ist meist granuliert, verdickt, hat ein weißglänzendes, narbiges, mitunter unebenes Aussehen. Die Ependymzellen sind proliferiert.

Der Schädel selbst ist in der Regel stark vergrößert. Doch kann er bei einer sehr frühzeitigen Verknöcherung des Schädeldaches mitunter auch normal oder klein bleiben trotz eines Flüssigkeitsergusses hohen Grades; letzterer geschieht dann auf Kosten des Gehirns, das zur Atrophie kommt. Der Umfang des Schädels kann bei dem Hydrocephalus 50—100 cm, ja selbst über 150 cm betragen, anstatt 45 cm am Ende des ersten Lebensjahres. Der Schädel ist meist rund, die Tubera frontalia et pariet. sind stark hervorgewölbt, die Stirnbeine stehen dachförmig vor, während die Hinterhauptsschuppe schräg und oft horizontal nach hinten steht. Das Orbitaldach ist nach abwärts gedrängt, wodurch die Augenhöhlen verkleinert erscheinen. Die Schädelknochen sind meist verdünnt; sie erscheinen oft nur wie Inselpartien zwischen den ausgedehnten Höhlen und den weiten Fontanellen. Die letzteren bleiben meist sehr lange geöffnet, sogar bis ins dritte Lebensdezennium; sie verknöchern spät unter der Bildung von Zwickelbeinen. An der Schädelbasis tritt oft infolge vorzeitiger Synostose eine Wachstumshemmung und Verkümmerung der Knochen ein, und so muß die Ausdehnung des Schädels auf Kosten des Schädeldaches erfolgen. Die Seitenwände werden nach außen gedrängt und schwappen über. Die Scheitelbeine überragen die Windung des äußeren Gehörganges.

Der Schädel kann bei dem Hydrocephalus congenitus schon intra uterum eine so unverhältnismäßige Größe annehmen, daß er bei der Geburt ein Hindernis abgibt; und ein Teil der Kinder geht schon bei der Geburt zugrunde, indem die dünnen Schädelwände durch den Druck gesprengt werden, oder es kommt zur künstlichen Eröffnung des Schädels wegen der Geburtsschwierigkeiten. In der Mehrzahl der Fälle jedoch wird der Kopf ohne auffallende Größe geboren, und die Ausdehnung desselben durch die allmähliche Zunahme des schon bei der Geburt vorhandenen Ergusses tritt erst allmählich hervor. Dann können wir eine schnelle Umfangszunahme des Schädels, etwa um 1 cm pro Woche, beobachten. Diese ist mit die charakteristischste Erscheinung des Hydrocephalus. Dabei ist die Vergrößerung nicht immer gleichmäßig; oft findet sie besonders im sagittalen Durchmesser statt. Der Schädel wird mehr dolichocephal; die Augen werden nach vorn und abwärts gedrängt, so daß ein größerer Teil des Bulbus als in der Norm von den Augenlidern bedeckt ist. Dabei ist der obere Cornealrand sichtbar und der Gesichtsausdruck erhält durch die in der Bewegung beschränkten Bulbi etwas Starres. Durch das Mißverhältnis zwischen Kopfumfang und Gesichtsskelett wird das Gesicht klein und erhält einen greisenhaften Ausdruck. Die Venen treten stark hervor, und man sieht dicke blaue Venenstränge beiderseits vom Schädel abwärts nach Ohr und Schläfe laufen. Die Haut des Schädels erscheint dünn, das Kopfhaar spärlich. Die Schädelknochen sind ebenfalls dünn und transparent, die Fontanellen weit und prominent, die Nähte klaffend. Der Kopfschall ist tympanitisch und bei Perkussion des Schädels bemerkt man ein Schlottern und Vibrieren der verdünnten Knochen, das bald diffus, bald auf der Grenze des Schläfen- und Parietalbeins lokalisiert ist. Gelegentlich hört man auch bei der Auscultation ein lautes Gefäßgeräusch. Wegen seines erheblichen Gewichtes kann der Kopf, selbst wenn die Muskulatur gut entwickelt ist, beim Sitzen und

Stehen nicht lange aufrecht gehalten werden und sinkt bald nach vorn, bald seitlich über.

Der Druck der Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln auf das Gehirn löst verschiedene Störungen der Funktion desselben aus. In der Mehrzahl der Fälle leidet die Entwicklung der psychischen Fähigkeiten; nur selten bildet sich ein normaler Intelligenzzustand aus, wenn auch selbst bei geistig hervorragenden Menschen gelegentlich ein Hydrocephalus gefunden wird. Die Hydrocephalischen sind meist geistig träge, energielos, gefühlsstumpf, langsam, apathisch. Die Bildungsfähigkeit bleibt beschränkt, das Gedächtnis leidet, und nur wenige kommen dazu, die Schule zu besuchen. Auch Stimmungsanomalien treten hervor. Häufig wechselt der Grad der Auffassung, Klarheit und Leistungsfähigkeit zu verschiedenen Zeiten. Unter den Hydrocephalischen finden sich Übergänge vom Schwachsinn leichteren Grades bis zur völligen Idiotie. Dieselben lernen spät oder gar nicht sprechen, mitunter sind sie nur fähig, unartikulierte Laute hervorzubringen. Auch andere willkürliche motorische Fähigkeiten werden schwer erlernt bei der Schwerfälligkeit der Kranken, so das Gehen. Die Bewegungsvorstellungen für komplizierte Bewegungen können ganz ausbleiben. Der Rumpf sinkt oft in sich zusammen, der Kopf fällt nach vorn über und erschwert die Fortbewegung noch mehr. Eine Zittrigkeit und Ungeschicklichkeit bei Bewegungen wird durch die spastischen Zustände in den Muskeln der Arme und Beine noch vermehrt.

Wir finden leichte Paresen bis zu völligen Lähmungen der Extremitäten und besonders der unteren, meist mit Spasmen und Wachstumshemmungen, gelegentlich auch mit Atrophien primärer oder sekundärer Natur (Inaktivität). Dabei sind die Sehnenreflexe meist gesteigert, neben der Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe findet man nicht selten Fußklonus, das Babinskische Fußphänomen, Oppenheims Reflex. In initialen und leichteren Fällen ist oft das Auftreten des Babinskischen Phänomens das erste und einzige körperliche Zeichen der Erkrankung, das auf den Beginn der Pyramidendegeneration oder Hypoplasie hinweist. Doch sind auch Fälle mit Abschwächung, selbst Schwinden der Patellarreflexe bei Hydrocephalus beschrieben, wobei ein Druck auf das Kleinhirn oder die hinteren Rückenmarkswurzeln in Frage kommt. Im Bereich der motorischen Hirnnerven sind nur selten Lähmungserscheinungen beobachtet; mitunter zeigen sich die Augen in der Beweglichkeit beschränkt (Abducensparese, Strabismus). Neben Strabismus kommt zuweilen Nystagmus und Exophthalmus vor, auch träge Lichtreaktion der Pupillen oder Ungleichheit derselben. Dagegen zeigen fast alle Fälle irgendwelche Krampferscheinungen tonischer oder klonischer, partieller oder allgemeiner Natur; so kommt Steifigkeit des Nackens mit Opistotonus vor mit wechselnder Intensität, ferner epileptische, epileptiforme und partielle Krämpfe. Die Incontinentia alvi et urinae sind meist nur Folge des psychischischen Zustandes. Die Sensibilität ist meist unversehrt, von den Sinnesorganen leidet mitunter der Geruchssinn; fast stets ist der Gesichtssinn beteiligt, und zwar meist erheblich abgeschwächt. Dabei findet sich Stauungspapille oder neuritische Atrophie, und gelegentlich auch ein normaler Augenhintergrund trotz vorhandener Amaurose. Meist tritt die Stauungspapille frühzeitig auf und kann dieselbe eine Prominenz von 5 Dioptrien erreichen. Die einfache Opticusatrophie, die auch nicht selten vorkommt, ist auf den Druck des vorgewölbten Infundibulum an der Hirnbasis zu beziehen, durch den auch gelegentlich bitemporale Hemianopsie erzeugt werden kann. Die Sehstörung ist mitunter das erste Zeichen des Hydrocephalus.

Nicht so selten finden sich Kleinhirnsymptome bei Hydrocephalus, wie Taumeln, Schwanken, Schwindelerscheinungen bei Lageveränderungen, Fallen nach bestimmter Richtung, cerebellarer Gang und Ataxie, Abschwächung der Patellarreflexe. Anfallsweise beobachtet man auch Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz mit Fiebererscheinungen, Benommenheit, Pulsverlangsamung, Konvulsionen, Kollapszustände mit Bewußtlosigkeit. Diese Erscheinungen pflegen bei akuten Nachschüben und Exacerbationen besonders aufzutreten und können dann leicht als selbständige Leiden aufgefaßt werden und zu Irrtümern Veranlassung geben.

Trophische Störungen fehlen meist, und die vegetativen Funktionen bleiben oft lange ungestört; häufig fällt eine starke Gefräßigkeit der Kinder auf. Trotzdem sind die hydrocephalischen Kinder meist abgemagert und blaß; sie nehmen schwer zu, haben einen greisenhaften Gesichtsausdruck. Eine allgemeine Adipositas als Komplikation infolge von Druckwirkung auf die Hypophysis, wie Störungen der Geschlechtsentwicklung und myxödematöse Hautveränderungen sind ebenfalls beschrieben. In einigen Fällen ist auch vorzeitiger Eintritt der Menses und der Pubertät beobachtet. In den Fällen, in denen der Hydrocephalus nur eine Hirnhälfte (unilateralis) oder partiell auftritt, sind nur eine Körperhälfte oder einzelne Teile oder diese vorwiegend erkrankt. So sah ich in einem Falle von halbseitigem Hydrocephalus die eine Schädelhälfte allein vergrößert und auf der entgegengesetzten Körperhälfte eine spastische Parese leichteren Grades mit Reflexsteigerung. Doch auch bei universellem Hydrocephalus internus sehen wir gelegentlich halbseitige Spasmen, Lähmungen, Konvulsionen, die an die spastische cerebrale Kinderlähmung und Rindenepilepsie erinnern. Der Hydrocephalus ist häufig mit anderen Entwicklungsanomalien verbunden, so mit Bildungshemmungen des Gehirns, Encephalocele (teratologische Form des Hydrocephalus), ferner mit Zwergwuchs, Hasenscharte, Klumpfuß, Albinismus, Spina bifida. In einigen Fällen wurde als Komplikation Syringomyelie und Hydromyelie des Halsmarkes festgestellt, ohne daß diese klinisch sich zu erkennen geben. In anderen wird von komplikatorischen Hirnblutungen oder Erweichungen bei Hydrocephalus berichtet, ohne daß feststeht, ob diese Erscheinungen Folge oder Ursache des Hydrocephalus darstellen, oder auch gelegentliche Begleiterscheinungen einer Hirnlues oder dergleichen. Bei Erwachsenen (fast nie bei Kindern) kommt es mitunter im Verlaufe des chronischen Hydrocephalus zu einem spontanen Durchbruch durch das Siebbein (Dehiscenzen, Usuren) nach der Nasenhöhle, und von Zeit zu Zeit zu größeren Entleerungen von Cerebrospinalflüssigkeit (Rhinorrhöa oder Hydrorrhöa nasalis), mit deren Eintritt auch einzelne Beschwerden, wie Kopfschmerz usw. geringer werden. In anderen Fällen findet ein kontinuierliches, tropfenweises Abfließen statt. Als Ausflußbahn wird auch ein Kommunikationsweg zwischen Subarachnoidealraum des Gehirns und der perineuralen Scheide des Olfactorius gelegentlich benutzt. Auch spontane Perforationen der Hirnhäute und Erguß der Flüssigkeit durch die Nähte kommen gelegentlich vor mit folgender Besserung oder Heilung. Ebenso sind Usuren des Orbitaldaches mit orbitaler Hernienbildung zur Beobachtung gekommen, und endlich können Verletzungen der Schädelknochen mit Entleerung des Hirnwassers vorkommen und dem Gehirn gefährlich werden. Sehen wir von diesen außergewöhnlichen Zufällen ab, so kann der Verlauf und Ausgang des Hydrocephalus ein mannigfaltiger sein. Viele der mit Hydrocephalus behafteten Kinder sterben bald nach der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten; nur wenige erreichen ein hohes Alter. Langsam sich entwickelnde Ventrikelergüsse können recht

lange symptomlos bleiben, und zwar solange der Abfluß sich der vermehrten Sekretion anpaßt und das Gehirn an den Druck sich gewöhnt. Je nach Grad und Schnelligkeit der Flüssigkeitsansammlung und anderen nicht übersichtlichen Faktoren kann man mit Heubner drei Verlaufsarten unterscheiden. In der einen Gruppe tritt eine langsame stetige Vermehrung der Flüssigkeit ein, bis nach Wochen und Monaten eine völlige Vernichtung des Zentralnervensystems eintritt; hier bestehen Lähmungen, Contracturen, Krämpfe und eine nur geringe sensorielle und intellektuelle Entwicklung. Günstiger liegen die Fälle, in denen nach ziemlich raschem anfänglichen Verlauf ein Stillstand und stationäres Verhalten eintritt, bevor ein Zustand der Lebensgefahr erreicht war. Hier kann die Schädigung des Zentralnervensystems sich durch eine verspätete Entwicklung wieder ausgleichen und schließlich kommt es zu einem normalen Verhalten, so daß nur Größe und Bauart des Schädels auf den vorausgegangenen Hydrocephalus hinweisen. In diesen Fällen können noch durch gelegentliche Einwirkungen, psychische Aufregungen, Traumen, Sonnenhitze, kleine Anfälle von Schwindel, Kopfschmerz, leichtere Benommenheit auftreten, die durch gelegentliche vorübergehende Drucksteigerungen bedingt sind. Auch tritt die Rückbildung des Hydrocephalus und der Stillstand mitunter unter Hinterlassung einer Opticusatrophie ein. In einer dritten Gruppe tritt nach schneller oder langsamer Entwicklung des Hydrocephalus ebenfalls ein Stillstand ein; die Kinder entwickeln sich eine Zeitlang gut körperlich und geistig, aber nach jahrelangem Stillstand und scheinbarer Heilung folgen immer wieder akute Exacerbationen und Nachschübe und trotz zeitweiliger besserer Perioden bleibt das Leben bedroht, bis innerhalb des ersten oder zweiten Jahrzehnts der Tod eintritt.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommen dem Hydrocephalus gegenüber sowohl ähnliche Krankheitsbilder, wie einzelne ähnliche Symptome bei anderen Affektionen in Betracht. Was zunächst den Schädel anbetrifft, so liegt es nahe, den hydrocephalischen Schädel mit dem rachitischen zu verwechseln. Der letztere zeigt jedoch eine starke Hervorwölbung der Tubera frontalia, parietalia et occipit; er ist mehr viereckig, kastenförmig; die Fontanellen, die ebenfalls weit sind, prominieren nicht, die Augen sind nicht nach abwärts gedrängt. Es finden sich an anderen Knochen Zeichen der Rachitis, während die begleitenden Hirnsymptome des Hydrocephalus fehlen. Natürlich können Rachitis und Hydrocephalus gemeinschaftlich vorkommen und so dem Schädel ein eigenes Gepräge geben. Nahe liegt auch die Verwechslung mit dem ebenfalls angeboren vorkommenden Turmschädel, der auch einen sekundären Hydrocephalus zur Folge haben kann. Hierbei ist jedoch der Schädelumfang nicht in toto und gleichmäßig vergrößert, wie bei dem Hydrocephalus; der Turmschädel ist sogar oft in einigen Durchmessern verkleinert. Derselbe zeigt in der Regel keine Drucksteigerung und Liquorvermehrung bei der Lumbalpunktion, erzeugt oft Opticusatrophie, doch selten Lähmungszustände oder erhebliche Intelligenzstörungen. Die Opticusatrophie wird bald auf die Verengerung des Foramen opticus infolge der basalen Hyperostosen zurückgeführt, bald auf Drucksteigerung infolge des Wachstums des Gehirns in dem zu engen Schädelraum. Der Verlauf ist hier nicht so progressiv wie bei dem Hydrocephalus. Auch ein mikrocephaler Schädel kann mitunter Hydrocephalus aufweisen, und so ist auch eine Möglichkeit der Verwechslung mit Mikrocephalie geboten. Bei der Hydromikrocephalie mit frühzeitiger Verknöcherung des Schädels ist der

Hydrocephalus schwer zu erkennen. Dabei ist abzusehen von jenen schweren Fällen der Hydromikrocephalie oder Hydroanencephalie, in denen die äußere Schädelform kaum verändert zu sein braucht, während das Großhirn in eine wasserhaltige Cyste verändert ist und durch eine Entwicklungshemmung oder nachträgliche Schrumpfung nur geringe Hirnreste vorhanden sind; hier ist meist nur ein mehrtägiges Leben möglich und es handelt sich wohl eher um einen sekundären Hydrocephalus ex vacuo. Eine gewisse Beziehung zum Hydrocephalus zeigen auch die Hirnbrüche und die Wasserbrüche (Meningocele), die mit Lückenbildung im Schädeldach einhergehen. Hier findet man die Encephalocelen und die Hydroencephalocelen häufiger als die Meningocelen. Die Geschwülste sitzen meist in der Mittellinie, und die Knochenlücken haben eine verschiedene Ausdehnung. Gelegentlich sitzen dieselben auch im Hinterhauptsbein, Stirnbein oder an der Orbita in der Tränenbeingegend. Eine Hypertrophie des Gehirns dürfte selten zur Verwechslung mit dem Hydrocephalus Veranlassung geben, ebensowenig wie die akute Hirnschwellung (Reichardt), die zur Verdrängung der normalen Flüssigkeitsmenge führen kann. Schwieriger ist die Abgrenzung von der akuten und chronischen serösen Meningitis und speziell der Meningitis serosa ventriculorum. Die akute Form zeigt in der Regel neben Fieber Sehstörungen, Pulsverlangsamung, einen Ausgang in Besserung und Heilung und ist schwer abzugrenzen von den akuten Exacerbationen des Hydrocephalus. Die chronische Form der serösen Meningitis geht mit Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Neuritis optica einher; dazu kommen Erscheinungen wie cerebellare Ataxie, bitemporale Hemianopsie, Hirnnervenlähmungen im Gebiete des Fac. Trigemin. und der Augenmuskeln; im großen ganzen macht sie mehr das Bild des Hirntumors als das des Hydrocephalus; doch können auch Herdsymptome fehlen und der Verlauf kann sich unter Remissionen und Exacerbationen jahrelang hinziehen. Hier ist die Gestalt des Schädels von Bedeutung, dessen Größe darauf hinweisen würde, daß eine angeborene Anlage zum Hydrocephalus vorliegt. Ferner ist hier die Lumbalpunktion von Wichtigkeit, die diagnostisch gegenüber dem Hydrocephalus und anderen Formen der Meningitis zu verwerten ist. Bei der Meningitis serosa finden wir ein klares unter hohem Druck stehendes (150—600 mm Wasser) Fluidum, das meist sehr eiweißreich ist, zur Gerinnselbildung neigt, keine oder spärliche zellige Elemente noch Mikroorganismen aufweist.

Die Untersuchung der durch die Lumbalpunktion entleerten Cerebrospinalflüssigkeit ist auch wichtig für die Unterscheidung des Hydrocephalus von Lues, Tumoren usw. Bei Tumoren kann die zellulare Reaktion vorhanden sein, doch der Eiweißgehalt ist normal. Bei dem Hydrocephalus ist die lymphocytäre Reaktion stärker als bei dem Tumor und der Eiweißgehalt meist gering und selten nur hoch. Die Wassermannsche Reaktion ist meist negativ. An Lues oder an einen Hydrocephalus luischen Ursprungs können wir nach Frenkels Untersuchungen denken, wenn die Wassermannsche Untersuchung positiv ausfällt, der Eiweißgehalt hoch ist und starke Lymphocytose besteht. — Gelegentlich können dem Hydrocephalus gegenüber auch Schwierigkeiten in der Diagnostik gemacht werden durch die Abkapselungen externer hydrocephaler Ergüsse und Cystenbildungen, wie sie durch Verwachsungen und Verschlüsse der abführenden Lymphbahnen der arachnoidealen Häute entstehen können und von Krause, Placzek, Mendel, Oppenheim beobachtet sind. — Von den Tumoren sind es namentlich die der Hirnhöhlen und besonders der Cysticercus, der sekundäre

Ergüsse in die Ventrikel und meningeale Entzündungen erzeugen und Veranlassung zur Verwechslung mit Hydrocephalus geben kann. Hier ist oft die anatomische Untersuchung erst ausschlaggebend. Der Hydrocephalus als Begleiterscheinung des Tumors kann die Erscheinungen dieses selbst verdecken, und es ist nicht leicht abzugrenzen, welche Erscheinungen als Herd-, Druck-, Fernsymptome des Tumors zu deuten sind und welche auf den Hydrocephalus zu beziehen sind. Namentlich die Differentialdiagnose zwischen Tumoren der Ventrikel und der hinteren Schädelgrube und dem Hydrocephalus ist oft unmöglich. Gegenüber dem Tumor zeigt der Hydrocephalus größere Schwankungen, ein schnelles Kommen und Gehen der Symptome und selbst bedrohlicher Zustände, die Abwesenheit konstanter und progressiver corticaler Herdsymptome usw. — Mit Unrecht werden auch viele Fälle von Pseudotumor cerebri ohne weiteres für Hydrocephalus erklärt, ohne daß die Diagnose eines solchen genügend motiviert ist. Wie Nonne erwies, wurde in den Fällen, die diesen Symptomenkomplex aufwiesen, anatomisch weder der Tumor noch ein Hydrocephalus gefunden. Die verschiedenen Formen des Hydrocephalus nach Kopftraumen oder als Begleit- und Folgeerscheinungen von Ohrleiden, Sinusthrombosen unterscheiden sich entweder durch ausgesprochene basale Symptome oder durch den Verlauf (Ausgang in Tod oder rasche Heilung). — Daß alle akuten und chronischen meningealen Entzündungen (tuberkulöse, syphilitische, Cerebrospinalmeningitis, purulente) sekundär einen Hydrocephalus erzeugen können, ist ebenfalls bei der Diagnose zu berücksichtigen.

Wie schon oben bei der Schilderung des Verlaufes angedeutet wurde, ist die Prognose des kongenitalen Hydrocephalus im großen ganzen eine trübe. Von 27 Fällen, die auf einer geburtshilflichen Klinik zur Untersuchung kamen, sind nur 4 Kinder lebend zur Welt gekommen und starben bald. 18 wurden frisch tot geboren und 5 maceriert. Allerdings handelt es sich hier um ausgeprägte Fälle, die schon vor und bei der Geburt durch die große Ausdehnung des Kopfes Schwierigkeiten machten. Die Prognose hängt nicht immer von der Ausdehnung des Schädels ab, obwohl Kinder mit sehr starkem Wasserkopf meist ein frühzeitiges Ende erreichen und in ihrer Intelligenz sehr geschädigt sind. Dies kann aber auch bei normal großem Schädel mit frühzeitiger Verknöcherung der Fall sein. Nur in leichteren Fällen, wo die klinischen Erscheinungen und Störungen wenig ausgeprägt sind, ist eine Wiederherstellung und ein Ausgleich möglich; und nur in solchen Fällen ist die Lebensdauer nicht allzusehr beschränkt. Wo die Gehfähigkeit sich spät entwickelt und die Bildungsfähigkeit nachkommt oder erhalten bleibt, kann man noch immerhin auf eine spätere Vollentwicklung hoffen. Doch ist mit der Diagnose Heilung Vorsicht geboten: Remissionen und Intermissionen, auch Stillstände von monate- und jahrelanger Dauer sind beobachtet worden, bis unvermutet ein neuer Schub mit erhöhter Exsudation eintritt und dem Leben ein jähes Ende bereitet.

Die Prophylaxe des kongenitalen Hydrocephalus bleibt eine schwierige, solange die ätiologischen Faktoren noch so wenig bekannt sind. Eingreifen wird man jedoch schon dort können, wo die gynäkologische Diagnose auf das Vorhandensein eines Hydrocephalus hinweist; als Zeichen dafür gelten: die auffallende Größe des Kindskopfes, das Mißverhältnis zwischen Gesicht und Schädeldach, das Vorstehen der Stirnbeine, das Klaffen der Nähte und der Fontanellen, ein pergamentartiges Knistern der Knochen durch die Bauchdecken usw. Meist handelt es sich dabei um Mehrgebärende,

und 5—6mal häufiger findet sich bei den Kindern mit Hydroceph. congenit. eine Beckenendlage. Nur eine geringe Zahl wird spontan geboren. Am besten erscheint eine frühzeitige Punktion des Kopfes durch eine Naht; gelingt dies nicht, so kommt es meist zur Perforation des Kopfes. Die Zangenextraktion ist zu verwerfen. Die mütterliche Mortalität beträgt 20 Proz., wovon 13 Proz. auf Uterusruptur, 7 Proz. auf Infektion fallen.

Von nutzbringenden internen Mitteln bei dem Hydrocephalus kommen in erster Reihe die spezifischen, antiluischen Jod und Quecksilber, in Frage. Diese Mittel sind natürlich dort sicher anzuwenden, wo Eltern oder Kinder irgendeinen Verdacht auf eine vorausgegangene oder gleichzeitige luische Infektion oder Erkrankung aufweisen. Hier kommen neben Calomelgaben innerlich und Sublimatbädern besonders Innuctionskuren und vielleicht auch die Anwendung des Salvarsans in Frage. Zweifellos ist auch Quecksilber und die Anwendung von Jodkali in Fällen indiziert und vom Nutzen, in denen kein Verdacht auf Lues und den Zusammenhang mit dieser vorliegt. Bei akuten Exacerbationen des Leidens kommt die gleiche Behandlung wie bei akuten Meningitiden in Frage. Empfohlen wurden Abführmittel, Diuretica, Antipyretica, schweißtreibende Mittel wie Pilocarpininjektionen; alle wasserentziehenden Mittel (vielleicht auch Trockendiät) sollen die Resorption der Flüssigkeit in den Hirnhöhlen anregen. — Auch äußere Ableitungen wie Einreibungen von Brechweinsteinsalbe, Unterhaltung von Eiterungen durch Unguent. basilicum, das Haarseil, ja selbst das Anzünden des mit Terpentin getränkten Kopfhaares wurde empfohlen.

Von den mehr harmlosen chirurgischen Mitteln wurde die Kompression vielfach angewandt, um die weitere Vergrößerung des Schädels zu verhüten. Man führte dieselbe mit Heftpflasterstreifenverbänden oder mit elastischen Binden aus. Diese Versuche führten jedoch zu keinen sicheren Resultaten, und ihre Übertreibung war sogar nicht unschädlich. Die Kompression kommt heute wohl nur noch zur Nachbehandlung nach der Entleerung der Flüssigkeit in Betracht. Diese kann nun auf mannigfache Weise geschehen. Zunächst kann durch die Punktion des Wirbelkanals (Lumbalpunktion) Flüssigkeit aus den Hirnhöhlen entleert werden, und wurde diese Maßregel bald als Palliativ- bald als Heilmittel empfohlen. Die vorübergehenden Erfolge dieser Methode übertreffen an Zahl bei weitem die Dauererfolge, über die doch nur spärliche Berichte vorliegen. Die Entleerung der Ventrikelflüssigkeit durch den Spinalkanal ist natürlich nur da möglich und nutzbringend, wo die Kommunikation zwischen Hirnventrikel und Subarachnoidealraum des Rückenmarks erhalten ist.

Man versucht die Punktion und Entleerung dort, wo der steigende Hirndruck eine gefährliche Höhe erreicht oder eine Sehnervenentzündung besteht, die in Atrophie überzugehen droht. Meist muß man leider die Erfahrung machen, daß die durch das Zusammenfallen des Schädels wahrnehmbare Entlastung des Gehirns in wenigen Tagen wieder schwindet. Berichtet ein Autor (Grober) von einem geheilten Falle nach 25maliger Punktion, so punktierten andere (Heubner) 20mal ohne Dauererfolg und Knöpfelmacher innerhalb von 2 Jahren 66mal (Entleerung von 20—30 ccm jedesmal) ebenfalls ohne Heilung. In gefahrdrohenden Fällen kann es nötig sein, in der ersten Sitzung schon größere Quantitäten zu entnehmen. Dabei ist die Druckabnahme am Manometer zu kontrollieren, die Entnahme nicht zu schnell und nur bis zu einer bestimmten Menge vorzunehmen. Bei hohem Anfangsdruck lasse man diesen nicht unter 300 mm sinken. Statt der ein-

maligen größeren Entnahme ist es meist ratsam, in Intervallen wiederholt kleinere Mengen zu entnehmen (ev. 30—50 ccm) alle 4—6 Wochen. Doch sind selbst Mengen bis zu 100 ccm auf einmal entleert worden. In je früherem Stadium des Wasserkopfs man mit der Behandlung beginnt, um so größer soll der Erfolg sein. Doch stets soll jahrelang systematisch punktiert werden, um Heilung zu erzielen. Die Punktion scheint bei dem Hydrocephalus weit weniger gefährlich zu sein, als bei Hirntumoren, wenn auch hier wiederholt Störungen wie Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen nach der Punktion verzeichnet sind. Einige Autoren empfehlen die wiederholte Lumbalpunktion gleichzeitig mit Einleitung einer spezifischen Kur bei hereditär-syphilitischen Kindern mit Hydrocephalus. Zu berücksichtigen ist, daß, wie Quincke nachwies, der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit bei Hydrocephalus bei demselben Individuum mitunter großen Schwankungen unterliegen kann, indem durch Verlagerungen des Kleinhirns am For. magn. automatische, passagere Verschlüsse des Wirbelkanals eintreten können.

Eine weitere Möglichkeit, die Ventrikelflüssigkeit zu entleeren, bietet die Punktion des Ventrikels selbst. Man rät zu dieser in den Fällen, in denen die Spinalpunktion negativ verläuft, was zuweilen durch einen Abschluß des Subarachnoidealraums des Rückenmarks von den Ventrikelhöhlen bedingt ist. Aber auch sonst versucht man dieselbe in gefahrdrohenden Lagen, wo der Hirndruck progressiv zunimmt, Leben und Sinne bedroht sind. Dieselbe wird in der Sagittalnaht vorgenommen und hat auch meist eine schnelle Ansammlung und Wiederkehr der Symptome zur Folge, so daß ihr Effekt auch als Palliativmittel in leichteren Fällen noch fraglich erscheint. Eine wiederholte konsequente Behandlung des Hydrocephalus durch Ventrikelpunktion wird namentlich von Kausch befürwortet. Von zweien seiner mitgeteilten und annähernd geheilten Fällen starben beide an interkurrenten Krankheiten. Die augenblicklichen Erfolge waren jedoch hervorragende. Die Punktion ist an den offenen Schädelstellen stets unter Kontrolle des Drucks, des Pulses und der Respiration unter den strengsten antiseptischen Kautelen vorzunehmen. In schweren Fällen entleere man das erste Mal nicht mehr als 100 ccm; später kann man bis zu 300 ccm ablassen. Verträgt das Kind die Herabsetzung des Drucks bis auf + 5 cm, so kann man später den Druck auf 0 oder minus bringen. Sobald ein höherer positiver Druck wieder vermutet wird, ist die Punktion zu wiederholen; meist ist sie nach einigen Tagen doch zuweilen auch täglich erforderlich, bis der Schädel seine normale Größe erreicht. Bei negativem Druck und starkem Abstehen der Schädelknochen nach der Entleerung ist die Kompression des Schädels anzuwenden. Zur Lumbalpunktion schreite man bei offenem Schädel nur in ganz leichten Fällen oder in schweren Fällen, nachdem durch die Ventrikelpunktion eine Besserung erzielt ist und das Ablassen großer Mengen nicht mehr in Frage kommt. Je weiter der Schluß des Schädels vorgeschritten ist, um so vorsichtiger muß man mit dem Herbeiführen des negativen Drucks sein; derselbe darf die Fontanellenbreite nicht übersteigen. Bei geschlossenem Schädel ist bei der Herabsetzung des erhöhten Druckes besondere Vorsicht geboten, und man muß hier häufiger und kleine Quantitäten durch die Ventrikelpunktion entleeren. Oder man versucht es erst mit konsequenter Lumbalpunktion, und ist diese erfolglos, so nehme man die wiederholte Ventrikelpunktion von kleinen Bohrlöchern aus, in der Stirngegend vor.

Die von Ranke empfohlene, Injektion verdünnter Jodtinktur in die

Ventrikel im Anschluß an Entleerungen des Ergusses scheint bisher keinen hervorragenden Nutzen bewirkt zu haben und auch nicht völlig gefahrlos zu sein. — In neuerer Zeit suchte Schüller bei Flüssigkeitsansammlungen innerhalb des 3. Ventrikels oder an der Hirnbasis eine Druckherabsetzung und Entleerung dadurch herbeizuführen, daß er an eine sellare Palliativtrepanation nach Anlegung einer Lücke am Boden der Sella turcica eine Punktion oder Drainage anschloß. Dieser Vorgang ist identisch mit der Freilegung der Hypophyse zwecks Entfernung von Hypophysistumoren nach der Methode von Schlosser und Hirsch (endonasal). Es wird dadurch gewissermaßen die Naturheilung wie bei der Hydrorrhoea nasalis nachgeahmt durch Eröffnung des Subduralraums und Punktion des 3. Ventrikels. Um diese Methode bei dem Hydrocephalus anzuwenden, muß erst röntgenologisch festgestellt werden, ob eine Vertiefung der Sella turcica vorhanden und die Keilbeinhöhle geräumig genug ist. Diese nicht ungefährliche Operation wird wohl nur auf ganz aussichtslose Fälle beschränkt bleiben.

Um zu verhüten, daß bei den Punktionen die Flüssigkeit immer wieder sich ansammelt, suchte man nach Methoden, die einen dauernden langsamen Abfluß des Liquors (Drainage) ermöglichten. Erfolglos war der Versuch, den spinalen Durasack subcutan zu schlitzen, um der Spinalflüssigkeit einen dauernden Abfluß in das subcutane Gewebe zu ermöglichen, während die Spaltungen der Dura mater cerebri bei Meningitis serosa nach Otitis manche Krankheitserscheinungen beseitigte. — Verschiedene andere Methoden bezweckten die Subarachnoidealräume des Gehirns und Rückenmarks mit dem Unterhautzellgewebe oder mit der Bauchhöhle durch eingeheilte Drainageröhren (Pferdehaare, Glaswollnägel usw.) zu verbinden. Doch die Gefahr der Infektion konnte kaum vermieden werden. Krause führte Silberröhrchen in die Ventrikel und ließ nach aseptischem Verschluß der zur Einführung nötigen Wunde die Flüssigkeit in einen Raum unter der Galea aponeurotica ableiten. Payr verwandte zur Dauerdrainage eine lebendige Venenwand (Stücke der Vena saphena), diese suchte er in die von dem Ventrikel nach außen führende künstliche Öffnung einzuheilen und damit die Flüssigkeit subdural oder in die Sinus longitudinalis abzuleiten. In letzter Zeit ändert er seine Methode dahin ab, daß er oberhalb und hinter dem Ohr einen Knochenlappen herausschälte, das Hinterhorn punktierte und in die Vena jugularis interna einpflanzte. Statt der leicht kollabierenden Vena saphena benutzte er eine in Formol gehärtete und mit Paraffin durchtränkte Kalbsarterie, die mit der Vena jugularis oder mit der Vena communicans faciei in Verbindung gebracht wurden, diese künstliche Wasserleitung verläuft in einem subcutanen Kanal vom Hinterhaupt zur seitlichen Halsgegend. Der Abfluß des Liquor erfolgt tropfenweise. Es wurde auch subarachnoideal und subtemporal abzuleiten gesucht. Von 15 Fällen von Hydrocephalus, die in dieser Weise behandelt wurden, starben sechs. In anderen wurde die Stauungspapille und andere Störungen beseitigt, die Intelligenz gebessert. In keinem Falle der Sezierten war Blut rückläufig in die Ventrikel geströmt. Payr selbst empfiehlt dies Verfahren dort, wo es sich um die Abfuhr größerer Flüssigkeitsmengen aus dem Schädelinnern handelt, während bei plötzlichen Drucksteigerungen innerhalb der Hirnkammer der Balkenstich gute Dienste leistet. — Analog dem Payrschen Verfahren wurde von Heile bei dem durch Spina bifida erzeugten oder mit Spina bifida einhergehenden Hydrocephalus die Bauchhöhle als Reservoir für die abdrainierte Gehirnflüssigkeit gewählt, da diese

immer wieder größere Flüssigkeitsmengen aufnehmen kann. Nach Eröffnung der Bauchhöhle in der Nähe der Spina bifida wurde eine Dünndarmschlinge an den Rest des offenen Durasackes angenäht. So wurde die Flüssigkeit des Hydrocephalus von der Bauchhöhle aufgesaugt. — Gute Erfolge werden auch dem vom Anton und von Bramann empfohlenen Balkenstich bei dem Hydrocephalus zugeschrieben. Es handelt sich hierbei um die Schaffung einer breiten Kommunikation von dem Seitenventrikel nach dem arachnoidealen Raum zur Ableitung des in den Ventrikeln gestauten Liquors. Der Balken wird hierbei mittels eines dünnen dicht neben der Falx eingeführten Röhrchens etwa in Höhe der großen Fontanelle perforiert. Durch den Balkenstich soll die Ventrikelpunktion entbehrlich gemacht werden. In einigen Fällen hat diese Perforation sich 4—6 Monate offen gehalten, und in einem Falle v. Bramanns besteht schon seit einem Jahre dauernde Heilung. Diese Methode der Druckentlastung hat durch ihre Einfachheit und die lang dauernde Durchgängigkeit des gewählten Drainageabflusses viel für sich. Sie wird dort angeraten, wo sowohl die innere Medikation wie die vorausgegangene Lumbal- und Ventrikelpunktion keine Besserung erzielten.

So sehen wir in der chirurgischen Therapie des Hydrocephalus immer neue Wege und Vervollkommnungen, ohne daß gefahrlose und sichere Heilungsmethoden bisher zu verzeichnen sind. Wie Neisser hervorhebt hat die längere Drainage, auch durch die feinste Kanüle, schließlich fast immer eine tödliche Infektion zur Folge gehabt und auch für die Ventrikel- und Lumbalpunktion scheint der Hydrocephalus internus der Kinder noch kein günstiges Objekt abzugeben, wenn man auch in verzweifelten Fällen von der wiederholten Lumbal- und Ventrikelpunktion von den Balkenstich oder der vorsichtigen Dauerdrainage nicht wird unbedingt abraten können.

Literatur.

Alexandroff, Über den fötalen Hydrocephalus auf Grund der Fälle der Königlichen Charité. Inaug.-Diss. Berlin 1901.

Anton und von Bramann, Balkenstich bei Hydrocephalien. Münchner med. Wochenschrift 1908. Nr. 32.

Anton und von Bramann, Allgem. Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstichs. Med. Klin. 1909. Nr. 48.

d'Astros, Les Hydrocephalies. Paris 1898.

von Bockay, Über die chirurgische Behandlung des chronischen und angeborenen Hydrocephalus des Kindesalters. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 26 und 27.

Bonhoeffer, Zwei Kranke mit akut entwickeltem Hydrocephalus. Allg. med. Zentralzeitung. 1908.

von Bramann, Behandlung des Hydrocephalus durch Balkenstich. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 38.

Braun, Chirurgische Therapie der Nervenkrankheiten. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky. **1.** Teil 2. 1910.

Chiari, Über Veränderungen des Kleinhirns, Pons, Med. oblong. infolge von congenit. Hydrocephalus des Großhirns. Wien 1805.

Engel, Über die Pathogenese des Hydrocephalus congenitus intern. und dessen Einfluß auf die Entwicklung des Rückenmarks. Arch. f. Kinderheilk. **42.** 1905.

Finkelnburg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905.

Finkelnburg, Beitrag zur Anwendung der Hirnpunktion bei chronischem Hydrocephalus. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 31.

Frenkel, Die diagnostische Verwertung des Blutserums und der Cerebrospinalflüssigkeit bei Nervenkrankheiten. Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 12. 12. 1910. Neurol. Zentralbl. 1911.

Galatti, Klinischer Beitrag zum Hydrocephalus syphilitischen Ursprungs. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 25.

Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1910.

Hammerschlag, Über Diagnose und Therapie der Hydrocephalie. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. 1908. **28.** H. 4.

Heile, Zur Behandlung des Hydrocephalus. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 34.

Heile, Zur chirurgischen Behandlung der Spina bifida mit Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 50.

Henschen, S. E., Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der speziellen Therapie. Penzoldt und Stintzing. **5.** 1890.

Heubner, J., Hydrocephalus. Eulenburgs Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. Aufl. 4

Heubner, J., Über Turmschädel. Char.-Ann. **34.** 1910.

Hildesheim, Hydrocephalus and Posterior Basic Meningitis. The Practitioner 1905. Vol. 75.

Hochsinger, Die Beziehung der hereditären Lues zur Rachitis und Hydrocephalus. Wiener Klinik. Heft 6. 1904.

Horsley, J. S., Surgical Treatment of Congenital Hydrocephalus. Journal of Amer. Med. Assoc. Vol. 47. **1.** 1906.

Kausch, Die Behandlung des Hydrocephalus mit konsequenter Punktion. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21.** H. 2. 1910.

Knöpfelmacher und **Lehndorff,** Hydrocephalus chronicus internus congenit. u. Lues. Med. Klin. 1908. Nr. 49.

Krause, Subcutane Dauerdrainage der Hirnventrikel bei Hydrocephalus. Verhandl. d. Berliner med. Gesellsch. 17. Juni. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 29.

Lewandowsky, Zur Lehre von der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. **40.**

Marinesco et **Goldstein,** Deux cas d'hydrocephales avec adipose généralisée. Nouv. iconogr. de la Salp. 1909. Nr. 6.

Neisser, E., Lumbalpunktion und Hirnpunktion. Handbuch der Neurologie. **1.** Teil 2. 1910.

Neumann, Ein Fall von geheiltem Wasserkopf. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 3.

Nonne, Über Fälle von Symptomencomplex Tumor cerebri mit Ausgang in Heilung; (Pseudotumor Cerebri.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. **27.** H. 3/4.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkrankh. **18.** 1909.

Payer, Drainage der Hirnventrikel mittels transplantierter Blutgefäße. Arch. f. klin. Chir. **87.** 1908.

Payer, Ventrikeldrainage bei Hydrocephalus. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. April 1911. Berlin.

Payer, Hydrocephalus internus. Verein f. wissensch. Heilkunde. Königsberg. **2.** 1911. Berliner klin. Verh. Nr. 14. 1911.

Polányi, Beiträge zur Chemie der Hydrocephalusflüssigkeit. Magyar Orvosi Arch. 1910. Nr. 2.

Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36** u. **40.** 1909 u. 1910.

Ravault Gastinel et **Velter,** La Rachicentèse. Paris 1911.

v. Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42.** Heft 1 u. 2.

Rhein, J., Cerebellar Symptoms in Hydroceph. with a path. Report of a case assoc. with Syringomyelia. Journ. of Americ. Med. Assoc. Vol. 51. Nr. 23. 1908.

Schukowsky, Congenitaler Hydrocephalus. St. Petersburger med. Wochenschr. 1910. Nr. 8.

Steinbach, Zur Differentialdiagnostik des Hydroceph. internus. Sommers Klin. f. psych. u. neurol. Krankh. **5.** 1910. H. 3.

Schüller, Sellare Palliativpunktion und Punktion des III. Ventrikels. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.

Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Spec. Pathologie u. Therapie. **9.** 1901.

Weber, Zur Symptomatologie und Pathologie des erworbenen Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **41.** 1906.

Zappert, Organische Erkrankungen des Nervensystems (Hydrocephalus). Pfaundler und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde. **4.** 1909.

Zappert und **Hitschmann,** Hydromikrocephalie. Obersteins Arbeiten. **6.**

Der erworbene Hydrocephalus.

Von

K. Bonhoeffer-Breslau.

Je nachdem die vermehrte Cerebrospinalflüssigkeit sich in dem Subarachnoidealraum oder in den Ventrikeln ansammelt, wird von einem Hydrocephalus externus oder internus gesprochen. Der praktisch wichtigere ist der letztere.

Die häufigste Form des Hydrocephalus externus ist der Hydrocephalus externus ex vacuo. Am häufigsten wird er angetroffen bei Atrophie der Rinde und des Markmantels infolge von progressiver Paralyse, von arteriosklerotischen und anderen hirnatrophischen Prozessen. Es spielt hier vor allem die Notwendigkeit der Raumausfüllung in der geschlossenen Schädelkapsel, andererseits aber auch der meningitische Prozeß, der zur Verlötung von Arachnoidealräumen führt, eine Rolle. Auch einfache Stauungstranssudate finden sich in der Arachnoidea als Begleiterscheinung eines allgemeinen Hydrops.

Wesentlich anderer Art sind die neuerdings mit größerem Interesse verfolgten akuten, unter starkem Druck stehenden Exsudate in dem Arachnoidealraum. Es handelt sich dabei in den typischen Fällen um ein bullöses Ödem. Die Arachnoidealräume sind blasig vorgewölbt und mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Entweder sind es kollaterale Ödeme, die von lokalen, dem Hirn nahegelegenen entzündlichen Prozessen ausgehen — insbesondere Mittelohrerkrankungen sind eine relativ häufige Ursache —, oder es handelt sich um einen Prozeß, der die ganze Arachnoidea des Hirnmantels befällt. Diese Fälle werden nach Quinke als Meningitis serosa externa bezeichnet. Auf ihre klinische Beschreibung soll hier nicht näher eingegangen werden, da sie beim Kapitel Meningitis besprochen sind. Nur eine spezielle Form dieses Hydrocephalus externus mag erwähnt werden, deren Bedeutung erst in jüngster Zeit näher erschlossen worden ist. Es kommt vor, daß Abkapselungen solcher externer hydrocephaler Ergüsse stattfinden, wahrscheinlich infolge von Verwachsungen und Verschluß der abführenden Lymphbahnen. Es entwickeln sich dann arachnoideale cystische Bildungen, die lokale Druckerscheinungen nach Art der Hirntumoren machen. Dadurch gewinnen diese abgekapselten Hydrocephali externi eine erhebliche klinische Bedeutung.

Fälle der Art sind von Placzek und Krause, Mendel, Adler und neuerdings wieder von Oppenheim beschrieben worden. Auch Axhausen erwähnt sie. Der Boden, auf dem sich solche hydrocephale Cysten im Subduralraum entwickeln, kann sehr verschiedenartig sein. Die sogenannte Meningitis serosa ist nur eine Entwicklungsmöglichkeit. Aus meiner Klinik ist

vor kurzem ein derartiger Fall einer liquorgefüllten Cyste auf dem Boden einer wahrscheinlich luetischen Meningitis mit dem klinischen Bilde sensorisch-aphasischer Symptome beschrieben worden (Stertz).

Weit größere klinische Bedeutung kommt dem erworbenen Hydrocephalus internus zu. Der grobe pathologisch-anatomische Befund ist einfach zu übersehen. Die Ventrikel sind erweitert, die Ventrikelflüssigkeit ist vermehrt. Die Ventrikelerweiterung ist in ihrer Ausdehnung sehr verschieden, sie pflegt bei Kindern erheblicher zu sein als bei Erwachsenen. Bei leichten Graden ist die Abrundung und das Schwinden der Ventrikelmantelkante das erste Zeichen der Ventrikelerweiterung. Der erworbene Hydrocephalus pflegt nicht die Dimensionen des angeborenen anzunehmen. Bei stärkerem Grade kommt es zu starker Abplattung der Hirnwindungen und zur Verdünnung des Hirnmantels des Balkens und des Septum pellucidum. Die Pia ist trocken, die Subarachnoi, dealräume sind leer. Bei Palpation der seitlichen konvexen Hirnfläche fühlt man die fluktuierenden Flüssigkeitswellen in den Seitenventrikeln. Einzelne Stellen bieten dem gesteigerten Innendruck weniger Widerstand. Insbesondere der dünne Boden des dritten Ventrikels hat die Neigung, sich blasig vorzustülpen. Pathologische Differenzen des Wandwiderstandes oder Verklebungen und Verwachsungen führen nicht selten zu stärkerer Beteiligung einzelner Ventrikel und Ventrikelabschnitte. Diese fallen dann durch stärkere Ausbuchtungen auf. Für gewöhnlich sind der dritte und die beiden Seitenventrikel stärker beteiligt als der vierte Ventrikel. Es liegt dies wohl an dem eingeschobenen Zwischenstück des Aquädukts, dessen Erweiterung den Druck häufig bis zu einem gewissen Grade ausgleicht. Doch kommen auch erhebliche Erweiterungen des vierten Ventrikels vor. In manchen Fällen schließt sich daran eine ampulläre Dehnung des Zentralkanals des Halsmarks und unter Umständen auch der tieferen Rückenmarkspartien, wie ich es in einem Falle gesehen habe. Stärkeren Druckveränderungen ist das Kleinhirn ausgesetzt (Chiari). Häufig ist der hintere Teil des Kleinhirns in das Foramen magnum eingepreßt. Von den Schädelveränderungen seien nur erwähnt: am Schädeldach die Verdünnung der Schädelknochen durch Schwund des Diploe, die Dehnung und Lösung der Nähte im jugendlichen Alter, die Abrundung des gesamten Schädels, an der Basis die Depression der oberen Orbitalwand und der Lamina cribrosa und die Erweiterung des Sella turcica. Beim Erwachsenen kommt es zu stärkerer Veränderung des Schädelumfanges zumeist nicht mehr, doch wurde Verdünnung des Knochens durch Schwund der Diploe und in einzelnen Fällen doch auch ein Wachstum des Schädelumfanges um mehrere Zentimeter beobachtet (Quinke u. a.). Die Menge der hydrocephalen Flüssigkeit, die beim Kind bekanntlich mehrere Liter erreichen kann, pflegt beim erworbenen Hydrocephalus des Erwachsenen geringer zu sein, doch kommt auch hier Vermehrung bis zu 300 und 400 g vor.

Weniger klar als der grobe pathologisch-anatomische Befund ist die Pathogenese. Es mögen deshalb einige Vorbemerkungen gestattet sein. Sogar über die Herkunft der cerebrospinalen Ventrikelflüssigkeit unter normalen Verhältnissen besteht nicht vollständige Übereinstimmung. Doch sprechen physiologisch-chemische Untersuchungen dafür, daß der normale Liquor lymphatischer Natur ist und der Organtätigkeit des Gehirns entstammt (Spina, Rosenthal, Lewandowsky, Polanyi). Er gelangt im wesentlichen aus den die Hirngefäße begleitenden Lymphwegen in den Subarachnoidealraum. Inwieweit unter physiologischen Verhältnissen eine Exsudation oder Trans-

sudation aus der Pia mater und deren Derivaten, den Plexus der Ventrikel, stattfindet, ist nicht sicher. Daß unter pathologischen Verhältnissen bei Entzündungsprozessen in der Pia und in den Plexus eine Exsudation in den Subarachnoidealraum und die Ventrikel erfolgt, wird von zahlreichen Autoren als unzweifelhaft angenommen und kann nach dem Befund bei der eitrigen Meningitis wohl auch nicht bestritten werden. Auch dem Ventrikelependym wird von einzelnen Autoren exsudative oder transsudative Tätigkeit zugeschrieben. Man wird dies auch für das krankhaft veränderte Ependym zugeben müssen, wenn es richtig ist, daß gelegentlich ein Stück Ventrikel, in dem keine Tela liegt, durch einen lokalen Prozeß abgeschnürt und hydrocephal erweitert wird. Einen derartigen Fall von Abschnürung des Hinterhorns durch einen Cysticercus mit dem Gefolge einer hydrocephalen Erweiterung und dem klinischen Befunde einer Hemianopsie habe ich gesehen. Doch ist er für die direkte Herkunft der Ventrikelflüssigkeit aus dem Ependym nicht beweisend, weil der Abschluß nicht ganz vollständig war.

Für die Rückkehr der Cerebrospinalflüssigkeit in den Blutkreislauf kommen zwei Wege in Betracht. Der wichtigere ist der lymphatische. Der Arachnoidealraum kommuniziert mit den Ventrikeln durch das Foramen Magendie am Ende des vierten Ventrikels und durch die seitlichen Aperturen ebenda, die Foramina Luschka. Die Resorption des Liquor erfolgt durch die Arachnoidealzotten und er gelangt dann in die Sinus. Hierbei spielen wahrscheinlich auch die Pachionischen Granulationen eine Rolle (Quinke). Der venöse Weg aus den Ventrikeln ist der durch die Vena magna Galeni.

Für die Entwicklung des Hydrocephalus internus sind pathologische Veränderungen im Verlaufe des lymphatischen Weges von größerer Bedeutung als Störungen des venösen Abflusses. Das anatomische Studium der Fälle von Hydrocephalus internus bietet nun aber keineswegs in allen Fällen klare mechanische Verhältnisse. Ohne alle Schwierigkeiten erklären sich nur die Fälle, in denen als Ursache des Hydrocephalus augenfällige mechanische Verlegungen des lymphatischen Abflußweges sich ergeben. Die einfachsten Verhältnisse finden sich bei Verlegung des Aquädukts, der Foramina des vierten Ventrikels durch entzündliche oder geschwülstige Bildungen. In der Mehrzahl der Fälle liegen die Verhältnisse aber komplizierter. Es ist unter den neueren Untersuchern nach Quinke vor allem L. W. Weber, der die Analyse der mechanischen Bedingungen der Hydrocephalusbildung vertieft und gezeigt hat, daß es sich zumeist um ein Zusammenwirken mehrerer bestimmter Faktoren handelt. Nach ihm kommen — und man wird ihm darin folgen können — vor allem drei mechanische Ursachen in Betracht, die vermehrte Liquorbildung, die Behinderung des Liquorabflusses und der verringerte Wandwiderstand der Ventrikel.

Die pathologisch-anatomischen Ursachen jedes einzelnen dieser Momente können sehr verschiedener Natur sein, und es bedarf stets einer Untersuchung nach allen diesen Richtungen, um zu sehen, wo die Störung des Gleichgewichts zwischen Bildung und Aufsaugung der Cerebrospinalflüssigkeit sich findet. Es kann hier nicht auf alle Einzelheiten eingegangen werden, doch sei das Wichtigste hervorgehoben.

Die pathologisch-anatomische Erfahrung lehrt, daß die Behinderung des lymphatischen Liquorabflusses nicht bloß an den Verschluß der Ventrikelausgänge gebunden ist. Man sieht diesen oft genug fehlen. Die Behinderung findet häufig erst im weiteren Verlaufe des Lymphstromes statt.

Quinke und vor allem Weber machen nun darauf aufmerksam, daß chronisch leptomeningitische Veränderungen durch Verlötungen im Subarachnoidealraum zur Obliteration der resorbierenden Arachnoidealzotten führen. Wenn dadurch auch bei der großen in Betracht kommenden Oberfläche keine dem Ventrikelverschluß gleichwertige Aufhebung der Lymphzirkulation statt hat, so kann es doch, wie Weber hervorhebt, zu einer Erschwerung und Verlangsamung der Aufsaugung kommen, so daß dann das Hinzutreten eines der anderen Momente auch in geringerer Stärke ausreicht, um einen Hydrocephalus zu bewirken. Nach den anatomischen Verhältnissen ist anzunehmen, daß auch in dem die Gefäße begleitenden Lymphraume des Gehirns selbst durch Exsudatbildung eine Behinderung des Lymphabflusses stattfinden kann. Schließlich kommt auch die mangelhafte aufsaugende Wirkung der Sinus noch in Frage. Auf diesen Punkt hat Fuchs hingewiesen, und er glaubt, bei mehreren Fällen von Hydrocephalus in einem Schwund, bzw. einem angeborenen Defekt der elastischen Fasern und des langkernigen Gewebes in der Wandung der Duralsinus vielleicht ein die Hydrocephalusbildung begünstigendes Moment gefunden zu haben. Daß das Moment von sehr wesentlicher Bedeutung ist, ist wohl im Hinblick auf die Erfahrungen bei Sinusthrombose zu bezweifeln.

Solange der lymphatische Weg im wesentlichen frei ist, kommt der Behinderung des venösen Abflusses durch die Vena magna Galeni kein so erheblicher Einfluß zu. Topographisch-anatomisch verständlich ist es aber, daß der Verschluß der Vena magna Galeni durch starke leptomeningitische Veränderungen über dem Balkenknie und in der Vierhügelgegend leicht gleichzeitig Druck oder Zerrung an dem darunterliegenden Eingang zum Aquädukt ausüben kann, so daß dann gleichzeitig eine Behinderung des lymphatischen Weges stattfindet.

Sinusthrombose ist nicht regelmäßig, aber doch gelegentlich von Hydrocephalus gefolgt (Kochel). Störungen im weiteren venösen Blutkreislauf, beispielsweise infolge von Tumoren, Drüsenpaketen am Halse, schließlich auch Herzfehlern, können gelegentlich begünstigend auf die Entwicklung des Hydrocephalus wirken.

Auf die Bedeutung des verringerten Widerstandes der Ventrikelwandung bei Erwachsenen hat Weber auf Grund seiner Beobachtungen über halbseitige hydrocephale Ergüsse hingewiesen. Beim Fötus und beim Kinde hatte schon Anton die Bedeutung der geringen Resistenz des Gehirnmantels und der Ventrikelwand hervorgehoben. Pathologische Prozesse in der Hemisphäre, Narbensklerosen, encephalitische, arteriosklerotische Herde, paralytische Rarefikation des Hirnmantels u. a. führen zu Resistenzverminderung der Wandung des Ventrikels und erleichtern dadurch die Hydrocephalusbildung. Am instruktivsten zeigt sich das bei Fällen mit einseitigen derartigen Veränderungen und entsprechendem, einseitigem hydrocephalen Ergusse.

Das dritte Moment der Hydrocephalusbildung liegt in der vermehrten Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit. Hier kommt vor allem ein Prozeß in Frage, der zur Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit führt, das ist das von Quinke beschriebene Krankheitsbild der Meningitis serosa. Was ihr zugrunde liegt, ist noch keineswegs ausreichend geklärt, obwohl mit dem Begriff vielfach umgegangen wird, als ob es ganz klar wäre, um was es sich handelt. Es kann aber bald gesagt werden, daß es an einer anatomischen Grundlage für diese sogenannte Meningitis serosa in den Meningen selbst in der Mehrzahl der obduzierten Fälle, und zwar vor allem in den klinisch besonders

klaren, fehlt. Die Meningen brauchen nicht verändert zu sein, ebensowenig die Plexus choroides. Für die Mehrzahl der Fälle kann man mit demselben Recht sagen, daß der hydrocephale Erguß direkt aus dem Gehirn stamme. Wahrscheinlich handelt es sich nicht um einheitliche Prozesse, und es sind verschiedene Ätiologien, die zu einer vermehrten Exsudation führen können. Ich komme auf diese Prozesse noch zu sprechen.

Eine Vermehrung der Flüssigkeitsbildung in den Ventrikeln kommt auch zustande bei Reizen, die die Ventrikelwandung treffen (Cysticercen, chronisch entzündliche luetische, tuberkulöse und andere Prozesse). Weber weist darauf hin, daß auch ein Untergang zahlreicher Capillaren in der Ventrikelwandung zu einer vermehrten Transsudation aus den Gefäßen und zu einem Hydrocephalus führen kann. Als Beispiele hierfür führt er Fälle an, in denen ein ursprünglich als Hydrops ex vacuo aufzufassender Hydrocephalus den Charakter eines aktiven, unter Druck stehenden Hydrocephalus angenommen hat bei einer starken Gefäßveränderung in der Ventrikelwandung und ihrer nächsten Umgebung.

Wenn man berücksichtigt, daß zwar nicht jedes der vorgenannten physikalischen Momente, aber ein Zusammenwirken aller Faktoren oder einzelner von ihnen zum Hydrocephalus führen kann, so werden eine ganze Anzahl von Fällen, bei denen bisher die Herkunft des Hydrocephalus unerklärt geblieben, dem anatomischen Verständnis näher gebracht, und zahlreiche Hydrocephalusfälle haben als sekundäre zu gelten, die bisher als primär idiopathisch gegolten hatten. Freilich wird auch bei der Beachtung aller dieser Umstände in einer ganzen Anzahl von Fällen die Rechnung nicht ganz klar aufgehen. Man wird sich immer gelegentlich eines Falles erinnern, in dem der anatomische Befund ganz ähnlich gelegen hatte, ohne daß es zum Hydrocephalus gekommen war, während in anderen ein ausgesprochener Ventrikelerguß vorlag. Der wichtigste Faktor bleibt die Störung des lymphatischen Abflusses. Er genügt für sich allein zur Bildung eines Hydrocephalus. Der Faktor der Vermehrung der Flüssigkeitsbildung kann ausgeglichen werden und wird es zumeist, wie Quinke hervorhebt, durch stärkere Funktion der abführenden Bahnen. Die verminderte Resistenz der Wandungen wird nur im Zusammenhang mit einem der anderen Momente zur Hydrocephalusbildung führen.

Eine Aufzählung der einzelnen anatomischen Prozesse, die zur Bildung von sekundärer Hydrocephalie führen, kann unterbleiben. Die wesentlichen in Betracht kommenden Prozesse ergeben sich aus dem Besprochenen. Der sekundäre Hydrocephalus begleitet, wie wir gesehen haben, sowohl Prozesse, die mit Hirndruck einhergehen, wie solche, die zu einer Volumverringerung führen. Sein Vorhandensein ist pathogenetisch durchaus vieldeutig und der Einzelfall bedarf stets der Spezialanalyse.

Klinisch ist der erworbene sekundäre Hydrocephalus als Begleiterscheinung organischer Hirnerkrankungen im allgemeinen wenig beachtet worden. Wie mir scheint, zu Unrecht. Seine klinische Bedeutung ist in einer ganzen Anzahl von Fällen nicht unerheblich, weil er in vielen Fällen die Lokaldiagnose zu stellen erschwert. Es ist oft schwer zu entscheiden, ob es ein sekundärer Hydrocephalus ist, der die Druckerscheinung macht, oder die Neubildung selbst, ob gewisse Ausfallserscheinungen an den Hirnnerven Folge des Hydrocephalus oder direkte Druckwirkung sind. Der sekundäre Hydrocephalus ist deshalb oft geeignet, der Tumordiagnose eine falsche Richtung zu geben. Durch die Beteiligung der Hirnnerven und

durch die bei Hydrocephalus so häufigen cerebellaren Symptome kann es leicht zur Fehldiagnose eines Tumors der hinteren Schädelgrube kommen. Es empfiehlt sich deshalb häufig auch schon aus Gründen einer schärferen Lokalisation, den Hydrocephalus zu beseitigen. Über die Methoden, mit denen dies geschehen kann, siehe weiter unten.

Die Feststellung eines sekundären Hydrocephalus ist besonders wichtig bei dem Vorhandensein von Stauungspapille. Hier kann mitunter lediglich durch die palliative Beseitigung des sekundären Hydrocephalus die Sehfähigkeit erhalten werden.

Besonders schwierig gestaltet sich die klinische und symptomatologische Beurteilung der Hydrocephalusfälle, in denen es sich um einseitige Hydrocephalusbildungen oder um lokale Abschnürungen einzelner Ventrikelteile handelt. Hier werden dann halbseitige Symptome hervorgerufen, bei denen meist nichts, mitunter aber der schwankende Charakter der Symptome auf den hydrocephalen Charakter der Lokalsymptome hinweist.

Wesentlich an klinischer Bedeutung gewonnen hat der erworbene Hydrocephalus, als Fälle bekannt wurden, in denen er ganz im Vordergrund stand und die anatomisch nachweisbaren Ursachen des Hydrocephalus bei der Obduktion nur geringfügig waren oder auch ganz fehlten.

Es sind dies die Fälle von sogenanntem primärem oder idiopathischem erworbenem Hydrocephalus.

Im eigentlichen Sinne werden als idiopathischer Hydrocephalus nur solche Fälle zu gelten haben, in denen der pathologisch-anatomische Befund eine Ursache für die Entwicklung des Hydrocephalus nicht aufdeckt. Es werden deshalb nach dem bisher Gesagten alle die Fälle auszuscheiden sein, in denen chronisch meningitische Veränderungen ein Abflußhindernis bildeten, in denen sich pathologisch-anatomische Ursachen für eine vermehrte Flüssigkeitsbildung, oder wesentliche Veränderungen der Wandresistenz nachweisen lassen, oder in denen wenigstens diese Veränderungen so unerheblich sind, daß sie nach sonstigen pathologisch-anatomischen Erfahrungen als unzureichend zur Bildung eines Hydrocephalus angesehen werden müssen. Daß derartige Fälle ohne zureichenden anatomischen Befund auch bei kritischer Beurteilung übrig bleiben, ist kein Zweifel. Der Gedanke, dem Boenninghaus nachgegangen ist, daß es sich in manchen dieser Fälle um eine Art aktiven Ventrikelverschlusses durch die Wirkung des Ventrikelergusses selbst handelt, ist, wie mir scheint, der weiteren Verfolgung wert. Boenninghaus glaubt, daß es durch den Druck eines Ergusses im dritten Ventrikel und Stauung an der Pforte des Aquädukts zur Dehnung des oberen dünnen Ventrikelabschlusses durch die Tela und zur Zerrung an der Zirbel und den Vierhügeln und dadurch zu einer Längszerrung und eventuell zum Verschluß des Aquädukts kommen kann. Durch einen ähnlichen Mechanismus glaubt er, könne es zu einer Verlegung des Foramen Magendie am Ausgang des vierten Ventrikels kommen.

Pathologisch-anatomische Erfahrungen über diese Theorie des automatischen Abschlusses liegen an den neueren zur Obduktion gekommenen Fällen nicht vor, und es ist wohl auch kaum zu erwarten, daß sie gemacht werden, da bei der üblichen Obduktionsweise der pathologische Organsitus meist schon beseitigt sein würde. Eine experimentelle Prüfung der Frage scheint dagegen nicht aussichtslos, und auch die klinische Untersuchung ergibt Anhaltspunkte. Aus den systematischen Untersuchungen Quinkes über den Druck der Lumbalflüssigkeit bei hierher gehörigen Fällen ergeben sich

gelegentlich bei demselben Individuum ganz außerordentliche Schwankungen des Drucks (von 0 bis 1500 Wasserdruck). Das Verständnis solcher Fälle ergibt sich eigentlich nur aus der Annahme solcher automatischer passagerer Abschlüsse der Ventrikelausgänge. Eine erhebliche Bedeutung kommt auch, wie ich nach pathologisch anatomischen Befunden glauben möchte, der Verlegung des Foramen magnum durch Anpressung des Kleinhirns zu.

Die Ursachen des idiopathischen Hydrocephalus sind unklar und wohl sicherlich nicht einheitlich. Eine wichtige Prädisposition bildet das Alter. Kinder und überhaupt Jugendliche werden ungleich häufiger befallen als Erwachsene. Vielleicht erkranken auch Frauen häufiger als Männer. Die akuten, an entzündliche Prozesse sich anschließenden serösen Ergüsse bei Otitis media, bei Stirnhöhleneiterungen, die als kollaterale Ödeme aufgefaßt werden, die im Verlauf von akuten Infektionen (Influenza, Typhus, Keuchhusten, Pneumonie usw.) auftretenden Ventrikelergüsse sollen hier nicht näher beschrieben werden, sie gehören dem Kapitel der sogenannten Meningitis serosa zu. Aber es muß wieder betont werden, daß es eine erwiesene anatomisch sichere Anschauung darüber, was die Meningitis serosa eigentlich ist, noch nicht gibt und daß weder anatomisch noch klinisch, noch pathogenetisch eine Unterscheidung gegenüber anderen akuten und chronischen Hydrocephalusfällen zu treffen ist. Auch bei diesen sehen wir, daß vorangegangene Infektionen, Puerperien, Chlorose den Boden bilden, auf dem der Hydrocephalus sich entwickelt. Eine erhebliche Bedeutung kommt nach den Erfahrungen der Klinik den Schädeltraumen zu, und zwar ist hier das Verhalten nicht selten so, daß zunächst nur leichte Kommotionserscheinungen mit dem Gefolge von Kopfschmerzen, gelegentlichen Schwindelanfällen auftreten und bestehen bleiben, bis dann oft erst verhältnismäßig spät ziemlich akut die Hirndruckerscheinungen einsetzen. Daß auch plötzliche psychische Traumen einen akuten zum Tode führenden Hydrocephalus herbeiführen können, glaubt Nonne nach einer Beobachtung annehmen zu können. Da in seinem Falle Ependymgranulierung bestand, hat es sich wohl um eine Exacerbation eines chronischen latent bestehenden Hydrocephalus gehandelt, und der Fall beweist wohl nur, daß eine psychische Erschütterung mit der durch sie bedingten Blutdruckschwankung eine akute Steigerung eines Hydrocephalus bewirken kann.

Von Quinke u. a. wird den chronischen Intoxikationen, insbesondere dem chronischen Alkoholismus, eine ursächliche Bedeutung beigelegt. Die experimentellen Beobachtungen Finkelnburgs, der bei Tieren nach Alkoholverabreichung eine Steigerung des Subarachnoidealdrucks gesehen hat, scheinen in diesem Sinne zu sprechen. Für sehr erheblich möchte ich diesen Einfluß des chronischen Alkoholismus auf die Hydrocephalusbildung nicht halten, wenn man bedenkt, wie außerordentlich selten bei den häufigen Obduktionen von Alkoholisten ein aktiver Hydrocephalus gefunden wird. In einer ganzen Anzahl von Fällen läßt sich ein greifbares ätiologisches Moment überhaupt nicht auffinden, und die Entwicklung geschieht aus voller Gesundheit mit mehr oder wenigen akuten Hirndrucksymptomen. Der Versuch, entzündliche, toxische und einfach transsudativ hydrocephale Ergüsse zu unterscheiden, ist weder klinisch noch anatomisch, noch nach dem Verhalten der Lumbalflüssigkeit bis jetzt strikte durchzuführen.

Quinke hat durch seine Aufstellung des angioneurotischen Hydrocephalus und durch Heranziehung zahlreicher episodischer cerebraler Störungen das Gebiet der idiopathischen hydrocephalen Erkrankungen in hohem Maße

erweitert. Die Beobachtung, daß manche migräneartigen Zustände, der Kopfschmerz der Chlorotischen, gewisse Formen periodischer Kopfschmerzen mit einer Erhöhung des Liquordrucks einhergehen und nach Beseitigung des Überdrucks zurückgehen (Quinke, Lenhartz, Riebold u. a.), hat ihn zu der Annahme geführt, daß analog den flüchtigen Ödemen hydrocephale Ergüsse vorkommen, die als Grundlage zahlreicher bis jetzt als funktionell angesehener Störungen zu betrachten sind. Es ist hier nicht der Ort, diese für die Beurteilung mancher funktionell nervöser Zustände ohne Zweifel in hohem Maße fruchtbare Erweiterung des Begriffs des Hydrocephalus eingehender zu verfolgen. Es mag genügen darauf hinzuweisen, daß das Vorkommen einfach vasomotorischer Entwicklung hydrocephaler Ergüsse einige klinische Unterlagen zu haben scheint. Doch muß erwähnt werden, daß aus der Tatsache eines vermehrten Drucks der Lumbalflüssigkeit nicht ohne weiteres auf eine Flüssigkeitsvermehrung im Arachnoidealraum des Gehirns geschlossen werden kann, auch abgesehen von den eigentlichen Neubildungen. Seitdem die Fälle von einfacher akuter Hirnschwellung bekannt geworden sind (Reichardt u. a.), wird mit der Möglichkeit zu rechnen sein, daß in manchen dieser Fälle es sich um einfache Verdrängung der normalen Flüssigkeitsmengen durch den Schwellungsprozeß handelt. Die Druckerhöhung könnte lediglich hierdurch bedingt sein. In diesen Fällen müßte die Ventrikelpunktion zur diagnostischen Klärung herangezogen werden.

Die klinische Betrachtung der bekannten Fälle von idiopathischem Hydrocephalus läßt zwei Verlaufsformen auseinander halten, erstens die akut unter Fieberbewegungen meningitisch einsetzenden und dann chronisch gewordenen Formen und die von Anfang fieberlos subakut und chronisch entwickelten Erkrankungen. Die erste Gruppe geht in das Kapitel der Meningitis serosa über, die zweite folgt symptomatologisch im wesentlichen dem Bilde des Hirntumors und bedarf an dieser Stelle eingehenderer Besprechung.

Für das Anfangsstadium kann wohl als charakteristisch der schwankende Charakter der Symptome bezeichnet werden. Die Krankheit pflegt mit Kopfschmerzen, Brechanfällen, Übelkeitsanwandlungen und Schwindelgefühl einzusetzen. Nicht selten wird der Beginn ganz ähnlich wie bei Kleinhirntumoren im Sinne gastrischer Störung verkannt. Auch Bewußtseinsverluste und Krämpfe können Initialerscheinungen sein (Kupferberg, eigene Beobachtung). Ohrensausen wird häufig geklagt (Fuchs u. a.). Frühzeitig findet sich Nackensteifigkeit, auch anfallsweise auftretend in Form gehäufter opistotonischer Anfälle. Bei einem meiner Kranken wurde von dem einlieferenden Arzt wegen der anfallsweise auftretenden Nackensteifigkeit, die mehrfach wieder — anscheinend nach Aspiringebrauch — verschwand, die Diagnose auf rheumatisches Caput obstipum gestellt. Mitunter tritt nach den ersten krankhaften Erscheinungen für die Dauer einiger Tage, oft auch für länger eine Besserung ein, bis sich dann oft unter weiteren Schwankungen ein definitives Zustandsbild einstellt. Neben den Symptomen allgemeinen Hirndrucks sind es dann noch besonders häufig Kleinhirnsymptome, die man sieht. In einem Fall meiner Beobachtung stand von Anfang an cerebellare Ataxie so im Vordergrund, daß daraufhin die Trepanation über dem Kleinhirn gemacht wurde.

Das Symptombild kann hinsichtlich der speziellen Herdsymptome recht vielseitig sein. Pyramidensymptome fehlen in Andeutungen kaum je. Babinskischer Reflex ist in den ausgesprochenen Fällen meist nachweisbar, doch zeichnet er sich durch seinen schwankenden Charakter aus. Ausgesprochene doppelseitige

spastische Paresen finden sich nicht häufig. Oppenheim weist darauf hin, daß nicht selten plötzlich Lähmungen von paraplegischem Charakter auftreten. Sie sollen besonders dadurch charakterisiert sein, daß sie ganz transitorischer Natur sind. Auch in einer meiner Beobachtungen ist nach Angabe der Angehörigen plötzlich eine Unfähigkeit, die Beine zu bewegen, zu gehen und zu stehen, aufgetreten, die nach wenigen Tagen geschwunden und bei der Aufnahme in die Klinik in eine hochgradige statische Ataxie übergegangen war. Es handelt sich dabei offenbar um Erscheinungen, die nicht der Pyramidenbahn zugehören, sondern um Ausschaltung centripetaler vielleicht cerebello-corticaler Bahnen. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind oft lebhaft, in den ausgesprochenen Fällen vielleicht häufiger abgeschwächt und ganz fehlend. Auch hier ist der Wechsel bemerkenswert, man findet sie an einem Tage lebhaft, am anderen nicht auslösbar, ein Befund, der auch bei Hirntumoren bekannt ist. Es handelt sich wohl um Schwankungen des auf die hinteren Wurzeln ausgeübten Drucks im Subarachnoidealraum. Die Extremitäten sind oft hypotonisch. Oppenheim weist darauf hin, daß gelegentlich in diesen Fällen nach der Lumbalpunktion der Sehnenreflex wieder zum Vorschein kommt.

Von besonderer Wichtigkeit ist, daß sich nicht so ganz selten halbseitige Symptome finden, Andeutungen halbseitiger Pyramidenparese sind beobachtet. In einem Falle meiner Beobachtung, der zur Obduktion gekommen ist, war bemerkenswert eine Herabsetzung der Kraft, eine Ungeschicklichkeit der feinen Fingerbewegungen rechts und leichte unwillkürliche Bewegungen der rechten Hand. In einem anderen Falle hatte das Auftreten einer rechtseitigen schlaffen Lähmung mit Worttaubheit, Paraphasie und gehäuften Jacsonschen Krämpfen Veranlassung zur Operation gegeben. Außer einer Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit, von der etwa 50 ccm entleert wurden, fand sich nichts. Auch die spätere Obduktion ergab nichts, als eine mäßige Erweiterung beider Seitenventrikel und der Hinterhörner. Von Henneberg wird ein ähnlicher Fall berichtet, wo Rindenepilepsie und Hemiparese zur Diagnose Hirntumor führte. Abplattung der Hirnwindungen, fehlende Pulsation der Dura, starke Liquorentleerung aus der Operationswunde und später bei der Obduktion negativer Tumorbefund lassen auch hier einen Hydrocephalus internus annehmen. Es ist also mit dem Vorkommen halbseitiger corticaler Ausfallserscheinungen und mit corticalen Krampferscheinungen zu rechnen. Auch Muskens erwähnt das Vorkommen gehäufter Jacsonscher Anfälle bei idiopathischem Hydrocephalus.

Besonders häufig finden sich bei Hydrocephalus taumelnder Gang bei fehlender Ataxie in Rückenlage, Schwindelerscheinungen, die mit Lageveränderungen (Aufstehen, sich Aufrichten) auftreten. Auch Taumeln nach bestimmten Richtungen wird beobachtet (Kupferberg, eigene Beobachtung). Oppenheim erwähnt noch, daß ihm in seinen Fällen ein Zittern der Extremitäten bei Willkürbewegungen aufgefallen ist. Auch Knoblauch erwähnt den schnellschlägigen Tremor der Finger als ein Symptom des Hydrocephalus. Ich kann nicht sagen, daß er mir in unseren Fällen auffällig geworden wäre. Das Vorkommen einer leichten choreaähnlichen Unruhe habe ich eben erwähnt.

Was das Verhalten der Hirnnerven anlangt, so ist als Folgeerscheinung des allgemeinen Hirndrucks die Druckempfindlichkeit der Quintusäste, der Occipitales und vielfach auch anderer Cervicalnerven bemerkenswert. Anosmie als Folge der Druckwirkung wird von Oppenheim berichtet. Von größter

Bedeutung ist die frühzeitig und oft extrem entwickelte Stauungspapille, die nur selten fehlt. Die Zahl der Fälle, in denen erst die schnelle Abnahme der Sehkraft die Diagnose auf ein organisches Leiden sicher stellt, ist nicht gering. In zwei Fällen meiner Beobachtung war in dem einen 2, in dem anderen 7 Wochen nach den ersten Symptomen völlige Erblindung eingetreten, nachdem nur wenige Tage Sehstörungen beobachtet worden waren. Die Stauungspapille kann sehr hochgradig werden. Wir sahen eine Prominenz von 5 Dioptrien sich völlig zurückbilden. Bitemporale Hemianopsie, bedingt durch hydrocephale Vorstülpung des Infundibulum, hat Oppenheim beschrieben. Bei der Häufigkeit einer stärkeren Verwölbung des Infundibulum beim Hydrocephalus ist es fast auffallend, daß der Befund der bitemporalen Hemianopsie nicht öfters erwähnt wird. Wahrscheinlich verdeckt die durch die Stauungspapille bedingte Sehstörung häufig die Hemianopsie. Einfache Opticusatrophie wird nach Uhthoff bei Hydrocephalus am häufigsten von allen intrakraniellen Erkrankungen beobachtet. Sie ist nach Uhthoff in der Mehrzahl der Fälle als Druckatrophie, bedingt durch das vorgewölbte Infundibulum, anzusehen. Auch Amaurose ohne ophthalmoskopischer Befund kommt vor. Es wird dafür die Schädigung der primären optischen Ganglien, wie in dem Falle Rosenthals, der sekundäre Erweichung der Corpora quadrigemina zeigte, verantwortlich gemacht. Daß durch eine halbseitige Erweiterung des Hinterhorns eine Hemianopsie zustande kommen kann, habe ich oben erwähnt. Es steht danach nichts im Wege, auch anzunehmen, daß eine doppelseitige hydrocephale Hinterhornerweiterung eine zentrale Amaurose bedingen kann.

Von Augenmuskelstörungen finden sich besonders häufig leichte einseitige und doppelseitige Abducensparesen. Es dürfte dies mit der erfahrungsgemäß großen Vulnerabilität des Abducens durch toxische wie durch Druckwirkung zusammenhängen. Oculomotoriusparesen sind seltener. Ausgesprochener Nystagmus und nystaktische Einstellungszuckungen sind mehrfach beobachtet worden. Oppenheim hat Nystagmus und Blickdeviation zusammen mit seitlicher Zwangsstellung des Kopfes gesehen und an konkomitierende Labyrinthdrucksteigerung gedacht. Vorübergehende Störungen im Cornealreflex, Herabsetzung des einen oder beider habe ich mehrfach gesehen. Im übrigen sind Parästhesien, Hypästhesien und vor allem Druckempfindlichkeit der Quintusäste, wie schon bemerkt, eine häufige Beobachtung.

Periphere Facialislähmung sämtlicher Äste kommt wohl nicht vor, dagegen sind Paresen des Mundastes, auch tonischer Krampf im Mundfacialis beobachtet. Ein Schwanken in der Innervation und ein Überspringen der paretischen Symptome von der einen nach der anderen Seite wird besonders beim Facialis oft beschrieben, vielleicht deshalb, weil diese paretischen Symptome jederzeit besonders augenfällig sind.

Auf das Vorkommen von subjektiven Ohrgeräuschen hat Fuchs besonders hingewiesen. Oppenheim hat nervöse Schwerhörigkeit gefunden.

Es sind noch zu erwähnen die Veränderungen an Kopf und Gesicht. Bei jugendlichen Individuen kommt es infolge der Nachgiebigkeit der Nähte zu Veränderungen am knöchernen Schädel, auch ohne daß es sich um einen angeborenen Hydrocephalus handelt. In einzelnen Fällen kommt es zu einem Auseinanderweichen der Nähte, so daß die Nahtlinien deutlich palpabel werden. Es ist in solchen Fällen eine lineare Druckempfind-

lichkeit der Nähte zu beobachten. Die Nähte zeigten in einem solchen Falle unserer Beobachtung bei der Obduktion eine deutliche Injektion.

Eine wichtige, wenn auch für Hydrocephalus nicht eindeutige Erscheinung ist der tympanitische Klopfschall, das Schettern und Vibrieren des verdünnten Schädeldachs bei Perkussion des Kopfes. Es läßt sich in manchen Fällen diffus oder in mehr lokalisierter Weise nachweisen. Prädilektionsstelle ist die Gegend der Grenze des Schläfenbeins und Parietalbeins.

Von Fuchs ist auch ein auskultatorisches Phänomen vom Charakter eines pulsatorischen Kopfgeräusches beschrieben worden. Der Autor führt eine Reihe von Beobachtungen an, in denen, wie in seinem eigenen Falle, ein derartiges objektives Geräusch anstatt zur Diagnose Hydrocephalus zu der eines endokraniellen Aneurysma geführt hatte.

Zu Veränderungen, Venektasien der Haut, des Gesichts kommt es infolge des Drucks auf die mit dem Schädelinnern kommunizierenden Venen, insbesondere an Stirn und Nasenwurzel. Zu ausgesprochenen medusenhauptähnlichen Bildungen kommt es selten.

Exophthalmus einseitig und doppelseitig ist mehrfach beobachtet (Oppenheim, Quinke, eigene Beobachtung).

P. Schuster hat in mehreren hierhergehörigen Fällen myxödematöse Hautveränderungen an Gesicht, Rumpf und Händen gesehen. Auch in einem Falle meiner Beobachtung fiel das gedunsene, aber nicht ödematöse Gesicht auf, und es war spontan von den Angehörigen auf das Dickerwerden des Gesichts seit Beginn der Erkrankung hingewiesen worden. Auch in der letzten Arbeit von Quinke wird das myxödematöse Aussehen eines Kranken erwähnt.

In einem anderen zur Obduktion gekommenen Falle beobachteten wir einen abnormen Fettansatz mit einer Gewichtszunahme von 10 Pfund in $1^1/_2$ Monaten. Das Körpergewicht nahm bis zum Tode zu. Neuerdings ist Goldstein auf diese Hautveränderungen des näheren eingegangen. Er betrachtet die an Myxödem erinnernden Hautveränderungen und die Neigung zu Fettansatz bei chronischer Hydrocephalie als Ausdruck einer lokalen Schädigung der Hypophyse und fügt noch das Zurückbleiben der Geschlechtsentwicklung und des Körperwachstums als Symptome der Hydrocephalie hinzu. Es fehlen ihm anatomische Befunde, aber es muß zugegeben werden, daß klinisch und anatomisch die Auffassung Goldsteins die Wahrscheinlichkeit für sich hat. In dem ebenerwähnten Falle, in dem wir einen akuten Fettansatz während der Erkrankung beobachteten, hat die Obduktion Vorwölbung des III. Ventrikels in Kirschgröße ergeben. In einem anderen Fall von allerdings nicht idiopathischem, sondern sekundärem Hydrocephalus mit myxödematösen Erscheinungen fand sich die Hypophyse deutlich plattgedrückt.

Hinsichtlich des Zirkulationsapparates ist darauf hinzuweisen, daß häufiger Pulsbeschleunigung als Pulsverlangsamung vorliegt. Rasche Schwankungen der Pulsfrequenz bei Lagewechsel wurden beobachtet. In einem Falle unserer Beobachtung bestand Herabsetzung des Blutdrucks.

Ein wichtiger Punkt ist schließlich das Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit, zunächst die Vermehrung des Drucks, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit steht. Es kommt zu sehr erheblichen Drucksteigerungen. Bei freier Kommunikation mit dem Spinalsack zeigt er sich bei der Lumbalpunktion darin, daß die Flüssigkeit im Strahl abfließt. Besteht Ver-

schluß gegen den Spinalkanal, so ergibt die Ventrikelpunktion die Erhöhung. Messungen ergeben Drucksteigerungen bis 900, 1000 und 1200 ccm (Quinke) Wasserdruck.

Die Spinalflüssigkeit hat ein klares farbloses Aussehen.

Die qualitativen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bestehen im wesentlichen in einer Vermehrung der Lymphocyten. Nonne hat in einem seiner Fälle eine starke Vermehrung gefunden. In den zur Obduktion gekommenen Fällen meiner Beobachtung war die Vermehrung gering. Auch die übrigen nur klinisch beobachteten Fälle von Hydrocephalus hatten alle bis auf einen eine leichte Vermehrung der Lymphocyten. Das Eiweiß ist in einzelnen Fällen vermehrt, Neigung zu Gerinnselbildung fehlt. Blut und Liquor waren bei der Wassermannschen Reaktion negativ.

Das psychische Bild des idiopathischen Hydrocephalus ist im wesentlichen das des herabgesetzten Sensorium, das von ganz leichter Herabsetzung der Aufmerksamkeit und der Auffassung bis zu ausgesprochen stuporöser Benommenheit gehen kann. Beachtenswert sind besonders die großen Schwankungen des psychischen Zustandes. Bei einem kleinen Mädchen mit Hydrocephalus, dessen idiopathischer Charakter allerdings vorläufig noch der Bestätigung durch die Obduktion entbehrt, bestanden periodisch auftretende Benommenheitszustände von mehrtägiger Dauer. In anderen Fällen kommt es zu plötzlichen interkurrenten Kollapsanfällen mit Bewußtlosigkeit von längerer Dauer. Sie werden als akute Drucksteigerungen aufzufassen sein. In einem meiner durch die Obduktion bestätigten Fälle bestand Kopfschmerz, Krankheitsgefühl, aber keine Benommenheit, dagegen dauernd eine ausgesprochene euphorische Stimmung mit Neigung zu Scherzen und einer im ganzen optimistischen Beurteilung der Situation, in der Art, wie man es bei Hirndruck auch sonst gelegentlich sieht und wie es, wie ich glaube, in nicht berechtigter Weise den Stirnhirntumoren besonders zugeschrieben wird. Vereinzelt traten bei der erblindeten Patientin optische Sinnestäuschungen auf, sie glaubte ihren Kaffeetopf zu sehen, griff nach einem Gitter, das nicht vorhanden war, und ähnliches.

Angsterregungen epileptiformen Charakters mit Nahrungsverweigerung und Selbstmordversuchen sind von F. Schulze, Huguenin und Quinke beschrieben worden.

Von Komplikationen des Hydrocephalus idiopathicus ist zu erwähnen, daß in einer Reihe von Fällen Syringomyelie des Halsmarks sich als Nebenbefund ergab (Kupferberg, Rhein, Quinke u. a.). In einem Falle meiner Beobachtung fand sich ausgesprochene Hydromyelie. In allen Beobachtungen sind klinische Symptome der Höhlenbildung nicht hervorgetreten.

Die diagnostischen Hauptfragen sind: Liegt überhaupt ein Hydrocephalus vor? Ist er primär idiopathisch oder sekundär? Die erste Frage bietet geringere Schwierigkeit. Die zweite ist häufig nicht zu beantworten, und zwar ist die Hauptschwierigkeit, die Diagnose einer Geschwulst auszuschließen.

Aus der Symptomschilderung hat sich ergeben, daß es kein Merkmal gibt, das sich nicht auch gelegentlich beim Tumor fände. Der tympanitische Klopfschall, das Schettern des Schädeldachs, die Druckempfindlichkeit der Nähte kann selbstverständlich durch sekundäre Hydrocephalie bedingt sein, findet sich aber auch bei einfachem allgemeinem Hirndruck infolge des Geschwulstwachstums, hier freilich seltener.

Insbesondere die Neubildungen der hinteren Schädelgrube sind es, speziell die des Cerebellum und des IV. Ventrikels, die diagnostische Schwierigkeiten machen. Die cerebellare Ataxie ist erfahrungsgemäß eine häufige und frühzeitige Erscheinung bei Hydrocephalus. Auch die für Kleinhirnaffektionen charakteristischen Anfälle von Erbrechen und von Nackensteifigkeit, Nystagmus, Schwankungen der Sehnenreflexerregbarkeit sehen wir in ausgesprochener Weise bei Hydrocephalus auftreten. Selbst das Bild des Kleinhirnbrückenwinkeltumors kann durch den idiopathischen Hydrocephalus bedingt werden (Oppenheim). Auch das von Bruns als charakteristisch für im IV. Ventrikel flottierende Cysticerken angegebene Merkmal des Schwindels beim Aufrichten und überhaupt bei Lokomotionen findet sich bei Hydrocephalus. Daß der Hydrocephalus des III. Ventrikels unter Umständen durch Druck des ausgedehnten Infundibulum den Symptomkomplex des Hypophysentumors mit bitemporaler Hemianopsie hervorrufen kann, zeigen Beobachtungen Oppenheims. Auf andere hypophysäre Symptome ist schon hingewiesen worden.

In lokaldiagnostischer Hinsicht ist besonders hervorzuheben, daß halbseitige cerebrale Symptome einen allgemeinen Hydrocephalus keineswegs ausschließen. Einseitige Facialisschwächen, Abducensparesen, Cornealreflexstörungen, halbseitige Pyramidensymptome, selbst halbseitige corticale Krampfanfälle, sensorische Aphasie kommen, wie wir gesehen haben, als Ausfluß von idiopathischem Hydrocephalus vor. Ohne Zweifel wirkt auch eine anscheinend ziemlich gleichmäßige Ventrikelerweiterung auf die korrespondierenden Hirnterritorien nicht in ganz gleicher Weise ein. Denn nur in einem Teil der Fälle erklärten sich bei der Obduktion die halbseitigen Symptome aus der stärkeren Ausdehnung des Ventrikels der einen Seite. In den anderen Fällen muß man Empfindlichkeitsunterschiede der entsprechenden Hirnhälften annehmen.

Es wird den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen, wenn man sagt, aus dem vorliegenden Zustandsbild allein ist die Diagnose idiopathischer Hydrocephalus nicht zu stellen. Nur im Zusammenhang mit der Kenntnis des Verlaufs und der Pathogenese können Kriterien gewonnen werden, die den Tumor gegenüber dem Hydrocephalus weniger wahrscheinlich machen. Entwickelt sich der Krankheitsprozeß unter starken Schwankungen, setzen schnell schwere Allgemeinsymptome ein und treten wieder zurück, um dann wieder zu kommen, so ist das ein Verlauf, der beim Tumor selten, beim idiopathischen Hydrocephalus gewöhnlich ist. Frühzeitiges Auftreten und wieder Verschwinden von schlaffen Paraplegien oder Paraparesen, frühzeitig eintretende Stauungspapille und Erblindung, schwankender Charakter der Hirnnerven- und der corticalen Symptome spricht für Hydrocephalus, insbesondere wenn es sich um ein jugendliches Individuum handelt und wenn ein Trauma oder eine Infektionskrankheit vorausgegangen ist.

Eine langsame Progression bestimmter, insbesondere corticaler Herdsymptome spricht mit ziemlicher Sicherheit gegen primären Hydrocephalus. Langdauernde Intermissionen und völliger Rückgang der Erscheinungen machen ihn wahrscheinlicher. Doch habe ich bei einem jungen Menschen, der unter allgemeinen Hirndruckerscheinungen rasch erblindete, einen Rückgang aller Erscheinungen für die Dauer von 3 Jahren beobachtet. Die Opticusatrophie blieb unberührt bestehen. Die Obduktion ergab ein Myxosarkom der Meningen der Basis.

Wichtig ist natürlich, daß die Hirnlues ausgeschlossen wird. Mit unsern neueren Hilfsmitteln ist das nicht schwierig.

Gegenüber dem Hirnabsceß wie auch gegenüber der eitrigen und der tuberkulösen Meningitis können vor allem die akut oder subakut entwickelten, mit gelegentlichen Temperatursteigerungen einhergehenden Fälle diagnostische Schwierigkeiten bieten. Meist wird diese Differentialdiagnose nur kurze Zeit Schwierigkeiten machen. Da wir es in der Hauptsache mit der Besprechung der chronischen Fälle zu tun haben, sei auf das Kapitel der Meningitis serosa verwiesen.

Die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis gibt für manche, aber nicht für alle Fälle sichere differential-diagnostische Anhaltspunkte. Gegenüber der eitrigen Meningitis wird die Lumbalpunktion, abgesehen von den seltenen Fällen, wo infolge Abschlusses des Spinalsacks die Spinalflüssigkeit ihren normalen Charakter behält, stets Aufklärung schaffen können. Die tuberkulöse Meningitis unterscheidet sich durch den starken Eiweißgehalt, die Fibrinausscheidung im Liquor und zumeist auch durch den positiven bakteriellen Befund. Eine Differenzierung vom Tumor aus der Spinalflüssigkeit ist nicht möglich. In beiden Fällen besteht meist mäßige Lymphocytose. Ebensowenig ist es vorläufig möglich, idiopathische Hydrocephalie je nach ihrer verschiedenen Genese — ob serös „entzündlich“, transsudativ, angioneurotisch, toxisch — aus dem Lumbalbefund zu differenzieren.

Nach Schulze kann es gelegentlich Schwierigkeiten machen, die progressive Paralyse auszuschließen. Daß das psychische Bild hinsichtlich der Euphorie und der psychischen Stumpfheit an Paralyse erinnern kann, ist kein Zweifel, auch der schwankende Charakter der Hirnsymptome könnte gelegentlich Zweifel erwecken. Nach unserer heutigen Kenntnis des charakteristischen Liquorbefundes hinsichtlich der Lymphocytose, des Eiweißgehaltes und der Wassermannschen Reaktion ist die differentielle Diagnose leicht zu stellen.

Eine besondere Schwierigkeit der Differentialdiagnose bringt in einzelnen Fällen die Frage, ob ein erworbener oder lediglich die Exacerbation eines angeborenen Hydrocephalus vorliegt. Findet sich bei einem Erwachsenen, der unter den Zeichen eines idiopathischen Hydrocephalus erkrankt, ein abnorm großer Kopf ohne Druckempfindlichkeit der Nähte, so ist es berechtigt, an eine Exacerbation eines angeborenen Hydrocephalus zu denken, da bei Erwachsenen eine Vergrößerung des Schädelumfanges durch den Hydrocephalus wohl nur ausnahmsweise auftritt und dann meist unter starker Empfindlichkeit der Nähte. Exacerbationen eines angeborenen Hydrocephalus sind nichts Seltenes. Man findet bei Individuen, die als Kinder hydrocephal waren, späterhin gelegentlich eigenartige Zustände mit leichter Benommenheit, Schwindelanfälle, Kopfschmerzattacken, die wohl auf Exacerbation des Hydrocephalus zu beziehen sind. Die Frage der Exacerbation eines alten latenten Hydrocephalus muß besonders dann in Erwägung gezogen werden, wenn relativ geringfügige äußere Anlässe oder ein Schädeltrauma, psychische Erregung (der Fall Nonnes) einen Hydrocephalus auslösen. Quinke hält die Exacerbation alter hydrocephaler Ergüsse für etwas Häufiges und ich glaube, daß ihm zuzustimmen ist.

In selteneren Fällen kann differential-diagnostisch in Frage kommen die multiple Sklerose. Die leichten intermittierend auftretenden spastischen Paresen mit Kopfschmerzen und Schwindel verbunden mit Zittern und cerebellarem Schwanken finden sich bei beiden. Der Augenbefund und die

ausgesprochenen Hirndruckerscheinungen beim Hydrocephalus und der Verlauf werden meist die Entscheidung bald bringen.

Daß gelegentlich des Aneurysma das Carotis interna differential-diagnostisch zu erwägen ist, darauf hat Fuchs im Hinblick auf das gelegentlich auftretende pulsatorische Kopfgeräusch hingewiesen.

Der Ablauf der Krankheitserscheinungen ist in den einzelnen Fällen recht verschieden. Langsam sich entwickelnde Ventrikelergüsse können offenbar recht lange symptomlos bleiben, vermutlich, weil die Abflußwege sich entsprechend einrichten und weil das Gehirn einer allmählichen Dehnung sich bis zu einem gewissen Grade adaptieren kann. Von Bedeutung ist wohl weniger der Umfang des vorhandenen Ventrikelergusses als die Schnelligkeit seiner Ausbildung. Die akuten Drucksteigerungen machen die schweren Symptome, und die Druckschwankungen bedingen den intermittierenden Verlauf.

Das gewöhnliche Verhalten ist das, daß nach einem einleitenden Stadium der Symptomschwankungen ein verhältnismäßig stationärer Zustand eintritt. Die Dauer der Erkrankung kann sich über ein Jahrzehnt erstrecken (Quinke). Bei dem erworbenen Hydrocephalus der Erwachsenen ist eine solche lange Dauer wohl ungewöhnlich, aber daß sie sich über einige Jahre erstreckt, ist häufig. Man pflegt das Moment der langen Dauer ohne sichtliche Progression geradezu diagnostisch als gegen Tumor und für Hydrocephalus sprechend zu verwerten. In anderen Fällen ist der Verlauf schnell und erstreckt sich nur über einige Wochen oder Monate. Es sind auch ganz rapide Verlaufsformen beschrieben worden. Zum Teil handelt es sich dabei aber auch wohl lediglich um akute Exacerbationen bis dahin latenter Ventrikelergüsse (Fall Nonnes).

Die völlige spontane Rückbildung der Symptome ist in einer ganzen Anzahl von Fällen, in denen schwere Hirndruckerscheinungen bestanden hatten, sichergestellt. Bekannt sind vor allem die Fälle, in denen unter Hinterlassung einer Opticusatrophie die Rückbildung und Genesung eintritt. Mitunter geht auch die Stauungspapille, ohne Sehstörungen zu hinterlassen, zurück. Wir haben das bei einem Mädchen, das jetzt seit Jahren völlig gesund ist, gesehen. Die Prominenz der Papille betrug bei ihr 5 Dioptrien.

Freilich gilt für all diese Fälle das, was über die Unsicherheit der Diagnose gesagt worden ist. Vor allem dürfte für die älteren Fälle der Literatur die Unsicherheit gegenüber der Hirnlues in Erwägung zu ziehen sein.

Eine eigenartige natürliche Selbsthilfe des Organismus ist in einzelnen seltenen Fällen von idiopathischem, häufiger allerdings bei sekundärem durch Tumor bedingtem Hydrocephalus beobachtet worden, wenn die Resorption ausbleibt und der chronische Hirndruck sehr stark ist. Es kann dann zu spontanem Durchbruch oder Durchtreten der Ventrikelflüssigkeit aus der Schädelhöhle (Leber, Guntz und englischen Autoren) kommen. Am häufigsten ist es, daß dann die Ventrikelflüssigkeit durch die Nase abfließt. Es läßt sich mitunter die Durchbrechung des Siebbeins nachweisen (Wollenberg u. a.). Doch sind Fälle beobachtet, in denen eine gröbere Perforation nicht nachweisbar war. Es wird angenommen, daß durch die perineuralen Räume des Olfactorius die Ventrikelflüssigkeit sich einen Weg bahnt, da sich experimentell zeigen läßt, daß diese perineuralen Räume sich vom Arachnoidealsack aus injizieren lassen (Notnagel). Es soll auf diesem Wege gelegentlich eine Heilung vorkommen.

Mit der Diagnose Heilung muß man vorsichtig sein, besonders bei den

schleichend entwickelten und bei den Fällen, in denen die Möglichkeit eines latenten angeborenen Hydrocephalus vorliegt. Es kommen Intermissionen, die länger als ein Jahr dauern, vor.

Residuen in gelegentlich auftretenden Kopfschmerzen, Benommenheits- und Schwindelanfällen bestehend sind häufig. Anscheinend günstig sind die akut entwickelten Erkrankungen, die ihren Ausgangspunkt von einer akuten Infektion genommen haben. Faßt man den Begriff des Hydrocephalus mit Quinke sehr weit und nimmt die von ihm als angioneurotisch bezeichneten Vermehrungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Chlorose, Anämie, bei Menstruationsstörungen, bei Migräne usw. hinzu, so verschiebt sich die Beurteilung natürlich erheblich im Sinne einer günstigen Prognose der hydrocephalen Ergüsse. In den zum Tode führenden Fällen tritt der Exitus oft ganz plötzlich ein. Es setzt rapide ein komatöser Zustand ein, der von Krämpfen begleitet sein kann, aus dem die Kranken nicht mehr erwachen. Mitunter ist es auch ein plötzlicher Herz- und Atmungsstillstand, der das Ende herbeiführt. In anderen Fällen erfolgt das Ende in der gewöhnlichen Form des zunehmenden Hirndrucks, bei zunehmender Benommenheit und allmählich eintretendem Koma.

Die Prognose ist nach dem Gesagten in allen Fällen schon deshalb zweifelhaft zu stellen, weil eine volle Sicherheit, den Tumor auszuschließen, nur ausnahmsweise besteht. Liegt mit Wahrscheinlichkeit Hydrocephalus vor, so wird die Prognose quoad vitam etwas günstiger zu stellen sein. Bedenklich werden aber immer die Fälle bleiben, in denen häufiger interkurrent Zustände plötzlicher Bewußtlosigkeit oder tiefer Benommenheit, Anfälle von Atmungsarythmie und paroxysmaler Tachycardie oder Bradycardie auftreten. Ebenso weisen sehr heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, überhaupt sehr starke Allgemeinerscheinungen auf starken Druck und auf die Gefahr plötzlichen Todes hin.

Die andere Gefahr ist die der raschen Erblindung. Wir haben gesehen, daß sie in manchen Fällen kurz auf die ersten subjektiven Sehstörungen folgt. Pap schildert neuerdings sogar einen Fall, in welchem zwei Tage nach dem akuten Beginn Amaurose eintrat. Die Prognose wird in dieser Beziehung sehr vorsichtig zu stellen sein. Die sorgfältigste Kontrolle des Augenhintergrunds ist unbedingtes Erfordernis, und der Augenbefund gibt häufig die Indikation zu raschem, energischem Eingreifen.

Die Behandlung des Hydrocephalus ist eine interne und eine chirurgische. Eine ätiologische Behandlung je nach den pathogenetischen Bedingungen, unter denen der Hydrocephalus sich entwickelt hat, gibt es nicht. Quinke empfiehlt das Antipyrin und die Präparate der Salicylreihe und sieht in ihrer Wirkung eine Bestätigung seiner angioneurotischen Auffassung gewisser Hydrocephalusfälle.

In erster Linie aber sind die Beobachter darüber einig, daß die Anwendung des Quecksilbers, und zwar insbesondere in der Form der Schmierkur in zahlreichen Fällen Nutzen und Heilung gebracht hat. Quinke betont ausdrücklich, daß diese auch in Fällen, in denen für Lues die Anhaltspunkte ganz fehlten, doch von unzweifelhaftem Erfolg gewesen sei. Einen Fall völliger Heilung unter Quecksilberbehandlung bei einem Mädchen, bei dem auch für Lues alle Anhaltspunkte fehlten, habe ich oben erwähnt.

Es wird neuerdings unter Anwendung der Wassermannschen Methodik darauf zu achten sein, ob in den auf Quecksilber gut reagierenden Fällen von Hydrocephalus tatsächlich das Serum negativ ist. Erst dann wird man

berechtigt sein, diese Fälle mit Bestimmtheit den idiopathischen zuzurechnen, um so mehr, als die Neigung der luetischen Meningitis zu Hydrocephalus zu führen bekannt ist.

Von weiteren internen Mitteln hat Heidenhain Morphium empfohlen.

Äußerlich werden Einreibung von Tartarus stibiatus auf dem Scheitel bis zur Geschwürsbildung, Vesicantien, Haarseile und andere ableitende Mittel benutzt. Pilocarpininjektionen, schweißtreibende Medikamente sind angewendet worden.

In vielen Fällen kommt man mit diesen Mitteln nicht zum Ziel und es tritt die Frage des chirurgischen Eingriffes auf. Dieser Fall wird, wie schon bemerkt, besonders dann kritisch, wenn infolge von Stauungspapille oder der Neuritis optica Gefahr des Verlustes der Sehfähigkeit besteht. Auch der zunehmende Hirndruck oder die Häufigkeit inkurrenter Kollapszustände kann eine dringliche Indikation zum chirurgischen Eingehen werden. Endlich kann das Stationärbleiben des hydrocephalen Zustandes als solchen das chirurgische Eingreifen erfordern.

Bei manchen Fällen ist es die außerordentliche Intensität der Kopfschmerzen und überhaupt der subjektiven Beschwerden, welche beim Versagen der internen Therapie eine rasche chirurgische Erleichterung der Beschwerden erforderlich erscheinen läßt.

Der chirurgische Eingriff hat den Zweck der Druckentlastung.

Nach der Natur der anatomischen Verhältnisse kommen zwei Wege in Frage. Der erste ist der Einstich in den Arachnoidealsack unterhalb des Conus medullaris im Gebiete der Cauda equina, die Lumbalpunktion, deren technische Ausgestaltung wir Quinke verdanken. Der Erfolg der Lumbalpunktion hat zur Voraussetzung, daß die Kommunikation des Spinalsacks mit dem Arachnoidealsack des Cerebrum und den Ventrikeln frei ist. Sie versagt bei Verschluß der Foramina Magendie und Luschka und bei Einkeilung des Kleinhirns in das Foramen magnum.

Ist die Kommunikation frei, so zeigt sich dies bei der Lumbalpunktion an dem Ausströmen der Flüssigkeit unter mehr oder weniger starkem Druck. Es ist zweckmäßig, die Flüssigkeit nur tropfenweise langsam abfließen zu lassen, damit die Druckentlastung langsam geschieht. Dies geschieht am besten durch nicht vollständiges Herausziehen des Mandrins aus der Punktionsnadel.

Quinke hat in seinen Fällen chronischen erworbenen Hydrocephalus 20, 30 und mehr ccm mittelst der Lumbalpunktion entleert. Bei kindlichem Hydrocephalus sind noch größere Mengen bis 100 ccm entfernt worden. Die Gefahren der Lumbalpunktion sind bei Hydrocephalus anscheinend geringer als bei Tumoren, und ohne Zweifel geringer bei langsamer Entleerung und bei Entleerung von nicht zu großen Flüssigkeitsmengen. Aspiration der Flüssigkeit ist zu unterlassen.

Vorübergehende Erfolge in Gestalt von Besserung des subjektiven Befindens und der objektiven Druckerscheinungen sind in zahlreichen Fällen zu beobachten. In einer Anzahl von Beobachtungen scheint durch wiederholte Punktionen ein dauernder Erfolg erreicht worden zu sein (Quinke, Lenhartz, Segelken, Riebold u. a.).

Wir haben in einem Falle eine deutliche Besserung der statischen Ataxie gesehen. Letale Wirkungen der Lumbalpunktion durch plötzlichen Kollaps einige Stunden nach der Punktion sind, soweit ich sehe, bei einfachem idiopathischem Hydrocephalus nicht beobachtet worden. Dagegen kommen

die gelegentlichen Folgeerscheinungen der Lumbalpunktion, die in Kopfschmerzen, Schwindel bei Lokomotionen, Übelkeit und Erbrechen bestehen, auch bei idiopathischem Hydrocephalus vor.

In vielen Fällen besteht der Erfolg der Lumbalpunktion nur in einer kurzdauernden Erleichterung der Beschwerden, und sie übt insbesondere auf den Rückgang der Stauungspapille keinen ausreichenden Einfluß aus. Quinke hat die Lumbalpunktion mit einer breiten Schlitzung der Dura und Arachnoidea zu verbinden versucht, um einen leichten dauernden Abfluß der Spinalflüssigkeit in das subcutane Gewebe zu ermöglichen. Weitergehende Eröffnungen und subcutane Kanülenverbindungen des Subarachnoidealraums mit dem Unterhautzellengewebe (Wynter, Phleps) und mit der Bauchhöhle (Cushing) sind angegeben worden.

In den Fällen, in denen sich die Lumbalpunktion unzulänglich zeigt und der Lumbalsack von den Ventrikeln abgeschlossen ist, kommt als weiterer chirurgischer Eingriff die Punktion des Ventrikels in Frage. Die Hirnpunktion hat wie schon bemerkt vor der Lumbalpunktion den Vorteil, daß sie direkt ein Bild von der Stärke der Erweiterung der Seitenventrikel gibt, je nach der Tiefe, in der man die Flüssigkeit trifft, und nach der Menge, die ausfließt. Die Hirnpunktion hat auch den Vorteil, daß sie in der Mehrzahl der Fälle gleichzeitig auch dem diagnostischen Zweck der explorativen Untersuchung des Gewebes dienen kann. Bei der Hirnpunktion lassen sich, wie es scheint, ohne Schaden größere Mengen entleeren. Wir haben sie in mehreren Fällen angewendet, in einem Falle mit anscheinend gutem, in anderen mit vorübergehendem Erfolg. Einmal ist es uns begegnet, daß bei einer Kranken nach Punktion des Hydrocephalus sich an der Punktionsöffnung eine Liquorfistel entwickelte, die 10 Tage nach der Punktion zur sekundären Infektion und zum Exitus führte.[1]) Ein anderes Vorkommnis mag mehr der Kuriosität halber erwähnt werden. Ein Kranker mit Hydrocephalus machte mir am Tage nach der Punktion die Mitteilung, daß er in seinem Kopfe ein Plätschern spüre, wenn er sich bewege. Tatsächlich ließ sich dieses Plätschergeräusch auch deutlich bei Auskultation des hin und her bewegten Kopfes feststellen. Als Erklärung scheint mir nur die folgende Möglichkeit vorzuliegen. Es waren zwei Explorativpunktionen auf derselben Seite gemacht worden. Beide hatten den Ventrikel eröffnet. Offenbar hatte nun, als durch die eine Öffnung die Flüssigkeit mit der Spritze langsam angesaugt wurde, ein negativer Druck statt, der durch die andere Punktionsöffnung Luft ansaugte. Es wird also darauf zu achten sein, daß bei mehrfacher Punktion eines Ventrikels Aspiration nur angewendet wird, wenn die anderen Öffnungen sicher gegen die Möglichkeit der Luftaspiration verschlossen sind. Es ist bemerkenswert, daß das Vorhandensein der Luft im Ventrikel keine Störung machte und daß die Resorption in wenigen Tagen erfolgte.

Auch bei der Anwendung der Hirnpunktion macht sich die Unsicherheit der Diagnose unangenehm bemerkbar. Man weiß nicht ausreichend sicher, ob nicht hinter dem Hydrocephalus ein Tumor sitzt. Das ist für den Eingriff nicht gleichgültig, weil beim Tumor die Ventrikelpunktion gefährlicher ist, als beim idiopathischen Hydrocephalus. Gerade bei Ventrikeltumoren habe ich unangenehme Zwischenfälle nach Hirnpunktion gesehen. Dazu kommt, daß beim sekundären, durch Tumor bedingten Hydrocephalus die

[1]) Es ist dies der in Band I, S. 1209, von Neißer erwähnte Fall.

Punktion den Erfolg der Entlastung fast immer in unzulänglicher Weise bringt und auch, wie es scheint, den Verlauf ungünstig beeinflussen kann. So wird man sich in zweifelhaften Fällen die Frage vorlegen, ob man nicht bald radikaler mit der Trepanation vorgehen soll. Daß man auch da nicht vor schlimmen Erfahrungen sicher ist, ist selbstverständlich und wurde uns vor kurzem wieder an einem Kranken mit idiopathischem Hydrocephalus deutlich, der 20 Stunden nach der Schädeleröffnung im Koma zugrunde ging. Andererseits beschrieb Finkelnburg vor kurzem einen Kranken, bei dem ihm die Hirnpunktion anscheinend einen dauernden Heilerfolg brachte.

Ist man nach Ätiologie und Verlauf einigermaßen sicher, daß ein idiopathischer Hydrocephalus vorliegt, so wird man beim Versagen der internen Therapie, ehe man Eingreifenderes unternimmt, die Ventrikelpunktion machen dürfen, wenn die Lumbalpunktion nichts nützt. Auch bei der Hirnpunktion kommt es aber, wie schon gesagt, vor, daß wiederholte Entleerungen der Ventrikelflüssigkeit nicht zur Herstellung eines normalen Lymphabflusses führen. Es ist deshalb auch hier der Versuch gemacht worden, eine Dauerdränage herbeizuführen. Es seien nur einige der hauptsächlich für den kindlichen angeborenen Hydrocephalus ausgearbeiteten Methoden angeführt. v. Mikulicz hat seiner Zeit die Dränage des Ventrikels nach außen versucht. Die Methode ist aufgegeben worden, weil sich die sekundäre meningitische Infektion nicht vermeiden ließ. Alle späteren Methoden sind oder sollen permanente innere Dränagen des Ventrikels sein. v. Mikulicz, Krause, Payr haben Methoden angegeben. Halben beschreibt neuerdings einen Fall von idiopathischem erworbenem Hydrocephalus, in dem durch die von Payr angegebene Methode ein zunächst vorläufiger Erfolg erzielt worden ist. Der Seitenventrikel wurde mit einer entsprechend vorbereiteten Kalbsarterie in den Subduralraum dräniert. — Im übrigen sind die Erfahrungen mit den Dauerdränagen im großen ganzen recht unerfreulich (Kausch, Hippel). Einen neuen Gedanken, dem Lymphstrom aus den Ventrikeln Abfluß zu schaffen, verdanken wir Anton mit seiner Methode des Balkenstiches. Es wird von einer der Mittellinie nahe gelegenen Trepanöffnung aus zwischen den Hemisphären eingegangen und der Balken auf eine Strecke geschlitzt und dadurch die Kommunikation mit dem Subduralraum hergestellt. Es scheint, daß die Methode infolge ihrer Einfachheit und durch die länger dauernde und sichere Durchgängigkeit des Weges sich einbürgern wird. Die Durchgängigkeit ließ sich noch nach 6 Monaten nachweisen. Nach den Mitteilungen Antons und Bramanns scheint der Balkenstich auch vor der Palliativtrepanation Vorzüge zu besitzen, insofern sie in ausgesprochener Weise bei Hydrocephalus druckentlastend wirkt und infolgedessen auch vor allem für die Erhaltung der Visus von gutem Einfluß ist.

Für den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus kommen all diese mit Dauerverletzungen des Gehirns einhergehenden chirurgischen Eingriffe erst in letzter Linie in Frage. Die zunächst gegebene Behandlung ist hier nach dem derzeitigen Stande unserer Erfahrungen die Anwendung der Quecksilberpräparate, insbesondere der Schmierkur. Sie wird je nach Lage der speziellen Indikation durch wiederholte Lumbal- und durch direkte Ventrikelpunktion zu unterstützen sein. Wird dadurch keine Heilung erzielt, so wird der Balkenstich heranzuziehen sein. Für die nicht ganz seltenen Fälle, in denen die Differenzialdiagnose zwischen iodiopathischem Hydrocephalus und Tumor der Kleinhirngegend offen bleiben muß, wird

die Trepanation über dem Kleinhirn in manchen Fällen nicht vermeidbar sein. Sie erfüllt mehrere Indikationen, zunächst die Sicherung der Diagnose nach der einen oder der anderen Richtung, sie gibt die Möglichkeit der Entfernung einer vorhandenen Geschwulst und unter allen Umständen die vollkommenste Druckentlastung.

Literatur.

Anton, Zur Anatomie des Hydrocephalus und des Hirndrucks. Wiener med. Jahrb. 1888.
Anton, Hydrocephalie. Handb. von Flatau.
Anton und **Bramann**, Behandlung des Hydrocephalus. Münchner med. Wochenschr. 1908.
Anton, Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im IV. Gehirnventrikel. Arch. f. Psych. **48.** S. 2.
Anton und **Bramann**, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittelst Balkenstichs. Med. Klin. 1909.
Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalm. **19.**
d'Astros, Les Hydrocephalies. Paris 1898.
Axhausen, Zur Kenntnis der Meningitis serosa. Berliner klin. Wochenschr. 1909.
Beck, Beitrag zur Meningitis serosa im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903.
v. Beck, Punktion der Seitenventrikel. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **1.** 1896.
Billroth, Über akute Meningitis serosa und akutes Hirnödem. Wiener med. Blätter. 1869.
Blumenthal, Die Cerebrospinalflüssigkeit. Ergebn. d. Physiol. **1.**
Bonhoeffer, Zwei Kranke mit akut entwickeltem Hydrocephalus. Allg. med. Zentralztg. 1908.
Bonhoeffer, Obduktionsbefund bei idiopath. Hydrocephalus. Demonstrat. Jahresber. d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur. 1908.
Bonhoeffer, Über die Bedeutung der Jacsonschen Epilepsie für die topische Diagnostik. Berliner klin. Wochenschr. 1906.
Bonhoeffer, Zur Diagnose der Tumoren des IV. Ventrikels und des idiopathischen Hydrocephalus. Arch. f. Psych. **49.**
Boenninghaus, Meningitis serosa acuta. Wiesbaden 1897.
Bramann, Behandlung des Hydrocephalus durch Balkenstich. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
Brasch, Lumbalpunktion bei Hydrocephalus chron. Zeitschr. f. klin. Med. **86.**
Bresler, Meningitis ventricularis chronica adultorum. Neurol. Zentralbl. 1898.
Brymann und **Krokowsky**, Fall von Hydrocephalus acutus. Medycyna. 1908. (poln.)
Bullard and **Thomas**, A case of syringomyelia with unusual symptoms. Amer. Journ. of Med. Sc. 1899.
de la Camp, Rhinorhoea cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
Convelaire, Syringomyelie und Hydrocephalie. Soc. de neurol. 1899.
Cramer, Lokal beschränkter Hydrocephalus. Monatsschr. f. Psych. **17.** 1905.
Dexler, Beitrag zur Pathogenese und pathologischen Anatomie des Hydrocephalus intern. des Pferdes. Neurol. Zentralbl. 1899.
Dietzfelbringer, Beitrag zur Lehre vom Hydrocephalus. I. A. Erlangen 1907.
Engelhardt, Neuritis optica bei Chlorose usw. Münchner med. Wochenschr. 1900.
Eichhorst, Über den erworbenen idiopathischen Hydrocephalus internus des Erwachsenen. Zeitschr. f. klin. Med. **19.**
Finkelnburg, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols auf den Hirn- und Rückenmarksdruck. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **80.**
Finkelnburg, Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.**

Finkelnburg, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905.
Finkelnburg, Münchner med. Wochenschr. 1910.
Fuchs, Idiopathischer Hydrocephalus internus. Arbeiten a. d. Obersteinerschen Institut. 1904.
Fuchs, Die Veränderungen der Dura mater bei endocraniellen Drucksteigerungen. Ebenda. 1903.
Geißler, Plötzliche Erblindung bei chronischem Hydrocephalus. Arch. d. Heilk. 1873.
Gerhard, Drei Fälle von Hydrocephalus bei Erwachsenen. Neurol. Zentralbl. 1903.
Glyen, Hydrocephalus etc. Brit. med. Journ. 1905.
Goldstein, Meningitis serosa unter dem Bilde hypophysärer Erkrankung. Arch. f. Psychiatrie. 1910.
Gross, Beitrag zur Differentialdiagnose des Tumor cerebri und des chronischen Hydrocephalus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905.
Gröber, Über die Wirksamkeit der Spinalpunktion und das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei chronischem Hydrocephalus. Münchner med. Wochenschr. 1900.
Halben, Hydrocephalus intern. idiopath. etc. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
Haßlauer, Über Meningitis serosa. Sammelref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906.
Heidenhain, Hydrocephalus acutus aequisit. internus. Berliner klin. Wochenschr. 1899.
Henle, A., Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrocephalus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **1.**
Huguenin, Ziemssens Handb. 1878.
Hülsmann, Drei Fälle von chronischem Hydrocephalus. I. A. Kiel 1889.
Ingham, Hydrocephalus internus nach Lues cerebrospinal. Journ. of Amer. Assoc.
Keen, Drainage der Hirnventrikel. Le mercredie med. 1890.
Koch, Zur Therapie und Prognose der Genickstarre, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie des Hydrocephalus chronicus. Therap. d. Gegenw. 1907.
Kochel, Thrombose des Hirnsinus bei Chlorose. Deutsche Wochenschr. f. klin. Med. **52.**
Kolle, Case of hydrocephalus with pseudospast. spinal paralys. 1899.
Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirns. 3. Aufl. 1902.
Körner, Nachträge dazu. Wiesbaden 1908.
Kupferberg, Ein Fall von chronischem Hydrocephalus etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.**
Leber, Ein Fall von Hydrocephalus usw. Arch. f. Ophthalm. 1883.
Lenhartz, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. 1896.
Lewandowsky, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. **40.**
Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
Meier, Hydrocephalus. I. A. Zürich 1893.
Muskens, Encephalomeningitis serosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.** 1910.
Neißer, E., Hirnpunktion und Lumbalpunktion. Handb. d. Neurologie. S. 1278 u. 1293, vergleiche auch dort die Literatur.
Nettleship, Case of optic. neurit. etc. Ophthalm. Rev. 1883.
Nonne, Über Fälle vom Symptomkomplex Tumor cerebri etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904.
Oppenheim, Über einen Fall von erworbenem idiopathischem Hydrocephalus. Char.-Ann. 1890.
Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenheilk. **18.** 1906.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
Oppenheim, Lehrbuch zur Prognose der Gehirnkrankheiten im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901.
Pilcz, Die Behandlung des Hydrocephalus. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1899.
Placzek und **Krause,** Zur Kenntnis der umschriebenen Arachnitis adhaesiva cerebralis. Berliner klin. Wochenschr. 1907.
Plehn, Beitrag zur Lehre vom chronischen Hydrocephalus. I. A. Kiel 1887.
Prince Mort, Idiopath. intern. hydrocephalus. Journ. of nerv. and ment. dis. 1897.
Polányi, Beiträge zur Chemie der Hydrocephalusflüssigkeit. Magyar Orvosi Arch. **2.**

Quinke, Zur Physiologie der Lumbalflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872.
Quinke, Über den Druck in Transsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1878.
Quinke, Über den Hydrocephalus. Comp. f. inn. Med. 1891.
Quinke, Über die Meningitis serosa. Volkmanns Sammlung. 1893.
Quinke, Über die Lumbalpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
Quinke, Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
Quinke, Diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
Quinke, Lumbalpunktion. Deutsche Klin. **6.**
Quinke, Zur Pathologie der Meningen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909.
v. Rad, Chronischer Hydrocephalus. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Reichardt, Zur Entstehung des Hirndrucks usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.**
Rhein, Cerebell. Symptome in Hydrocephalus. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908.
Riebold, G., Über seröse Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
Rieländer, Chemische Untersuchung des Hydrocephalus. Gynäk. Rundschr. 1908.
Rosenstein, Primärer Hydrocephalus. Berliner klin. Wochenschr. 1866.
Schmidt, Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren. Wiener klin. Wochenschr. 1898.
Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handb. Wien 1901.
Seiffer, Beitrag zur Frage der serösen Meningitis. Char.-Ann. 1899.
Seitz, Joh., Der Hydrocephalus acutus der Erwachsenen. I. A. Zürich 1873.
Smith, Persistent dropping of fluid. Ophthalm. Rev. 1883.
Spiller, W., and **Allen,** Internal hydrocephalus. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1907.
Schuster, Krankenvorstellung. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 540.
Steinbrecher, Zur Differenzialdiagnose des Hydrocephalus intern. Klinik für psych. u. nerv. Krankheiten. **5.**
Thomsen, Hill and **Halliburton,** Observations on the cerebro-spinal fluid. Lancet. 1899.
Uhthoff, Augensymptome bei Erkrankungen der Hirnhäute. Gräfe-Sämisch-Handbuch.
Weber, L. W., Über erworbenen Hydrocephalus. Arch. f. Psychiatrie. **41.**
Weintraud, Zur Kasuistik der Hirnpunktion. Therap. d. Gegenw. **46.**
Wollenberg, Fall von Hirntumor mit Abfluß der Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase. Arch. f. Psychiatrie. **31.**

Spezielle Symptomatologie und Diagnostik der intrakraniellen Sehbahnaffektionen.

Von

S. E. Henschen-Stockholm.

I. Chiasmaprozesse.

Die mannigfaltigsten pathologischen Prozesse kommen in und an dem Chiasma vor, und zwar infolge der vielfachen Beziehungen des Chiasmas zu wichtigen anatomischen Bildungen. Aus den Symptomen läßt sich manchmal eine detaillierte Diagnose stellen. Die Symptome hängen von der Stelle, von der die Prozesse ausgehen, und der Richtung, nach der sie sich ausbreiten, wie auch von der Natur der Prozesse ab.

Topographisches. Das Chiasma nervorum opticorum liegt auf dem Diaphragma sellae turcicae, fast unmittelbar dorsal von der Hypophyse an der frontalen Begrenzung des III. Ventrikels, und wird durch das Infundibulum nach unten hinten und durch den Recessus opticus nach oben hinten begrenzt. (1. S. 893, 894).

In den beiden lateralen Winkeln wird das Chiasma von den Aa. carotides internae umfaßt; nach vorne unten liegt unter der Dura der Sinus coronarius, nach vorne oben und lateral verlaufen die Aa. und Venae cerebri anteriores, die die N. optici in einer Schlinge umfassen und diese von den mehr dorsal liegenden Tractus olfactorii trennen, wo sie in der Frontallinie mit dem vorderen Chiasmarande in das Gehirn eintreten. Es liegen also die Lobi olfactorii in der unmittelbaren Nähe der Chiasmawinkel, davon etwa 2—3 mm entfernt. Weiter nach den Seiten liegen die frontalen Pole des Temporallappens und die Unci. Ventrolateral vom Chiasma liegen die beiden N. oculomotorii, etwas lateraler die N. trochleares, und noch mehr lateralwärts die N. abducentes und etwas höher der Ramus ophthalmicus des Quintus.

Alle diese Teile können bei den Chiasmaprozessen interessiert werden, am öftesten die N. oculomotorii.

Die am Chiasma vorkommenden Erkrankungen betreffen also:

a) das Chiasma selbst, sowie die N. optici und die Tractus optici;
b) die Dura und die Pia;
c) den III. Ventrikel;
d) die Hypophysis;
e) das Keilbein;
f) die Striae olfactoriae, das Tuber olfactorium und die Substantia perforata;
g) die Augennerven und den Trigeminus;
h) die Arteriae carotides und ihre Äste (Aa. anteriores, sowie Aa. communicantes posteriores).
i) die Sinus cavernosi und die Lymphwege;
k) die Hirnhemisphären.

Die häufigsten Chiasmaprozesse sind:

Meningitis, akute und chronische, sowie Hydrocephalus;
Hypophysisgeschwülste;
Basale (Chiasma-) Syphilis;
Dural- und Keilbeingeschwülste;
Hirngeschwülste (ausgehend vom Frontal- und Temporallappen, vom III. Ventrikel oder von der Orbita);
Basale Frakturen;
Aneurysmen und Arteriosklerose;
Sinusthrombosen.

Das Chiasma selbst ist nur selten der Sitz einer primären isolierten Erkrankung. Als ein solcher Fall muß wohl der seltene von Bull beobachtete Fall angesehen werden.

Fall Bull. Ein Wehrpflichtiger erkrankte plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Neuroretinitis. Nach einer Woche gesund. Makuläre Verdunklungen und nasale Hemianopsie auf dem rechten Auge mit nachfolgender Atrophie. Der Fall läßt sich aus dem Schema über das Chiasma ungezwungen erklären als die Folge eines Exsudats, das die makulären Fasern der beiden Augen und die direkten Fasern des rechten Auges infiltrierte und später sich zum Teil zurückbildete.

Traumatische Erkrankungen des Chiasmas.

Basale Frakturen verlaufen nicht selten durch die Sella turcica oder in der Nähe des Chiasmas. Von A. v. Bonsdorff sind nicht weniger als 7 solche Fälle mit Sektion angeführt. Aber wie weit sie von Sehstörungen begleitet waren, konnte wegen des Zustandes der Patienten nicht festgestellt werden. Dagegen finden sich einige klinische Fälle, wo wohl das Chiasma in seiner Mitte affiziert wurde.

Fall Schoeler und Uhthoff. Pat. wurde von einem umstürzenden Baum am Kopf getroffen; Blutung aus Mund usw. Nach 3 Monaten Besserung. Beiderseits temporale Hemianopsie mit Fehlen der Farben-Raum-Lichtempfindungen in den betroffenen Retinahälften. (Vgl. Wilbrand, Neurol. d. Aug., Bd. III, II. S. 719.)

Fall Reuchlin (M. f. Unfallheilk. 1906). Basisfraktur; Hemianopsia bitemporalis (Oppenheim, Lehrb., S. 821.)

Ein analoger Fall ist von O. Lange mitgeteilt (s. Wilbrand, Neurol. d. Aug. S. 746). Das Gesichtsfeld zeigte Ausfall der beiden temporalen Hälften, mit Freilassung des Fixationspunktes bis auf 5°. Hemianopische Pupillenreaktion. Rechts: Anosmie.

Auch Wilbrand hat einen Fall: Matrose, Sturz 20 Fuß tief. Bitemporale Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion. Geruch intakt.

Die Sektion zeigte in einem solchen Falle, daß das Chiasma mit Schonung der Fasciculi laterales in seiner Mitte zerrissen war.

Wilbrand, der hierhergehörige Fälle gesammelt hat, führt auch Fälle an (S. 746), wo offenbar das Trauma in anderer Weise getroffen hatte.

So z. B. Fall Nieden I: Amaurose des linken Auges; rechts temp. Hemianopsie. Polydipsie. — II: Analoger Fall.

Fall Morian Grashey: Rechts starke konzentrische Einengung, links ein Skotom im äußeren unteren Quadranten.

Nasale Hemianopsie kommt nicht nur bei Läsion des Chiasmas vor, sondern auch durch partielle Läsion der Sehnerven. Solche Fälle sind mitgeteilt von

Treffier. Verletzung durch Fall. Fraktur des Schädels: ausgesprochene nasale Hemianopsie. (Chiasmaläsion?)

Friedenberg. Trauma auf den Schädel: Binasale Hemianopsie mit Rotgrünblindheit. (Chiasmaläsion?)

Chiasmaaffektionen durch Erkrankungen der Arterien.

Infolge ateromatöser Veränderungen der in den lateralen Winkeln aufsteigenden Arterien können durch den Druck die hier liegenden ungekreuzten Bündel außer Funktion gesetzt werden und dadurch die seltene binasale Hemianopsie entstehen. (Fall Knapp 1872, Hemiopic and sectorlike Defects, No. 4, 1873.)

Weir Mitchell fand in einem Falle das Chiasma in seiner Mittellinie durch ein von der Carotis ausgehendes Aneurysma zweigeteilt und in Übereinstimmung damit eine bitemporale Hemianopsie, ein schöner Beweis der Semidecussation.

Ein Aneurysma traumaticum kann plötzlich eine vollständige Amaurose hervorrufen, wie in Stillings Fall (Wilbrand S. 685), wo die Carotis dextra zu einem walnußgroßen Aneurysma verwandelt war, das das Chiasma und die Sehnerven komprimiert hatte.

Henschen hat in einem Falle mit multiplen Erweichungen resp. Nekrosen im Gehirn auch im Chiasma, wie in dem Sehnerven und dem Tractus solche mikroskopische Herde mit sekundärer Atrophie der Sehfasern angetroffen (Graefes Arch. 77. S. 212, 1911).

Chiasmaaffektionen infolge Erkrankungen des Sinus cavernosus.

Obschon die topographische Lage des Sinus cavernosus im Verhältnis zum Chiasma es wahrscheinlich macht, daß bei einer Thrombose dieses Sinus das Chiasma affiziert werde, so scheinen solche Beobachtungen in der Literatur nicht vorzuliegen.

Chiasmaprozesse, von den Nerven ausgehend.

Daß solche Prozesse wie auch Geschwülste nicht selten von den N. optici ihren Ursprung leiten, ist oben (I, S. 887) angegeben.

Weiter sind bisweilen Geschwülste zur Gegend der Wurzel der Striae olfactoriae lokalisiert und dehnen sich von hier seitwärts und gegen die Mittellinie aus, um so die Augenmuskeln und den Quintus, sowie die Sehbahn in ihren Bereich zu ziehen.

Obschon die Augenmuskelnerven, sowie der Quintus selbst nicht selten von Erkrankung (Degeneration o. dgl.) ergriffen sind, sind sie wohl nicht Ursprung das Chiasma ergreifender Geschwülste.

Chiasmaprozesse, von den Hirnhäuten und den Gefäßen der Hirnhäute ausgehend.

Bei der Pachymeningitis interna haemorrhagica soll zwar nach van der Bergh in seinem Falle die absolute Erblindung mit aufgehobener Pupillarreaktion infolge eines Blutergusses am Chiasma entstanden sein, aber die Autopsie fehlt. v. Wecker hat (1866) einen Fall mit temporärer bitemporaler Hemianopsie beobachtet, in dem Mauthner (I, S. 381. 394. 443) eine Pachymeningitis basalis annahm; und Graefe hat ähnliches gesehen.

Die akute Meningitis cerebrospinalis, sowie andere Formen von Meningitis, wie die infolge Typhus, Pneumonie, Influenza und anderen Infektionskrankheiten, und die akute eitrige Meningitis führen häufig zu ausgesprochenen Sehstörungen, die sowohl durch die begleitende Neuritis

optici und die Papillitis, wie durch die Infektion des Chiasmas oder der Sehrinde selbst ohne Schwierigkeit erklärt wird. Bisweilen folgt nach Ablauf der Meningitis eine Atrophie der Sehnerven.

Bei vielen von diesen akuten Hirnhautentzündungen sind reflektorische Pupillenstarre, Differenz der Pupillengröße, zuerst enge, dann erweiterte Pupillen, sowie Augenmuskellähmungen der Abducens, Oculimotorius usw. vorhanden.

Da sich bei der Autopsie häufig größere Exsudatmassen um das Chiasma vorfinden, so dürften die Symptome manchmal dadurch zu erklären sein.

In anderen Fällen besteht wohl eine corticale Sehstörung. Die beiden Formen dürften durch die begleitenden Symptome auseinandergehalten werden können. Lähmungen der Augennerven und die Papillitis, sowie die Pupillenstarre deuten auf einen basalen Ursprung, eine träge Pupillenreaktion kann auch bei basaler Erkrankung vorhanden sein (Uhthoff).

Hemianopische Symptome kommen selten bei diesen akuten Meningitiden zum Vorschein, wenn nicht Komplikationen, z. B. Abscesse der Hirnsubstanz in der Nähe der Sehbahn, wie bei der otogenen Meningitis, auftreten.

Die Symptomatologie in bezug auf die Sehstörungen und die begleitenden Symptome werden deshalb hier nicht näher abgehandelt. Eine gründliche Darstellung dieses Themas findet sich bei Uhthoff.[1])

Die tuberkulöse Meningitis lokalisiert sich, wie bekannt, sehr häufig um das Chiasma herum. Sie ist auch von progressiven Sehstörungen begleitet, die in der Regel wohl in Amaurose noch vor dem Tode ausgehen.

Da Neuritis optica und Stauungspapille, sowie Hydrocephalus oft auftreten, so finden die Sehstörungen oft schon darin ihre Erklärung, in anderen Fällen dürften sie auf dem Chiasmaexsudat, das direkt auf die Sehfasern einwirkt, beruhen. Hemianopische Symptome werden auch bei dieser Form von Meningitis vermißt.

Dagegen kommt es bisweilen zur Bildung einer tuberkulösen Geschwulst im Chiasma selbst, wodurch das eventuelle Auftreten einer temporalen Hemianopsie oder Blindheit erklärlich wird. (Uhthoff, S. 743.)

Die chronische Meningitis simplex basalis ist auch von schweren Sehstörungen begleitet, und zwar oft infolge schwerer Veränderungen der Sehnerven, insbesondere der Atrophie. Nur in vereinzelten Fällen, wie denen von Vossius und R. Schulz, lagen hemianopische Störungen vor, die in den Chiasmaveränderungen eine Erklärung fanden. (Uhthoff, S. 844.)

Hier kann auch bemerkt werden, daß die Lepra sich wenigstens bisweilen vom Auge auf das Chiasma fortpflanzt und es zerstört, wie es Henschen (Path. d. Geh. I, Fall 1, Tab. III, Abb. 7—10) abgebildet hat, in einem Falle, wo die beiden Augen auch zerstört waren.

Bei der serösen Meningitis und dem sie begleitenden Hydrocephalus internus tritt bisweilen durch die Ausbuchtung des Bodens des III. Ventrikels eine Kompression der basalen Sehbahn ein, sowie eine Neuritis optica. Hemianopische Chiasmasymptome sind dessenungeachtet sehr selten.

In einem Fall von chronischem Hydrocephalus kam es zu ausgesprochener bitemporaler Hemianopsie infolge hochgradiger Druckläsion auf das Chiasma, wie bei der Sektion nachgewiesen wurde. (Berl. klin. Wochenschr. 1897, S. 1061.)

In einem Falle von Henschen, wo auf dem rechten Auge eine nasale Hemianopsie bestand neben einer hochgradigen Einschränkung der temporalen Gesichtsfeld-

[1]) Die Augenveränderungen bei Erkrank. der Hirnhäute, in Graefe-Saemischs Handb., II. Bd.

hälfte, wurde das temporale Feld nach der Lumbalpunktion bedeutend erweitert und Pat. als relativ gesund entlassen. Daneben fand sich eine Papillitis. Also spielte hier wohl auch die Neuritis optica eine Rolle. (Wien. med. Bl., 1892, Nr. 12; Path. d. Geh. III, S. 157.)

Chiasmaprozesse infolge von Geschwülsten. Hypophysisgeschwülste.

(Geschwülste der Hypophysis, des Infundibulums und der Nachbarschaft.)

Topographisches. Um die Symptomatologie dieser Geschwülste zu fassen, ist es notwendig, daran zu erinnern, daß die Hypophysisdrüse in der Sella turcica liegt, vorne und hinten durch ihre vorderen und hinteren Beinprozesse geschützt und oben durch das straffe Duradiaphragma von der Cranialhöhle abgeschlossen, mit der sie nur durch das dieses Diaphragma perforierende Infundibulum kommuniziert. Auf dem Diaphragma liegt das Chiasma, und zwar so, daß nach Zander die Hypophyse nie den hinteren Rand des Chiasmas überschreitet, wohl aber oft den vorderen, indem das Chiasma in sagittaler Richtung 5—6 mm mißt, die Hypophysis dagegen 8 mm, während diese Bildungen einander an Breite ziemlich gleichkommen (12—14 zu 15 mm). Dessenungeachtet entwickeln sich die Hypophysisgeschwülte, und nicht nur die Infundibulumtumoren, fast immer nach hinten vom Chiasma, aber sehr selten nach vorne, zwischen den N. optici, von wo sie selbst in die Orbitalhöhle einwachsen können. (Nach Zander das Entgegengesetzte.)

Anatomisches und Physiologisches. Weiter ist daran zu erinnern, daß die Hypophysis aus zwei von einander an Ursprung und Bau ganz verschiedenen Teilen besteht, von denen der vordere Drüsenstruktur zeigt, der hintere dagegen Nervengewebe enthält, und daß die Oberfläche von epithelialen Zellen bedeckt ist, die auch im Innern in Haufen vorkommen, und endlich, daß die ganze Bildung nach vielen Forschern ein Involutionsorgan ist, ohne Bedeutung für die Nahrung oder Entwicklung des Organismus, während andere Forscher, wie v. Cyon, in der Drüse ein wichtiges Organ für den Blutdruck und die Regulierung des Blutes im Gehirn sehen.

Pathologisches. Aus der Struktur des Organs läßt sich die verschiedene Struktur der aus ihm sich entwickelnden Geschwülste erklären. Die gewöhnlichsten Geschwulstformen der Hypophysis sind nach Röhler (Jahresb. der Neurol. 1897, S. 590) Hypertrophien, Adenomen, Cysten, Strumen, Sarkome (nach anderen sind diese als Hypertrophien zu betrachten), Plattepithelgeschwülste des Infundibulumganges, seltener Carcinome, Teratome, Lipome, Tuberculosis, Gliome und Gummata usw. — mit einem Worte: alle möglichen Geschwulstformen können sich aus der Hypophysisgegend entwickeln.

Symptome. Die straffen Knochen- und Durakapseln der Hypophysis, sowie das anfangs langsame Wachstum der Geschwülste erklären genügend, daß nicht selten Hypophysisgeschwülste ohne Symptome verlaufen. Die Geschwulst exkaviert zuerst die Sella turcica nach unten, nach vorne und nach hinten, ohne sonst die Nachbarorgane zu belästigen. In diesem Stadium dürfte nur das Röntgenogramm die Diagnose klarstellen können.

Sehstörungen. Wächst nun die Geschwulst nach oben und vergrößert das Infundibularloch im Diaphragma, so wird die Geschwulst auf die ventrale Fläche des Chiasmas drücken und in der Regel auf die sich in der Mittellinie kreuzenden Sehfasern, und so entstehen die ersten und sehr charakteristischen Sehstörungen, die nach und nach oft in unregelmäßiger Ordnung zunehmen, um häufig mit vollständiger Blindheit zu enden. Es hängt deshalb an dem Zeitpunkt, wann die Krankheit beobachtet wird, welche Sehstörungen bei der Untersuchung vorliegen.

Die Sehstörungen entwickeln sich typisch wohl folgendermaßen: Zuerst Druck auf die ventralen makulären, sich kreuzenden Fasern. Folge: Kleine makuläre oder perimakuläre, bitemporale Skotome nach oben. Weiter Druck auf die sich kreuzenden ventralen peripheren Fasern, daher bitemporale Quadrantenhemianopsien nach oben. Sodann wächst die Geschwulst, der Druck trifft auch die dorsalen Fasern: daraus vollständige bitemporale Hemianopsien. So ergreift der Druck auch die ungekreuzten Fasern, und

Blindheit folgt auf dem einen Auge, mit temporaler Hemianopsie auf dem anderen, oder binokuläre Blindheit entwickelt sich; häufig bleibt recht lange in dem ventralen Quadranten ein helles Feld zurück (Fall Unverricht [Abb. 158]).

Ehe indessen die Fasern funktionsunfähig werden, bemerkt man bisweilen nur Farbenblindheit, besonders im oberen temporalen Quadranten. Indessen entwickeln sich die Sehfelddefekte tatsächlich nicht so regelmäßig, wie eben angegeben ist, sondern am öfteren recht unregelmäßig.

Diese Gesichtsfeldeinschränkungen sind für die Chiasmageschwülste, und besonders für die Hypophysistumoren, pathognomonisch, aber in verschiedenen Stadien der Krankheit trifft man, je nach der Art der Entwicklung der Geschwülste, sehr verschiedene Kombinationen von Sehstörungen, indem die Geschwulst sich oft nicht in regelmäßiger Art zu entwickeln scheint.

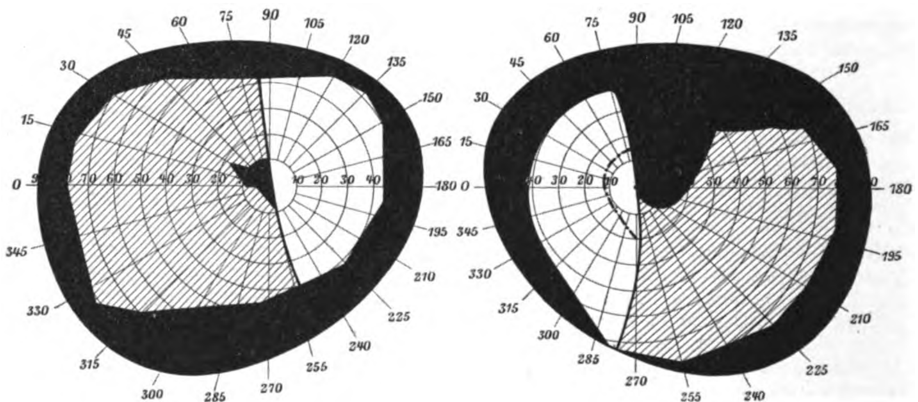


Abb. 158.

Die Sehstörungen entwickeln sich gewöhnlich allmählich — besonders bei den gutartigen Geschwülsten —, bisweilen sehr plötzlich (Blutungen), und bisweilen kommen erhebliche Schwankungen (Ödeme usw.) vor, oder sie sind stationär. Selbst aus einer totalen Erblindung kann später eine bitemporale Hemianopsie entstehen.

In bezug auf die Häufigkeit der Sehstörungen gibt Uhthoff folgende Zahlen an:

	Hypophysis und Infundibulumtumoren ohne Akromegalie (121 Fälle)	Hypophysis und Infundibulumtumoren mit Akromegalie (207 Fälle)
1. Amblyopie, resp. Amaurose ohne nähere Angaben	34	15
2. Temporale Hemianopsie	37	89
3. Homonyme Hemianopsie	2	9
4. Zentrale Skotome	3	sehr selten
5. Periphere Gesichtsfeldbeschränkung	3	—
6. Anatomische Kompression des Chiasmas oder der N. optici ohne nähere Angaben über Sehstörungen	12	—
7. Stauungspapillen	15	11
8. Atrophie der N. optici	27	40
9. Neuritis optica	14	11
10. Gesichtsfeldhalluzinationen	1	—
11. Okuläre Veränderungen	—	5
	148 Fälle	180 Fälle.

Dringt die Geschwulst nach vorn und ergreift die Sehnerven, so dürften auch, da die sich kreuzenden Bündel medial liegen, analoge Sehstörungen, aber vielleicht makuläre Störungen erst später als periphere, eintreten, da in den Sehnerven das makuläre Bündel zentral im Nerven liegt.

Aus der Entwicklung der Sehstörungen läßt sich bisweilen eine detaillierte lokale Diagnose stellen. Gleichzeitig mit dem Wachsen der Geschwulst entwickelt sich in der Regel eine Opticusatrophie oder in einer Anzahl von Fällen eine Neuritis optica oder eine Stauungspapille. Beim Druck auf das Chiasma muß sich hier eine Druckatrophie entwickeln, die zur sekundären Opticusatrophie ohne Stasispapille führt. Oft kommt bitemporale Hemianopsie ohne Veränderung in der Papille vor.

Die drei erwähnten Merkmale, Exkavation (Vergrößerung) der Sella turcica, bitemporale Hemianopsie (in oben erwähnten Formen) und Opticusatrophie (resp. Stasispapille) genügen nun, mit Sicherheit eine Hypophysisgeschwulst zu erkennen.

Häufig gesellt sich zu den Sehstörungen noch ein Symptom — die hemianopische Pupillenreaktion —, wobei die Pupille bei Belichtung der blinden (funktionsunfähigen) Retinahälfte nicht reagiert, sondern nur bei Belichtung der noch sehenden Hälfte.[1])

Wachsen die Hypophysisgeschwülste später weiter und nehmen größere Dimensionen an, so werden nicht selten die angrenzenden Nerven und Hirnteile ergriffen. Häufig sind also Ophthalmoplegien, zuerst von dem Oculomotorius und dem Abducens, weiter Schmerzen vom oberen Ast des Quintus, weiter Anosmien und selbst Hemiplegien (Pedunculi), Facialis- und Acusticusparalysen beobachtet.

Nach Uhthoff[2]) kommen Augenmuskellähmungen u. dgl. in folgender Häufigkeit vor:

		Hypophysistumoren	
		a) ohne Akromegalie	b) mit Akromegalie
Oculomotorius-Beteiligung	in	26 Fällen	23 Fällen
Abducensaffektion	„	7 „	4 „
Ophthalmoplegie (aller oder fast aller Muskeln)	„	4 „	3 „
Nystagmus	„	selten	12 „
Augenmuskellähmungen ohne nähere Angaben	„	2 „	— „
Isolierte Trochlearislähmung	„	— „	— „
Trigeminuslähmung	„	bisweilen	— „

Chiasmaprozesse infolge von Geschwülsten, die von der Dura oder den Schädelknochen ausgehen.

Geschwülste, die ihren Ursprung von der Dura in der Nähe des Chiasmas nehmen, sind mehrmals beobachtet. In einem Falle Henschens

[1]) Dies beruht darauf, daß sich die Reflexfasern für die Pupillen im frontalen Neuron wie die optischen Fasern verhalten, d. h. im Chiasma findet eine Partialkreuzung statt. Ein Hindernis in der frontalen Bahn hebt also die Pupillarreflexe der blinden Retinaelemente auf. Es ist bei der Untersuchung nötig, Pat. im dunklen Zimmer zu untersuchen; dann führt man ein am liebsten nicht zu starkes Licht (elektrische Lampe oder Licht mit Diaphragma) von den Seiten so gegen das Auge, daß nur die lateralen Hälften beleuchtet werden, dagegen nicht die Makulargegend oder die zentralen Teile der Retina. Die Reaktion ist manchmal sehr distinkt, wird nicht selten unsicher. Wenn die Reaktion positiv ist, so scheint sie zu entscheiden, daß die Läsion das frontale Neuron getroffen hat. Ist Lichtperzeption in der blinden Retinahälfte noch vorhanden, so läßt die Reaktion oft im Stich. — Vgl. Pathol. d. Geh. III.

[2]) Med. Kongreß in Budapest 1909.

war der Ursprungsort die Dura der Fissura orbitalis, in einem die Fossa anterior. Diese Geschwülste rufen Sehstörungen teils durch Raumbeengung der Schädelhöhle und durch die Stauung der Papille, teils bisweilen dadurch hervor, daß sie unmittelbar auf die Sehnerven oder das Chiasma drücken. Oft greifen sie zuerst die Augenmuskelnerven und benachbarte Teile, wie den Lob. olfactorius, an.

Lancereaux, Brell und Pianetta berichten über analoge Fälle, wo die Geschwülste vom Frontallappen ausgingen und sich nach dem Chiasma ausdehnten und daher von vollständiger Amaurose begleitet waren.

In einem analogen Fall war es möglich, eine genaue Lokaldiagnose zu stellen.

Fall Henschen. (Anna Karlson 1901 [nicht publiziert].) 51jährige Frau. Kopfschmerzen; allmählich sich entwickelnde Erblindung auf dem linken Auge, später temporale Hemianopsie im rechten Gesichtsfelde. Links Anosmie; Parese des linken Abducens. Linkes Auge empfindlich, etwas prominent. Stasispapille beiderseits, mit Retinalblutungen. Sektion: An der Basis des Frontallappens hat eine mit dem Gehirn zusammenhängende Tumormasse (3,5 + 3,5 + 3 cm) das Chiasma nach rechts verschoben und dabei den linken Opticus gedehnt und verdünnt, der die Geschwulst wie in einer Schlinge umgibt. Die Geschwulst liegt im lateralen Winkel des Chiasmas und infiltriert die Insertion der Stria olfactoria.

Die Lokaldiagnose stützt sich in solchen Fällen teils auf die allgemeinen Charaktere einer Geschwulst, besonders intensive lokalisierte (Quintus-) Kopfschmerzen, teils und vor allem auf die Entwicklung der Sehstörung. Besonders scheint die Geruchsstörung und die Anästhesie des Gesichtes von diagnostischer Bedeutung zu sein.

Geschwülste des III. Ventrikels können auch auf das Chiasma übergreifen und dadurch eine Erblindung hervorrufen.

Mehrere solche Fälle sind bekannt. In Betz' Fall fand sich ein Markschwamm des Schädelgrundes, der das Chiasma umspann und von Erblindung gefolgt war. In Oslers Fall trat nach mehrjährigem Bestand der Krankheit plötzlich Erblindung nach einem Krampfanfall ein, die fünf Jahre bis zum Tode dauerte. Bei der Sektion fand sich ein Cholesteatom im vorderen Abschnitte des III. Ventrikels, das auf das Chiasma übergriff und es in einen Tumor verwandelt hatte.

In anderen Fällen ging die Geschwulst im III. Ventrikel von der Hypophysis aus und verursachte plötzlich oder allmählich Erblindung. So im folgenden Falle.

Fall Henschen (Preutz), Path. d. Geh. 1, S. 92. 16jähriges Mädchen. Seit Jahren Kopfschmerzen, im Juni 1883 Verdunkelung des Gesichtes, später völlig blind. Pupillenstarre; nur cerebellare Symptome, Tod November 1883. Ein Tumor von der Hypophyse füllt den III. Ventrikel aus und hat das Chiasma infiltriert.

Im folgenden Falle war keine Sehstörung vorhanden.

Fall Henschen (Talin), Path. d. Geh. 1, S. 98. Junger Mann. Kopfschmerzen. Sausen im rechten Ohr. Strab. convergens. Sehschärfe 1. Nicht farbenblind; Gesichtsfeld normal. Sonst weder sensible noch motorische Störungen, ausgenommen rechtsseitige Parese der Zunge. Will nach links fallen. Geht auf. Plötzlich gestorben. Sektion: große Cerebellargeschwulst; im hinteren Winkel des Chiasmas eine 15 + 10 mm große Geschwulst; beide Sarkome. Chiasma und Tractus ödematös, aber nicht infiltriert.

Die Chiasmasyphilis.

Der den Hypophysistumoren am nächsten stehende Symptomenkomplex ist die sich um das Chiasma lagernde basale Syphilis. Wenn auch der syphilitische Hirnprozeß jeden Punkt des Gehirns ergreifen kann, so hat sie ihren Lieblingssitz doch in der Chiasmagegend, wo der Syphilisbacillus wie der der Tuberkulosis einen für sein Gedeihen und seine Entwicklung in den an Gefäßen und Bindegewebe reichen Meningen besonders günstigen Boden zu finden scheint.

Hier tritt die Syphilis oft in Form einer diffusen Meningitis syphilitica basilaris chronica, häufig im Verein mit ausgesprochen luetischen Gefäßveränderungen und bisweilen mit diskreten Gummiknoten auf. Sie breitet sich oft über die ganze Hirnbasis bis auf die Medulla oblongata aus, mit Vorliebe die basalen Hirnnerven in den Prozeß einziehend und mit luetischem Gewebe infiltrierend. Durch ihre diffuse und unregelmäßige Verbreiterung unterscheidet sich die basale Syphilis sowohl anatomisch wie räumlich, wie dementsprechend auch klinisch von den aus der Hypophysis ausgehenden Geschwülsten und ähnelt mehr der tuberkulösen Meningitis. Die Basalsyphilis tritt deswegen auch unter recht verschiedenen klinischen Formen auf, und vor allem vermischen sich die Chiasmasymptome mit denen von den Augen (Chorioiditis, Retinitis, Papillitis) und den Sehnerven (Neuritis) ohne Grenzen. Hier muß ich mich vorzugsweise auf den Symptomenkomplex Chiasmalues beschränken.

Wenn auch die basale Lues ihren Lieblingssitz rings um das Chiasma hat, so dürfte sie doch wohl am häufigsten nicht zuerst das Chiasma selbst, sondern die basalen Augennerven angreifen.

Längere Zeit, bisweilen selbst Jahre, ehe sich die Basallues entwickelt, treten oft transitorische Lähmungen der Augennerven auf. Bisweilen, wenn auch selten (6%$_0$ nach Uhthoff), ist der N. trochlearis, öfters schon N. abducens und am häufigsten der N. oculomotorius ergriffen, und oft treten gleichzeitig charakteristische Kopfschmerzen (N. quintus) auf.

Sehstörungen sind häufig schon in der Frühperiode der Syphilis vorhanden, in der sowohl die Chorioidea, wie die Retina, die Papille und der Nerv ergriffen werden (Wilbrand und Staehli), und Gesichtsfeldstörungen, die bisweilen Chiasmaaffektionen vortäuschen, kommen vor, wie z. B. Einschränkungen des Gesichtsfeldes im oberen temporalen Quadranten in Verbindung mit anderen hemianopischen Formen.

Dabei hat Uhthoff (S. 224ff.) schon längst nachgewiesen, daß die Hemianopsie den ersten Platz bei der Hirnsyphilis einnimmt, und zwar ist die temporale Hemianopsie relativ etwas häufiger als die homonyme Form. Hieraus erfolgt, daß sich die basale Lues häufiger in die Nähe des Chiasmas als um den Tractus herum lokalisiert. Nur in einigen der Fälle homonymer Hemianopsie erwies sich diese durch Mitbeteiligung der basalen Nerven und besonders der Augenmuskelnerven als eine basale Form. Durch Ausbleiben ophthalmoskopischer Befunde auch bei längerer Beobachtungsdauer unterscheiden sich diese mehr zentralwärts liegenden Prozesse von den am Tractus und Chiasma liegenden.

Im ganzen ist die Hirnsyphilis recht häufig von Sehstörungen begleitet. Die Chiasmasyphilis zeigt, wie der Hypophysistumor, recht verschiedene Formen von Gesichtsfeldeinschränkung, und in Anbetracht, daß die Chiasmasyphilis häufig mit Opticus- oder Tractussyphilis verknüpft ist, ist manchmal der Gesichtsfelddefekt nicht ausschließlich dem Chiasmaprozeß zuzuschreiben. In der Mehrzahl der Fälle von basaler Hirnsyphilis, mit Erkrankung sowohl des Chiasmas wie der Sehnerven, scheint jedenfalls das Chiasma der Ausgangspunkt der Veränderungen zu sein (Uhthoff). Der Gang der Gesichtsfeldstörung gibt hierüber Aufschluß. Die temporale Hemianopsie weist wohl in der Regel auf das Chiasma hin.

Was die Form der Gesichtsfelddefekte betrifft, so zeigt diese nun bei der Chiasmasyphilis:

1. Partielle Skotome;

2. oft monoculäre temporale Hemianopsie;
3. bitemporale Hemianopsie;
4. temporale Hemianopsie, die mit Blindheit auf dem einen Auge verbunden ist;
5. Blindheit auf dem einen Auge mit nasaler Hemianopsie auf dem anderen (ein Fall von Henschen);
6. Blindheit auf den beiden Augen, die doch selten in dauernde völlige Amaurose übergeht (von 100 Fällen von Hirnsyphilis nur einmal, Uhthoff).

Die Chiasmasyphilis zeichnet sich durch einige besondere sehr wichtige Merkmale von nahestehenden Formen aus.

Unter diesen verdient das von Oppenheim schon längst, sowie von anderen (Uhthoff, Henschen u. a.) beobachtete Schwanken oder Oszillieren der Sehstörung besondere Aufmerksamkeit. Dieser Wechsel findet, wie Oppenheim bemerkt, in den pathologisch-anatomischen Veränderungen leichte Erklärung. Das syphilitische „schnellebige Granulationsgewebe wuchert und stirbt ab in rascher Folge und steter Wiederholung, und der Herd ist deshalb einem so wechselnden Druck ausgesetzt wie bei keiner anderen Erkrankung". Auch ist „die Neubildung überaus reich an Gefäßen".

Infolge dieser Umstände tritt auch bei der Chiasma- (resp. basalen) Syphilis kaum je eine dauernde doppelseitige vollständige Erblindung ein, wohl dagegen eine vorübergehende. Besonders unter geeigneter energischer Quecksilber-Jodkalium-Behandlung erreicht man oft eine schnelle und weitgehende Besserung und Hebung der Sehschärfe. Vorhandene Skotome können gänzlich verschwinden.

Hierdurch unterscheidet sich die basale Syphilis in auffallender Weise von der Erblindung bei der Tabes und der progressiven Paralyse, wo die Sehstörung in der Regel, ungeachtet intensiver Behandlung, fortschreitet und mit völliger Blindheit endigt (Uhthoff).

Auch ist die einfache graue Degeneration des Opticus ohne entzündliche neuritische oder perineuritische Erscheinungen bei der Hirnsyphilis relativ selten und, wenn vorhanden, als ein sekundärer Prozeß infolge interkranieller luetischer Prozesse an oder in der Sehbahn zu betrachten (Uhthoff, S. 111—112).

Wenn schon diese Merkmale für die Chiasma- (resp. basale) Syphilis charakteristisch sind, so gewinnt die Diagnose an Sicherheit durch folgende Merkmale.

Die Chiasmalues ist, wie überhaupt die basalen Prozesse der Sehbahn, durch Vorhandensein einer hemianopischen Pupillenreaktion bisweilen charakteristisch. Da indessen bei der Chiasmalues die Lichtperception oft nicht ganz erloschen ist, so kann man nicht erwarten, daß die Reaktion immer sehr ausgesprochen ist, und manchmal bleibt sie aus. Wenn ausgesprochen, dürfte sie für die basale Lokalisation entscheidend sein.[1])

Die Pupillen zeigen zwar oft Anomalien, sind ungleich, und oft findet sich Pupillenstarre auf Licht oder Konvergenz.

Was die okulären Symptome betrifft, weise ich auf den betreffenden Abschnitt und bemerke hier nur, daß intraokuläre luetische Veränderungen häufig vorkommen, wie Iritis, Retinitis, Chorioiditis, Papillitis und Sehnerven-

[1]) Henschen, Path. d. Geh., 3.

atrophie. Charakteristisch für die Chiasmalues sind diese Symptome nicht, da sie oft auch bei den Opticus- oder Tractussyphilis auftreten.

Weiter wird die Diagnose häufig durch gewisse Begleitsymptome in hohem Grade gestützt. Unter diesen stehen am ersten Platze die Paralyse der basalen Hirnnerven und besonders die der motorischen Augennerven.

Paresen resp. Paralysen des Oculomotorius, doppelseitig oder einseitig, und ebenfalls des Abducens, gewöhnlich der beiden Augen, sowie, obschon seltener, des Trochlearis, gewöhnlich einseitig, sind häufig, wenn auch das Chiasma bisweilen allein befallen wird. Die dadurch entstehenden Strabismen und Lähmung der Augenlider sind oft frühzeitige Symptome und können ohne Sehstörung die basale Lues annoncieren.

Nach Uhthoff kam bei 100 Fällen von Hirnsyphilis vor:

Oculomotoriusaffektion	in 34	Fällen	(doppelseitig 15, einseitig 19),
Abducensaffektion	in 16	„	(doppelseitig 11, einseitig 5),
Trochlearisaffektion	in 5	„	(einseitig 4, doppelseitig 1).

Aber selbst der Trigeminus wird häufig ergriffen (14 Fälle immer einseitig in 100 Fällen von Hirnsyphilis, Uhthoff), weiter Acusticus, Facialis und Olfactorius. Dazu kommt durch Mitbeteiligung der Pedunculi cerebri bisweilen eine Hemiplegie.

Außer diesen recht charakteristischen Lokalsymptomen der basalen Syphilis gibt es eine Reihe allgemeiner Symptome, von denen viele auch den Hypophysistumoren angehören. Unter diesen steht der Kopfschmerz obenan. Er tritt oft anfallsweise ein und ist überhaupt sehr heftig. Zu ihm gesellen sich häufig Erbrechen, weniger oft Schwindel oder Erregungszustände, gestörter Schlaf, Verworrenheit und Schlafsucht. Bisweilen kommen selbst epileptische Anfälle vor, wohl, wie Henschen gesehen hat, infolge Gummata auf der Konvexitätsfläche.

Endlich kommt auch Polydipsie und Polyurie in zahlreichen Fällen vor, sowie auch Diabetes mellitus.

Die basale Syphilis tritt nicht selten schubweise ein, remittiert nach der spezifischen Behandlung und tritt von neuem ein.

Durch alle diese Merkmale ist man in der Regel imstande, die Chiasma- (resp. basale) Lues mit großer Sicherheit zu erkennen.

Fall Henschen (P. E. Anderson 1901 [Path. d. Geh. 4. S. 126]). 46jähriger Mann. 1890—91 Influenza. Etwa gleichzeitig Schmerzen in den Augen. 1892 herabgesetztes Sehvermögen. 1894 Amblyopia centr. 1901 Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Doppeltsehen, Ptosis auf dem linken Auge, Schmerzen im Gesicht. Depression. Sehschärfe r. 0,1, l. $^4/_{60}$. Papillen mit temporaler Abblassung. Hemianopische Pupillenstarre. Anästhesie links an der Stirn. Sonst normal. Lues verneint. In der Klinik wurde Hg-Kur durchgeführt.

Hier liegt wohl Lues vor. Die Sehstörung verschwand nach der Hg-Kur.

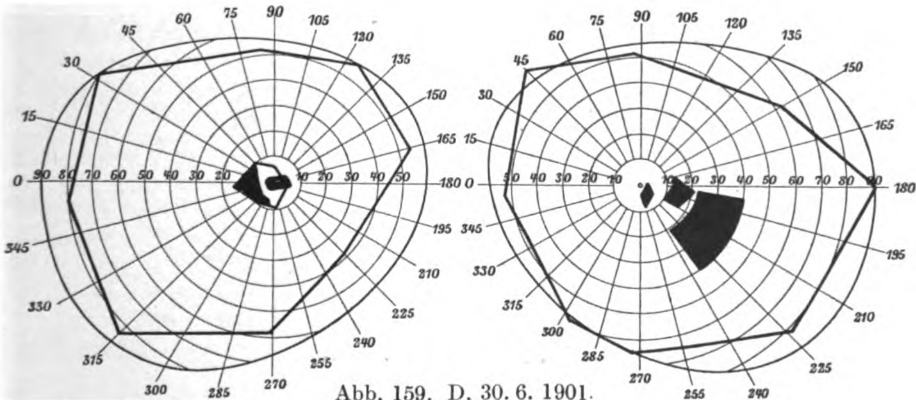


Abb. 159. D. 30. 6. 1901.

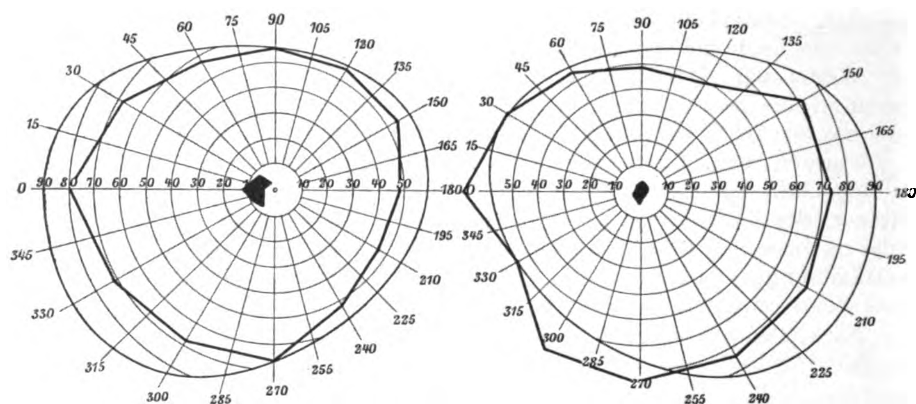


Abb. 160. D. 17. 7. 1901.

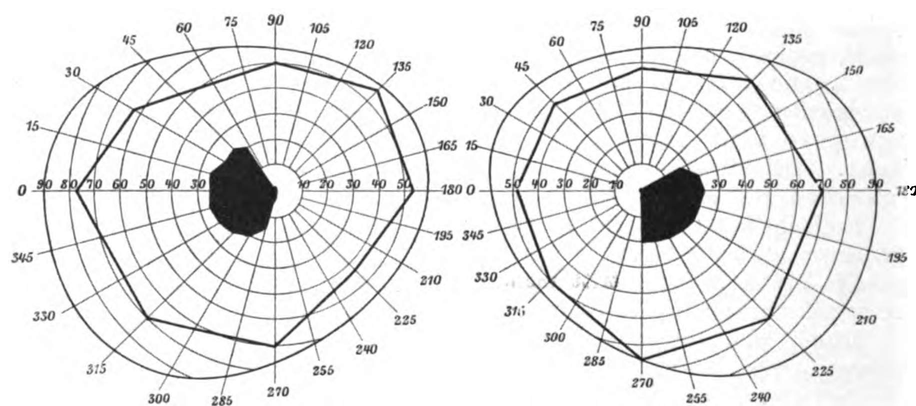


Abb. 161. D. 2. 8. 1901.

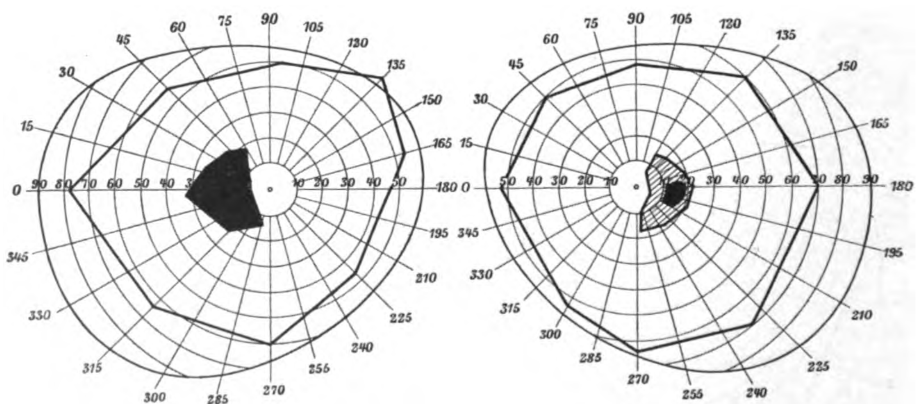


Abb. 162. D. 28. 8. 1901.

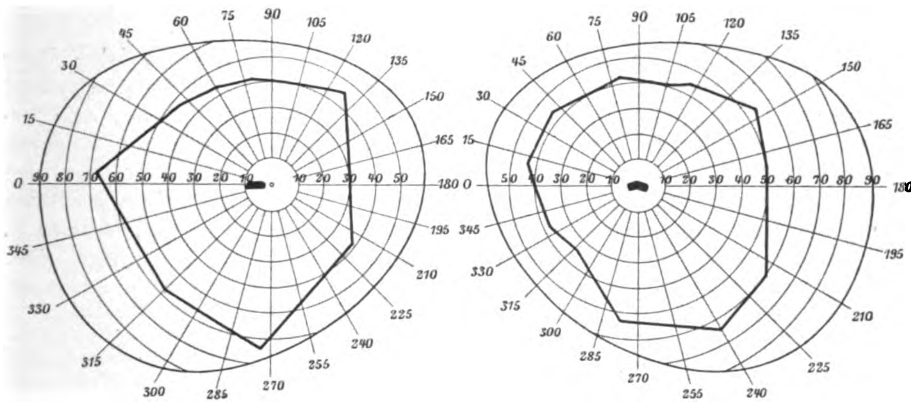


Abb. 163. D. 13. 10. 1901.

Abb. 159—163. Fall Henschen (P. E. Anderson).

Wenn dagegen die Sehbahn an verschiedenen Stellen ergriffen ist, so kann eine Chiasmasyphilis vorgetäuscht werden, wie folgender Fall lehrt.

Fall Henschen (Maria Anderson [Path d. Geh. 4, S. 129]). 67jähriges Weib. 16. August 1902 apoplektischer Insult mit linksseitiger Lähmung. Im September bis 3. Februar 1903 blind am rechten Auge und unvollständige temporale Hemianopsie am linken. Atrophie wenigstens der rechten Papille. Hemiopische Pupillenreaktion am linken Auge.

Diagnose auf Chiasmalues mit Übergreifen auf das rechte ungekreuzte Bündel. Sektion: Malacie der rechten Calcarinarinde und Atrophie des rechten Opticus infolge arteriosklerotischer Nekrosen im Chiasma und Opticus. Die hemiopische Pupillenstarre beruhte wohl auf einer partiellen Malacie des rechten Tractus.

Hemianopsia horizontalis (superior vel inferior).

In der Literatur finden sich verschiedene Fälle von dieser Form von Hemianopsie verzeichnet. Diese sind nicht, wie Oppenheim (Lehrbuch S. 820) angibt, „schwer zu deutende Erscheinungen". Durch die nunmehr allgemein angenommene oben erwähnte Lagerung der Bündel im Chiasma lassen sie sich überhaupt ungezwungen erklären. Wenn die pathologische Läsion das Chiasma von unten oder oben symmetrisch in horizontaler Richtung trifft, so muß diese Form entstehen. Schon 1892 waren 15 Fälle veröffentlicht (Path. d. Geh. 2), die meisten nur klinisch beobachtet. Und eine Auseinandersetzung der Lokalisation dieser Fälle entbehrt also der sicheren Grundlage der Autopsie. Indessen läßt sich so viel betreffs der Hemianopsia horizontalis aussagen, daß die Ursache sowohl retinal wie intrakraniell sein kann.

Von den intrakraniellen sind einige als Chiasmafälle, andere als Hemisphärenfälle angegeben.

Chiasmafall (3) von Mauthner 1872. Am rechten Auge fehlte nach einem Insulte der äußere obere Quadrant fast vollständig, links reichte der Defekt nicht so weit. Plötzlich Tod. Die Autopsie war negativ.

Der Fall Russels 1873 ist nicht typisch. Chiasmageschwulst vom Knochen aus. Hemianopsie nach oben rechts, dann gänzliche Erblindung rechts, später auch links.

II. Die Tractus.

Topographisches s. I, S. 895.

Die Tractus sind von Ästen der A. carotis interna und A. communicans post. ernährt.

Tractusprozesse.

Diese werden von homonymer Hemianopsie begleitet. Infolge ihrer geringen Dimensionen sind die Tractus selbst selten der Ausgangspunkt pathologischer Prozesse, wenn man die luetischen ausnimmt, die, wie bekannt, eigentlich von den Gefäßen und Hirnhäuten ausgehen. Dagegen sind sekundäre Veränderungen in Form von sekundären Degenerationen, wie nach Zerstörungen der Bulbi (Phthisis usw.) oder nach Opticusneuritiden oder Chiasmaprozessen recht häufig. Diese sind oben genügend behandelt.

Pathologische Prozesse greifen auch bisweilen auf die Tractus über oder üben eine Fernwirkung auf sie aus wie die Geschwülste.

Wir beginnen auch hier mit den

Traumata der Tractus.

Fall Steffan. Tod nach einem Stoß mittels eines Bajonetts. Sektion: Substanzverlust des ganzen linken Tractus.

Außerdem finden sich mehrere Fälle von traumatischer (Bonsdorff) homonymer Hemianopsie, wo die Lokalisation ungewiß ist.

Schußverletzungen der Tractus.

Fall Burkhard. Zweimal Versuche zum Selbstmord. Beim zweitenmal Zerstörung des einen Tractus opticus.

Meningitis.

Inwieweit die Sehstörungen bei den verschiedenen Formen von Meningitis durch Läsion der Tractus verursacht werden, läßt sich wohl nicht bestimmen, da die Entzündungen der Hirnhäute diffus sind. Hemianopische Sehstörungen sind nur selten bei Meningitiden beobachtet worden.

Kompression

des Tractus bei einem Hydrocephalus internus hat Wernicke bei einem Tumor des Schläfenlappens beobachtet, indem dadurch ein quer über dem Tractus gespanntes Gefäß gegen den Tractus gepreßt war.

Blutungen

im Tractus scheinen keine klinische Bedeutung zu haben, kommen aber bei der tuberkulösen Meningitis als Sektionsbefund vor.

Thrombosen des Tractus.

Von isolierten Thrombosen (resp. Embolien) der Tractus hat Marchand einen Fall mit homonymer Hemianopsie beobachtet. Verschiedene Fälle von auf die Tractus ausgedehnten Thrombosen (resp. Malacien) sind bekannt. Lenz konnte unter 190 Sektionsfällen von Hirnerweichung mit Hemianopsie nur zwei Fälle mit Tractusläsion finden. Dazu kommen zwei von mir beobachtete Fälle, wo hemianopische Pupillenreaktion beobachtet wurde.

Fall Henschen. Jan Jansson (Path. d. Geh. 1, S. 136ff.). Hemianopische Pupillenreaktion. Ausgedehnte Malacie im Mark und in der Rinde der rechten Hemisphäre, außerdem sehr begrenzte Läsionen des rechten Tractus und des angrenzenden Gebietes des Thalamus (Taf. XXV, XXVI, Taf. III Path. d. Geh. 3. S. 103). Weiter sind analoge Läsionen von Leyden und Martius erwähnt worden, und zwar auch mit hemianopischer Pupillenstarre.

Fall Henschen. Maria Anderson analoger Fall (s. oben).

Wenn somit diese Malacien nicht so selten sind, wie es Lenz angegeben hat, so sind sie jedenfalls nicht häufig.

Geschwülste

des Tractus entstehen selten im Tractus, greifen aber wohl bisweilen auf ihn über oder üben eine Fernwirkung aus.

A. Direkte. Fall Samelsohn (Berliner klin. Wochenschr. 1890 und Briefl. Mitteil. 1894). Hemiachromatopsie mit Gesichtshalluzinationen. „Gliosarcoma des Tractus opticus mit Fortpflanzung auf den Thalamus opticus und die Vierhügel. Die Rinde wie die Sehstrahlung völlig frei."

Fall Marchand. Linksseitige homonyme Hemianopsie, die sich auf den oberen Quadranten beschränkte. Tumormasse von Gyrus Hippocampi auf die Unterfläche des Tractus übergreifend (s. Pathol. d. Geh. 2, S. 245).

B. Indirekte. Fernwirkung auf die Tractus. Fall Oliver. Hemianopische Pupillenreaktion. Gliosarcoma des Thalamus und Corpus striatum.

Fall Henschen (H. Andersson 1908, Path. d. Geh. 4. S. 145). 1907 Symptome von Hirntumor, Doppelbilder. 1908 Schwäche in den Extremitäten. Ataxie November 1908. Stasispapille. Quadrant Hemianopsie nach oben rechts, für Farben vollständige Hemianopsie. Nicht gekreuzte Doppelbilder nach rechts und links. Schwäche links. Später völlige Erblindung. Sektion 1909. Eine große Geschwulstmasse im linken Temporallappen drückte hauptsächlich von unten auf den linken plattgedrückten Tractus.

Fall Henschen (1910, Path. d. Geh. 4. S. 145) ähnlicher Fall.

Tractussyphilis.

Diese Lokalisation ist keine seltene; sie kommt etwa doppelt so häufig vor als die des Chiasmas (Uhthoff). Die syphilitische Neubildung hat am häufigsten ihren Sitz dicht hinter dem Chiasma, so daß sie nicht selten auf dieses übergreift, und kann übrigens selbst doppelseitig werden (zwei Fälle von Uhthoff S. 225ff.). In solchen Fällen greift der luetische Prozeß zuerst auf das Chiasma über, wie im Falle XXI. Uhthoffs, S. 226, wo eine linksseitige Tractusaffektion auf das Chiasma überging und hier das gekreuzte Bündel des rechten Tractus, resp. linken Opticus angriff und nur das rechte direkte Bündel intakt ließ. Zu einer homonymen Hemianopsie nach rechts tritt dann z. B. eine linksseitige temporale Hemianopsie.

Bisweilen dehnt sich die luetische Neubildung längs der ganzen Strecke des Tractus aus. Wie bei der Chiasmasyphilis ist der Gesichtsfelddefekt schwankend.

Fast einzelnstehend ist die Beobachtung, daß eine solche luetische Tractusaffektion das entgegengesetzte laterale Bündel mit Freilassen des gekreuzten ergreift, wie in folgendem Falle.

Fall Henschen (Arnholt [Path. d. Geh. 1, S. 80]). Zeichen von Syphilis des Rückenmarks 1884 und des Gehirns (von 1886 ab). September 1886 Erblindung des linken Auges, nasale Hemianopsie auf dem rechten. Anosmie. Augenbewegungen normal, später Parese. Pupillenreaktion herabgesetzt. Sektion: Chiasma in gummatöses Gewebe eingebettet; außerdem der rechte Tractus destruiert. Also eigentlich: Hemianopsie von dem rechten Tractus mit Läsion des linken direkten Bündels.

Die Tractussyphilis zeigt selten eine ausgesprochen hemianopische Pupillenreaktion, und zwar, weil die Lichtwahrnehmung der entsprechenden Retinahälften nicht ganz erloschen ist, oder die Reflexfasern widerstandsfähiger als die optischen sind. Dagegen ist sie oft andeutungsweise vorhanden.

Die Papille zeigt in der Regel, wenigstens wenn die Hemianopsie längere Zeit bestanden hat, eine atrophische, der Funktionsstörung ent-

sprechende, mehr oder weniger vollständige Abblassung. Diese entwickelt sich ohne vorhergehende Papillitis und ist oft als die Folge einer sekundären Degeneration zu betrachten. Sie ist also nicht eine primäre Atrophie, wie bei der Tabes und der Paralyse. Von dieser Form unterscheidet sich auch die Tractuslues durch die hemianopische Gesichtsfeldeinschränkung, die der primären Atrophie nicht zukommt. Bisweilen findet sich eine Stauungspapille. Die Tractussyphilis ist überhaupt die häufigste Form von Tractusläsion bei Hemianopsie. Sie führt selten zur vollständigen permanenten Erblindung (siehe oben), wohl aber zur vorübergehenden, kann aber recht hochgradig werden, wird aber oft unter Behandlung rückgängig — ein Unterschied der Tabes gegenüber.

Die motorischen Augennerven nehmen oft an dem syphilitischen Hirnprozesse teil. Nach Uhthoff (s. S. 149) lagen bei der Hirnsyphilis dabei verschiedene Veränderungen vor, und zwar an den Oculomotorii, am öftesten eine Neuritis oder Perineuritis gummosa, weiter direkte Druckläsion der Nervenstämme durch die syphilitischen Neubildungen, oder die Nerven gehen in der gummösen Neubildung völlig auf, oder eine Atrophie der Oculomotorii bestand.

Bisweilen waren doppelseitige Veränderungen der Oculomotorii vorhanden, seltener einseitige.

In bezug auf die Nn. abducentes überwiegt die einseitige Abducenslähmung über die doppelseitige, und überhaupt ist bei der Hirnsyphilis die Oculomotoriuslähmung häufiger als die einseitige Abducenslähmung.

Der Trochlearis ist nur selten gelähmt, aber stets im Verein mit anderen basalen Hirnnerven.

Der Quintus ist bei der Hirnlues relativ ebenso häufig mitbeteiligt wie der Abducens, und zwar nur einseitig, eine Cornealanästhesie oder Keratitis hervorrufend. Weiter breitet sich die syphilitische Bildung nicht selten auf die Pedunculi cerebri aus und verursacht eine Lähmung der gekreuzten Körperhälfte.

Die eben angeführten Tatsachen beziehen sich auf Hirnlues und nicht ausschließlich auf Tractussyphilis.

Symptomatologie der Tractusläsionen.

Die allgemeinen Hirnsymptome sind dieselben wie bei der Chiasmasyphilis, also Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindelanfälle, bisweilen epileptiforme Anfälle und Somnolenz, bisweilen Demenz und andere psychische Störungen.

Aus den in der Literatur mitgeteilten und oben erwähnten spärlichen kasuistischen Mitteilungen der Tractusläsionen ist es schwierig — ja unmöglich —, eine vollständige Symptomatologie herauszukonstruieren, und zwar besonders, weil in fast allen klinischen Fällen die Läsionen nicht auf die Tractus begrenzt waren, sondern in der Regel von der Umgebung auf diese übergriffen.

Die Diagnose muß sich also auf anatomische und nur zum Teil auf klinische Ergebnisse gründen.

Das am meisten hervortretende Symptom wird immerhin die homonyme Hemianopsie sein, aber diese kann sich, wie die Beobachtungen Marchands und Henschens zeigen, auf einen Quadranten begrenzen. Diese drei Fälle betrafen Geschwülste, die von unten die Tractus ergriffen (siehe oben über die Lage der Bündel im Tractus).

Da alle Läsionen der Sehbahn occipitalwärts vom Chiasma dieselbe Sehstörung — homonyme Hemianopsie — hervorrufen, so ist es für die Diagnose bisweilen entscheidend, daß die Tractusaffektionen (wie die des Chiasmas und der N. opticii) die hemianopische Pupillenstarre geben.

In bezug auf die Bedeutung dieser Reaktion verweise ich auf die Seite 757. In Anbetracht der Schwierigkeit der Untersuchung auf die Reaktion, und daß die Reaktion nur bei vollständiger Blindheit der entsprechenden Retinahälften deutlich ist, bedeutet für die Diagnose der positive Ausfall mehr als der negative.

Wir sehen, daß sie sowohl bei Malacien wie bei Geschwülsten gefunden wurde. Bei Quadrantenhemianopsien ist die Prüfung schwieriger als sonst.

Wenn man bedenkt, daß die Tractus vorn in der unmittelbaren Nähe des Chiasmas, der III., IV., V. und VI. Kranialnerven, sowie der Radix der Striae olfactoriae sowie des Uncus liegen, und andererseits sich um die Pedunculi cerebri schlingen, ihnen dicht anliegend, und weiter mit dem Thalamus zusammenhängen und nicht weit von der inneren Kapsel laufen,[1]) so versteht man, wie mannigfache andere Symptome die Kardinalsymptome der Tractusläsionen — homonyme Hemianopsie mit hemianopischer Papillenreaktion — begleiten können.

Es können also Störungen der Augenbewegungen, Anosmie und Hemiplegie, wie wohl auch (?) Polydipsie und Polyurie dabei sein; unter diesen Störungen ist die Lähmung der motorischen Augennerven von größter diagnostischer Bedeutung.

Es empfiehlt sich vielleicht deshalb, zuerst die Art der Krankheit, d. h. ob Blutung, Malacie, Geschwulst oder Lues vorliegt, zu entscheiden, dann zur Bestimmung der Lokaldiagnose zu schreiten. Denn ist man sich erst klar, ob es sich um eine Geschwulst oder eine Lues handelt, so wird es keinen großen Schwierigkeiten mehr unterliegen, beim Vorhandensein einer homonymen Hemianopsie mit hemianopischer Pupillenreaktion die Lokalisation zu bestimmen.

Die Differentialdiagnose zwischen Geschwulst und Lues ergibt sich vielleicht am besten nicht nur aus der Anamnese und der Mitbeteiligung der Augenmuskelnerven, sondern aus dem Verlauf der vorhandenen Krankheit und dem Effekt einer spezifischen Kur. Auch ist die hemianopische Pupillenreaktion bei der Lues eine nicht so ausgesprochene.

Schreitet die Krankheit progressiv fort, entwickelt sich, ungeachtet einer intensiven Hg-Kur, aus einer Quadrantenhemianopsie eine vollständige Hemianopsie. Dann nähert sich der Verdacht auf Geschwulst der Gewißheit.

III. Sehstörungen bei Erkrankungen der Zentralganglien.

Wie schon oben angegeben wurde, sind von den sog. zentralen Ganglien nur die äußeren Knieganglien eigentliche Sehganglien, d. h. in die Knieganglien treten alle die optischen Fasern der Tractus ein, um daselbst zu endigen.

Zahlreiche Tractusfasern endigen in dem Thalamus (Pulvinar). Viele von diesen nehmen den Weg auf der Oberfläche der äußeren und inneren Knieganglien. Diese vermitteln wohl unbewußte Körperreflexe.

Andere erreichen mit der medialen Opticuswurzel die Corpora quadrigemina und vermitteln die Pupillenreflexe.

Weder Thalamus (Pulvinar) noch die Corp. quadrigem. anteriora enthalten optische Fasern. Eine Läsion dieser Ganglien verursacht auch keine Sehfeldsdefekte, wohl aber bisweilen veränderte Pupillenreflexe.

---

[1]) Path. d. Geh. 3, Taf. III, Abb. 1.

Es folgt hieraus, daß alle Läsionen, die Sehstörungen in Form von Gesichtsfelddefekten verursachen, direkt oder indirekt die Funktion der Knieganglien in irgend einer Weise beeinträchtigen müssen. Diese Sehstörungen treten, so viel man weiß, immer als hemianopische homonyme Verdunklungen im Gesichtsfelde auf.

Topographisches. Das Corpus geniculatum externum liegt im lateroventralen Umfange des Pulvinars am hinteren Ende des Tractus und ragt hier wie ein rundlicher kissenartiger Auswuchs aus dem großen Ganglion hervor, liegt aber zum größten Teil im Pulvinar eingeschlossen.

Es setzt sich in das Pulvinar nach hinten oben unmittelbar fort; medial und unten liegt an seiner Seite Corpus geniculat. internum und etwa 12—15 mm mehr medial das Corp. quadr. ant. und weiter nach unten hinten das Corp. quadrig. posterius. C. q. e. liegt unmittelbar (1 mm entfernt) dem hinteren Abschnitte des Pedunculus cerebri sowie dem Thalamus opticus an.

Infolge dieser Lage hat das Sehganglion in der unmittelbaren Nähe von einigen Millimetern:

1. Die Hörbahn, die vom hinteren Collic. quadrigem. durch das Corp. geniculat. internum zum Temporallappen zieht;
2. die Gefühlbahn, die durch den hinteren Abschnitt der Capsula interna vom Lemniscus zur hinteren Zentralwindung hinzieht;
3. weiter entfernt liegen die Kerne der Augenmuskelnerven, sowie
4. der mittlere Abschnitt der Capsula interna, die die motorische Bahn enthält.

Symptome von allen diesen Teilen treten bei Läsionen des Knieganglions oft auf.

Das Ganglion wird durch eigene Gefäße aus der Art. cerebri posterior ernährt, im Gegensatz zu den Tractus, die ihre Gefäße aus der Carotis und der A. communicans poster. beträgt, und ist also in Hinsicht auf die Ernährung von diesen unabhängig.

Erkrankungen des äußeren Knieganglions.

In Anbetracht des geringen Volumens dieses Ganglions sind auf das Ganglion beschränkte Erkrankungen wenigstens äußerst selten. Dagegen greifen vielfache pathologische Prozesse von den benachbarten Teilen auf das Ganglion über und beeinträchtigen oder vernichten so seine Funktionsfähigkeit.

Auf das Ganglion sensu strictiori begrenzte Erkrankungen sind wohl als klinische Krankheitsformen nicht bekannt. Dagegen verfüge ich über einen lehrreichen Fall, wo sich der Prozeß nur wenige Millimeter über das Ganglion hinaus ausdehnte — vielleicht die beschränkteste Läsion des Ganglions, die existiert.

Fall Henschen, Spbg. (Path. d. Geh., I, Fall 11, S. 65, Taf. XIII, XV, XVI, XVIII). 1838 Schlaganfall. 1870 seit Jahren geschwächte Sehkraft; linksseitige homonyme Hemianopsie, (linksseitige ?) Taubheit und linksseitige Anästhesie aller Qualitäten; keine Motilitätsstörung. 1873 neuer Schlaganfall. 1888 gestorben.

Sektion: Die rechten äußeren und inneren Knieganglien sind in Bindegewebe in einer Ausdehnung von einigen Millimetern verwandelt. Mikroskopische Untersuchung: Zerstörung des Ganglions; sekundäre Degeneration des rechten Tractus, der rechten Chiasmahälfte, der Optici (rechts des direkten, links des gekreuzten Bündels), der ganzen occipitalen Sehbahn; weiter sind die sensible Bahn (Lemniscus) und die Gehörbahn degeneriert.

Die Narbe, die wohl luetischer Art war, hatte also das Ganglion zerstört und zugleich die Gehörbahn und die Gefühlsbahn überschnitten und demgemäß eine vollständige Hemianopsia homonyma mit descendierender und ascendierender Atrophie der Sehbahn vom Auge bis zum Occipitalpol hervorgerufen, wie auch eine linksseitige Taubheit und eine permanente linksseitige Hemianästhesie des Körpers hervorgerufen mit Degeneration dieser Bahnen. Die Narbe nahm also Charcots Carrefour sensitif ein — den Knotenpunkt dieser drei Bahnen —, die hier innerhalb einer Ausdehnung von wenigen Millimetern einander nähern. Dagegen waren sowohl die motorische Bahn wie die Augenmuskelkerne verschont.

Mehr diffuse Erkrankungen.

Zahlreiche Prozesse haben in den Zentralganglien ihren Ausgangspunkt, dehnen sich aber oft auf die Knieganglien aus.

Unter Weglassung derjenigen Läsionen, die zufällig durch Traumata (besonders Schußverletzungen usw.) und durch andere Prozesse verursacht werden können, wo dann die Läsion des Knieganglions im Verhältnis zu der übrigen Erkrankung wohl keine Rolle spielt, werden hier nur folgende vier Gruppen von wichtigen Erkrankungen abgehandelt.

Thrombose (resp. Embolie) des äußeren Knieganglions.

Da das Knieganglion seine Gefäße von der Arteria posterior empfängt und diese kleinen Äste in etwa rechtem Winkel von dieser Arterie ausgehen, so ist es leicht einzusehen, daß das Knieganglion nicht selten bei Zirkulationsstörungen, wie Thrombose oder Embolie, in dieser Arterie ernsthaft leidet; solche Störungen sind recht häufig. Zahlreiche solche Fälle sind in Henschens Klinik beobachtet. Die mikroskopischen Beschreibungen finden sich in Henschens Pathol. d. Geh. (T. I, Fälle 10, 24; T. II, Fall 41, 42 usw.).

Im Falle 10 findet man also im lateralen Rande des rechten Knieganglions eine fast mikroskopische Cyste, die sich dorsalwärts in der Nähe der inneren Kapsel fortsetzt. Aber daneben fand sich ein kolossaler malacischer Defekt im Gebiete der Arteria cerebr. posterior, namentlich der Gyri lingualis und occipitotemporalis.

Die Untersuchung des Pat. war schwierig. Pat. schien eine linksseitige Hemianopsie für gewisse Farben zu haben.

Fall Henschen, Abrams. Große Malacie im rechten Occipitallappen, Cuneus, Lob. lingualis, sowie fast mikroskopische Malacie am Rande des Corp. gen. ext. — Hemianopsia sin. etc. (Path. d. Geh. I, Fall 22, Taf. XVIII, S. 19).

Häufig sind weiter bei alten Leuten multiple kleine Malacien vorhanden. Die im Knieganglion sind oft selbstständig und liegen isoliert innerhalb oder am Rande des Ganglions, aber außerdem findet sich in solchen Fällen oft eine Anzahl anderer kleiner, oft nur mikroskopischer Malacien in der Nähe, im Pulvinar oder Thalamus; oder diese Malacien sind die frontalsten Ausläufer mehr occipitaler großer Malacien in der Sehstrahlung, oder große occipitotemporale Malacien sind außerdem vorhanden.

In Anbetracht dieser Umstände und der großen occipitalen Malacien, die an und für sich homonyme Hemianopsien hervorrufen, ist es oft unmöglich, die Rolle, die diese kleinen Malacien im Knieganglion in bezug auf die Sehstörung gespielt haben, zu bestimmen. Aber die Tatsache, daß solche kleine begrenzte Malacien dort auftreten, kann die häufig vorkommenden kleinen scharf begrenzten homonymen Skotome erklären, die die bekannten Ophthalmiater Wilbrand und Uhthoff, sowie andere, so häufig bei ihren Augenpatienten entdecken.

Nur fortgesetzte perimetrische Beobachtungen in Kombination mit Sektionen und mikroskopischen Untersuchungen können dies Kapitel klären. Zahlreiche Fälle (bis 1892) von Erweichungen in den Zentralganglien, begleitet von Hemianopsie, sind von Henschen in Path. d. Geh. II, S. 272 zusammengestellt und viele andere finden sich in den T. I—IV näher beschrieben. In vielen war die Läsion des Knieganglions besonders erwähnt.

Blutungen,

die auf das äußere Knieganglion begrenzt sind, kommen wohl selten vor, und zwar wegen der, wie es scheint, straffen und festen Struktur dieses Ganglions.[1])

---

[1]) Ein solcher Fall ist von v. Valkenburg (Psych. en neurol. Bladen 1907, Nr. 6) beobachtet. Ref. in Neurol. Zbl. 1909. S. 942.

Um so häufiger sind größere und kleinere Hämorrhagien in den angrenzenden wichtigen Organen, der inneren Kapsel oder dem Thalamus (resp. Pulvinar). Daraus lassen sich die die Hemiplegien begleitenden Hemianopsien erklären, sowie die ältere Theorie Charcots, daß die Capsula interna Sehfasern enthält und daß Läsionen dieser Teile von Hemianopsie begleitet sind. In der Tat tritt Hemianopsie nur ein, wenn die Sehbahn im Knieganglion (oder im Tractus) affiziert ist.

Die Blutung drückt in solchen Fällen oft das Knieganglion so vollständig zusammen, daß sogleich eine vollständige Hemianopsie entsteht. Infolge der freien Lage des Ganglions wird die Funktion oft später hergestellt, aber bisweilen hat die dorsale Portion dann so durch den Druck gelitten, daß eine dauernde Atrophie dieses Abschnittes zurückbleibt und infolgedessen eine Hemianopsia inferior quadrantica. Zwar scheinen nur zwei solche Fälle zu existieren, von Wilbrand und Henschen beobachtet, aber eine genauere Untersuchung wird gewiß mehrere entdecken.

Diese verschiedenen Formen werden durch folgende Fälle illustriert:

a) Frische Blutung in der Nähe des äußeren Kniehöckers. Hemianopsie.

Fall Wilbrand-Henschen (Hinrichsen, Path. d. Geh. III, S. 173, Taf. XIX, 3). 51 jähr. Arbeiterin; 17. 5. 1892 Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianopsia compl. mit großer konzentrischer Einschränkung des Gesichtsfeldes. 28. 5. Tod. Sektion: Großer Bluther d in dem linken Thalamus. Seine ventrale Grenze 3,5 mm vom oberen Rande des äußeren Kniehöckers. Hier hat der Bluther d durch den Druck die vollständige Hemianopsie hervorgerufen.

b) Frische Blutung mit Hemianopsie; später hämorrhagische Cyste in der inneren Kapsel ohne Hemianopsie.

Fall Henschen (Christina Jönsson, Path. d. Geh. III, S. 184, Taf. XXII, Abb. 5, 6). 71 jähr. Frau; 10. 2. 1894 Apoplexie mit linksseitiger Paralyse, Hemianopsie nach links mit konzentr. Einschränkung der Gesichtsfelder; 22. 3. nur starke konzentr. Einschränkung; 2. 6. geringe Sehfeldeinschränkung; 10. 11. Verschlechterung, vermehrte Sehfeldeinschränkung; 17. 12. Tod. Sektion: Hämorrhagische Cyste in der Gitterschicht des rechten Thalamus, etwa 6 mm vom äußeren Kniehöcker. Das Ganglion normal.

c) Blutung im Thalamus; komplette Hemianopsie; später Cyste, nur Quadranten-Hemianopsie nach unten.

Fall Wilbrand-Henschen (Esche, Path. d. Geh. III, S. 150, Taf. XX, XXI). 51 jähr. Frau; März 1889 Schlaganfall, Hemiplegia et Hemianaesthesia sin.; 9. 6. 1889 Hemianopsia sinistra compl. mit großer konzentr. Einschränkung der Gesichtsfelder; Juli 1889 bis zum Tode 3. 4. 1893 quadrant. Hemianopsie nach links unten. Sektion: Hämorrhagische Cyste im ventralen Abschnitte des rechten Thalamus mit Degeneration bis zum oberen Rande des äußeren Kniehöckers. Die dorsale Portion des Kniehöckers degeneriert, die ventrale erhalten. Sekundäre Degeneration der dorsalen Portion der Sehstrahlung.

d) Blutung im Thalamus mit Zerstörung der dorsalen Portion des Kniehöckers; Quadranten-Hemianopsie nach unten.

Fall Henschen (Per Jönsson, Path. d. Geh. IV, S. 55, Taf. VII, VIII, IX). 70 jähr. Mann; 6. 5. 1894 Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Hemianästhesie; 2. 9. 1896 Quadranten-Hemianopsie nach unten rechts, konstant bis zum Tode 3. 3. 1899. Sektion: Hämorrhagische Cyste im linken Thalamus, sich bis zum äußeren Kniehöcker ausdehnend. Dorsale Portion dieses Ganglions destruiert, die ventrale erhalten. Sekundäre Degeneration der dorsalen Portion der Sehstrahlung bis zur Fiss. calcarina. (Abb. 164a bis b).

Bisweilen bleibt die Hemianopsie permanent. Eine vollständige oder besonders eine Quadranthemianopsie nach unten ist deswegen geeignet, bei einer Hemiplegie die Diagnose auf eine Capselläsion zu stützen.

Die Fälle von Blutungen in den Zentralganglien mit Hemianopsie bis 1892 finden sich in Path. d. Geh. II, S. 270.

Geschwülste,

die sich auf das Knieganglion beschränken, sind kaum bekannt. Dagegen finden sich in der Literatur mehrere Fälle, wo eine Geschwulstmasse in den Zentralganglien Hemianopsie verursacht hat, ob durch Druck auf die Kniehöcker oder nur auf die Tractus, läßt sich nicht immer entscheiden. (Vgl. Henschen, Path. d. Geh. I, S. 267ff.)

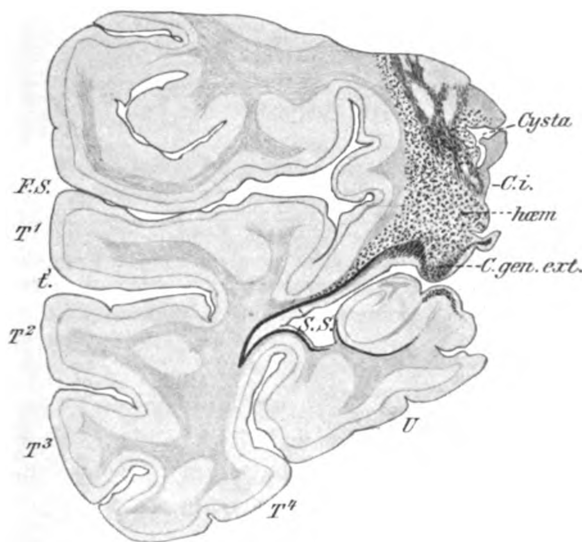


Abb. 164a.

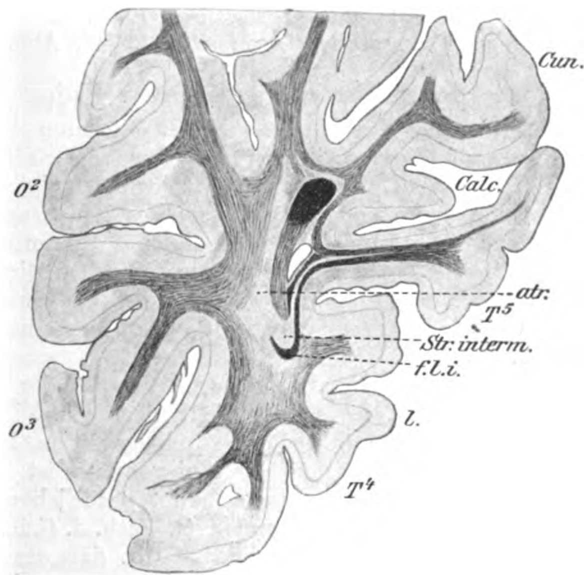


Abb. 164b.

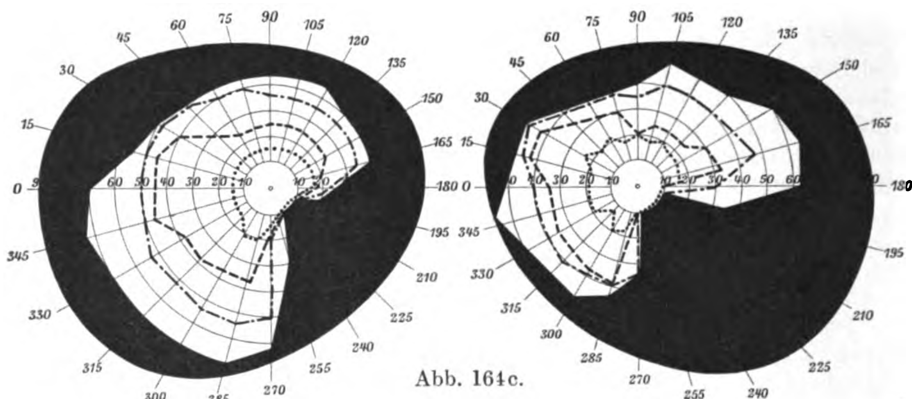


Abb. 164a—c. Fall Henschen (Peter Jönsson). Zerstörung der dorsalen Portion des äußeren Kniehöckers durch Blutung mit sekundärer Degeneration der dorsalen Portion der Sehstrahlung.

164a. Frontalschnitt durch das linke Knieganglion. 164b. Frontalschnitt durch den linken Occipitallappen. 164c. Quadranten-Hemianopsie nach rechts unten.

C. gen. ext.	= Corpus geniculat. externum	Cun.	= Cuneus
Haem.	= Hämorrhagia	Calc.	= Fissura calcarina
C. i.	= Capsula interna	f. l. i.	= Fascic. longitud. inferior
F. S.	= Fissura Sylvii	l.	= linke Hemisphäre
SS.	= Sehstrahlung	atr.	= Atrophia

Es kommt auf die Ausdehnung und die Lage der Geschwulst an, welche Symptome neben den allgemeinen Hirnsymptomen auftreten.

Syphilis im äußeren Knieganglion.

Der syphilitische Prozeß dehnt sich bisweilen vom Chiasma oder den Tractus auf den Kniekörper aus (s. oben), ist aber wohl selten auf den Kniekörper exakt begrenzt. Ein solcher Fall dürfte der Fall Henschen's (Spbg. Path. d. Geh. 1, S. 65) sein. Im Fall 4 (Path. d. Geh. III, S. 44) fand sich in dieser Gegend ein großes Gumma (Taf. VII, Abb. 3, 4).

Symptomatologie der Läsionen des äußeren Knieganglions.

Da Läsionen selten auf das Corpus genicul. externum begrenzt sind, sondern in der Regel auf dieses Ganglion von den angrenzenden Organen übergreifen, so kann man von einer Symptomatologie des Knieganglions nur in dem Sinne sprechen, daß eine solche Läsion des Knieganglions, die an und für sich Hemianopsie verursacht, von anderen Symptomen der angrenzenden Teile begleitet wird; denn eine auf die Zentralganglien beschränkte Läsion ruft nicht Hemianopsie hervor. Der ganze Thalamus kann vollständig zerstört sein, ohne daß Hemianopsie besteht. Dasselbe gilt von dem Corp. quadrigem. anter.

Schwieriger ist es zu bestimmen, welcher Abschnitt der Sehbahn verletzt oder beeinflußt ist, die Tractus oder die Knieganglien. Eine typische Tractusläsion soll von der hemianopischen Pupillenreaktion begleitet sein; ob dies der Fall auch bei der Läsion der Knieganglien ist, muß bis auf weiteres dahingestellt werden. Diese Frage hängt natürlich mit der Frage nach dem Verlauf der Pupillenfasern zusammen (s. Path. d. Geh. III, S. 109).

Mehrere von Henschens Fällen sprechen dafür, daß die Pupillarfasern nicht in das Corp. gen. ext. eintreten, sondern in der medialen Tractus-

wurzel verlaufen. Wenn dem so ist, kann man dadurch eine Verfeinerung der Lokaldiagnostik erreichen und zwar folgendermaßen: Die Läsionen des Knieganglions zeichnen sich durch homonyme Hemianopsie, nachfolgende (entsprechende) Opticusatrophie, Fehlen der hemianopischen Pupillenstarre und je nach der Ausdehnung der Läsion durch Hemianästhesie (resp. motorische Hemiplegie) und Taubheit auf dem entgegengesetzten Ohre aus. Bei Tractusläsionen aber findet sich hemianopische Pupillenstarre.

Ob die Läsion auf einer Malacie, Blutung, Geschwulst oder auf Lues beruht, muß nach den allgemeinen diagnostischen Gesetzen beurteilt werden.

In Zusammenhang hiermit muß bemerkt werden, daß, da die Pupillenfasern vom Tractus nach dem Corp. quadrigemin. ant. verlaufen, der Thalamus aber keine optischen Fasern aufnimmt, eine Läsion der Pupillenfasern im Thalamus durch hemianopische Pupillenstarre ohne Hemianopsie charakterisiert sein muß. Solche Fälle müssen besonders bei den Hemiplegikern sich vorfinden, sind aber bisher wohl nicht beschrieben.

IV. Sehstörungen bei Erkrankungen der Sehbahn und der Sehrinde.

Die Sehstrahlung oder die occipitale Sehbahn.

Topographisches und Anatomisches. Die von den großen Knieganglienzellen ausgehenden Nervenfasern, die die retinalen Sehempfindungen centripetal leiten, schwenken vom lateralen Knieganglion lateralwärts hin und bilden das Wernickesche Feld, verlaufen dann nach unten parallel mit der lateralen Wand des Hinterhorns und bilden daselbst ein etwa 5(—10) mm hohes, kompaktes Bündel, das nachher in sagittaler Richtung etwa in der Höhe der zweiten Temporalwindung und des Sulcus temp. secundus verläuft. An einem Schnitt 6—7 cm vor dem Occipitalpole bildet die Sehbahn ein geschlossenes, etwa 5(—10) mm hohes und 2—3 mm dickes Bündel, das am lateroventralen Winkel des hinteren Hornes verläuft und je weiter nach hinten sich um so mehr diesem Winkel nähert und sich selbst ventral vom Hinterhorn ausdehnt. In diesem Bündel liegen die Sehfasern des dorsalen Retinalquadranten dorsal, die des ventralen ventral. Abb. 20. Fall Henschen (Sandberg, Path. d. Geh. IV, 1).

Die Lage der maculären Fasern ist zwar nicht bekannt, wahrscheinlich liegen sie in der Mitte, ob aber mehr lateral oder medial ist nicht erwiesen.

Die Sehbahn bildet nur den ventralen Abschnitt der mächtigen anatomischen Bildung, die unter dem Namen des occipitalen sagittalen vertikalen Marks geht. Indessen herrscht in bezug auf diese Bildung, die man auch die Sehstrahlungen oder Radiatio thalamo-occipitalis s. Gratioletii nennt, vielfach eine große Verwirrung, sowohl in bezug auf die Benennungen wie auf die Funktionen und die Herkunft der Fasern. Besonders existieren große Differenzen einerseits zwischen Monakow und Dejerine u. a., andererseits Flechsig, Henschen u. a. Ohne auf dieses Thema näher einzugehen, erwähne ich hier nur folgendes.

Das sagittale (occipitale, vertikale) Mark ist eine mächtige anatomische Bildung im Mark der Temporo-, Parietal- und Occipitallappen. Von vielen wird sie der „Sehstrahlung“ oder den „Sehstrahlungen“ gleichgestellt, aber der Name „Sehstrahlung“ ist ein physiologischer Name und muß richtiger der Sehbahn, also nur dem ventralen Abschnitte des occipitalen Marks, vorbehalten werden.

Das occipitale Mark besteht aus drei vertikalen Blättern oder Schichten. Die centripetal leitenden Sehfasern liegen nur in der lateralen Schicht. Die mittlere ist centrifugal und verbindet die Rinde mit den optischen Zentralganglien, leitet also nicht die retinalen Sehempfindungen nach der Rinde hin, sondern vermittelt wahrscheinlich die von der Rinde kommenden Sehempfindungen und Reflexe u. d.

Die medialste Schicht des Marks ist eine Associationsschicht, die die Balkenfasern enthält.

Hieraus ergibt sich, daß nur eine Läsion, die die in der äußeren Schicht — dem Fascicul. longitud. inferior — liegenden Fasern oder die Sehbahn direkt oder indirekt trifft, Sehstörungen hervorrufen kann, die alsdann immer in Form einer homonymen Hemianopsie auftreten, vollständig, quadrantisch oder als Skotome (die letzte Form bisher nicht klinisch gefunden). Homonyme Fasern liegen nämlich in der occipitalen Bahn zusammen.

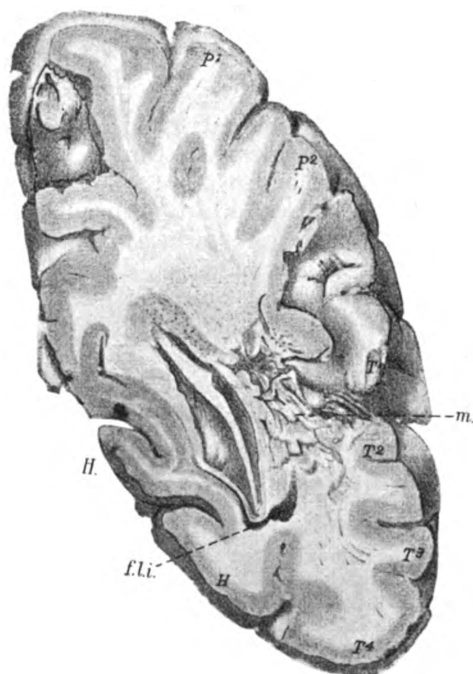


Abb. 165 a.

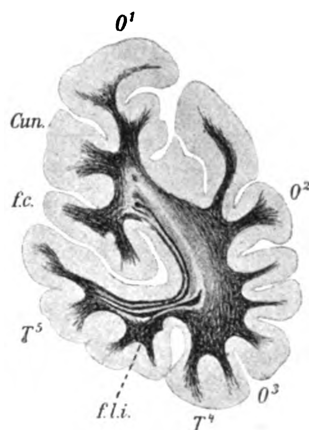


Abb. 165 b.

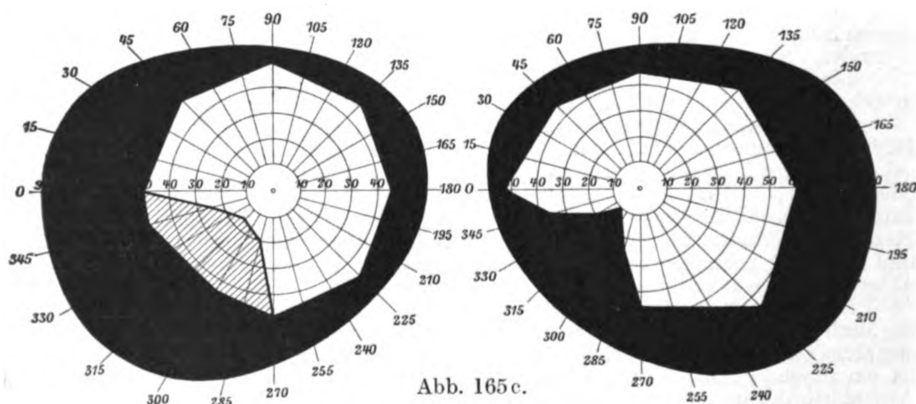


Abb. 165 c.

Abb. 165 a—c. Fall Henschen (Sandberg). Malacie der dorsalen Portion der Sehstrahlungen.

Abb. 165 a. Frontalschnitt durch den Parietallappen.

P^2 = Lobus parietalis inferior	H. = Gyrus Hippocampi
T^2 = Gyrus temporalis secundus	M. = Malacie
T^3 = Gyrus temporalis tertius	f. l. i. = Fascicul. longitud. inferior, erhaltene Portion
T^4 = Gyrus temporalis quartus	

Abb. 165 b. Frontalschnitt durch den Occipitallappen.

f. c. = Fiss. calcarina. Cun. = Cuneus. f. l. i. = Fascic. long. infer.

Abb. 165 c. Quadranten-Hemianopsie nach links unten.

Die Sehbahn liegt also im Mark, im Bereiche des Temporallappens, ihr dorsalster Punkt erreicht nahezu die untere Begrenzung des Parietalmarks; hinten liegt sie im Mark des Occipitallappens dorsal von der occipito-temporalen Windung.

Die Sehbahn erhält wesentlich ihre Ernährung durch die A. cerebri posterior, besonders den Ast A. calcarina, aber die A. cerebri media ernährt den occipitalsten Abschnitt der Sehbahn und der Sehrinde. Erweichungen der lateralen Hirnfläche infolge Thrombose der A. cerebri media dringen oft bis zur Sehbahn vor und ziehen sie manchmal in die Zerstörung ein. Occipital vom Balken scheint auch die A. cerebri anterior Äste zur Sehbahn zu senden.

Sehstörungen bei Läsionen der occipitalen Sehbahn.

Aus der anatomischen Lage der Sehbahn zwischen und in den Temporal- (resp. Occipito-temporal-), Parietal- und Occipitallappen, sowie lateroventral von den Zentralganglien und der Capsula interna folgt, daß Läsionen, die ihren Ursprung in allen diesen Teilen haben, bei geeigneter Ausdehnung und Lage einen organischen oder funktionellen Einfluß auf die Funktionen der Sehbahn ausüben können. Diese Einflüsse geben sich nur durch eine homonyme Hemianopsie kund, und da die Pupillenreflexbahn nicht in die occipitale Sehbahn eintritt, so entsteht durch Zerstörung dieser Bahn keine hemianopische Pupillenstarre.

Inwieweit eine Läsion der centrifugalen Fibrae occipito-thalamicae Symptome auslöst, ist bisher nicht ermittelt.

Außerdem rufen Verstopfungen resp. atheromatöse Veränderungen der Gefäße der Sehbahn, der Aa. cerebri posterior und media, direkt oder indirekt Sehstörungen hervor.

Sehstörungen infolge Veränderungen im Gebiete der A. cerebri anterior sind nicht bekannt.

Sehstörungen bei Läsionen des Parietallappens.

Traumata in der Parietalgegend rufen bisweilen Sehstörungen hervor, und daraus haben viele Forscher, wie Bruns, den Schluß gezogen, daß das Sehzentrum im Parietallappen (besonders im Gyrus angularis) liege. Dieser Schluß ist unberechtigt, da es viele Fälle gibt von ausgedehnter Läsion des Parietallappens (resp. Gyrus angularis), die ohne Sehstörung verlaufen. Da die dorsalsten Fasern der Sehbahn nahezu der Höhe des unteren Abschnittes des Gyrus angularis entsprechen, so läßt sich leicht erklären, daß eine Läsion des Parietallappens oder des Gyrus angularis bisweilen nur eine Quadranten-Hemianopsie nach unten verursacht, bisweilen aber eine vollständige Hemianopsie, und bisweilen keine Sehstörung. Der Abstand von der unteren Grenze des Angularmarks bis zur Sehbahn ist etwa 5—10 mm, von der Angularrinde zur Sehbahn etwa 2 cm.

De Lapersonne und Grand beobachteten z. B. bei einem traumatischen Defekt des Scheitelbeines von 8—10 cm Ausdehnung einen symmetrischen Defekt der beiden unteren Gesichtsfeldhälften. Anfänglich war Blindheit vorhanden nach dem Schädelbruch in der Höhe des G. pariet. inferior.

Ein traumatischer Fall von Quadrant-Hemianopsie nach unten ist von Bruns publiziert (s. Path. d. Geh. II, S. 285; Neurol. Zbl. 1890, Nr. 16). Häusl hat einen analogen Fall, Schädelbruch in der Parietalgegend mit Dunkelskotom, aber keine vollkommene Amaurose. Die betreffende weiße Marke wurde als dunkel bezeichnet. Später Besserung. Die Aufhellung begann an der Mittellinie, um nach außen wieder einer noch tieferen Dunkelheit Platz zu machen.

Vollständige Hemianopsien nach Traumen in den Parietal- oder Occipitoparietallappen sind von Tilley und Ratimow beobachtet (Path. d. Geh., S. 285).

Schußverletzungen (vgl. Wilbrand, III, 2, S. 852). Auch bei Schußverletzungen durch die Parietallappen können Sehstörungen entstehen, selbst wenn die Sehbahn nicht direkt getroffen wird, wovon Inouye lehrreiche Erfahrungen aus dem japanisch-russischen Kriege mitgeteilt hat.

Selbst doppelseitige Erblindung durch Parietalschüsse ist bekannt.

Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß ein Trauma zwar bisweilen direkt wirkt, oft aber wirkt es indirekt, und eine Stoß- oder Schußverletzung kann in weiter Ferne durch Contrecoup oder durch Blutungen wirken, die zu entfernten Gegenden ihren Weg finden. Der Effekt ist, wie die Kasuistik zeigt, also nicht zu berechnen.

Spontane Blutungen in den Parietallappen (Path. d. Geh. II, S. 286), die die Sehbahn berühren, sind nicht selten. Größere Blutungen zerstören entweder die Sehbahn oder drücken sie zusammen und rufen dadurch Hemianopsie hervor. Bisweilen finden sich kleinere, scharf begrenzte, hämorrhagische Narben in der Sehstrahlung. Sind sie bilateral, können sie Erblindung verursachen (Chauffard ibid.), die jedoch vorübergehend sein können. Wenn dagegen der Herd nur das Mark einnimmt, ohne die Sehbahn zu affizieren, so entsteht keine Hemianopsie.

Von den eben erwähnten Blutungen gehören einige eigentlich eher dem Temporalmark als dem Parietalmark an, da die Sehbahn so tief liegt, daß sie im Bereich jenes Lappens liegt.

Erweichungen in den Parietallappen mit Hemianopsie sind recht häufig (Path. d. Geh. II, S. 289). Selten sind sie auf die Sehbahn begrenzt wie im folgenden Falle.

Fall Henschen (Erik Anderson, Path. d. Geh. I, S. 121, Taf. XXII, 5, 10). Pat. verlor in der Nacht plötzlich das Gesichtsvermögen und war am folgenden Morgen vollständig blind; am Nachmittage war er schon so hergestellt, daß er Personen sehen konnte. Lebte nachher 3 Jahre ohne bekannte Sehstörung. Sektion: Kleine malacische Streifen in der Sehstrahlung. Daneben zahlreiche erhalten gebliebene Fasern.

Aber oft sind diese Erweichungen im Parietallappen sehr umfangreich und dehnen sich selbst bis in die Zentralganglien aus; bisweilen haben sie nur indirekt auf die Sehbahn eingewirkt.

Abscesse im Parietallappen können auch Hemianopsie verursachen, wie z. B. ein Fall von Wernicke-Hahn lehrt (Path. d. Geh. II, S. 280).

Geschwülste in den Parietallappen, die Hemianopsie verursachen, sind recht häufig. Die älteren Fälle vor 1892 finden sich in Path. d. Geh. II, S. 280 gesammelt. Viele jüngeren Datums sind auch in Path. d. Geh. II, III und IV nachzuschlagen.

Hat man die Gelegenheit, ihre Entwicklung zu verfolgen, so wird man bemerken, daß die Sehstörung bisweilen mit einem quadrantischen Defekt des unteren Gesichtsfeldes anfängt und erst nachher mit einer vollständigen Hemianopsie endigt. Mehrere solche Fälle sind von Henschen beobachtet. Die meisten waren diffuse Markgeschwülste, Gliome und Sarkome.

Fall Anderson (Path. d. Geh. II, S. 282). Quadrant. Hemianopsie nach unten Gliom im Mark des Gyrus angularis.

2 Fälle Henschen (Path. d. Geh. IV, S. 155, 159). Etwa dieselben Symptome. Diffuse Geschwülste im Mark des Parietallappens.

In mehreren der oben erwähnten Fälle sind die Läsionen nicht auf den Parietallapen beschränkt, sondern dringen auch in den Temporal-, selbst den Occipitallappen ein.

Selten wird eine Hemianopsia horizontalis inferior durch bilaterale Läsion hervorgerufen.

Fall Henschen (Vernmark; Path. d. Geh. IV, S. 48). 27jähr. Mann; 10. Jan. 1901 unregelmäßige bilaterale Hemianopsia inferior; 15. Jan. Sehfähigkeit fast nur in den zwei oberen temporalen Quadranten. Anosmie. Sektion: Großes angiomatöses Gliom im linken Parietallappen, das wahrscheinlich (?) einen Druck auch auf die rechte Sehbahn ausübte.

Syphilitische Prozesse in Form von Meningitis oder Gummata scheinen im Parietallappen relativ selten beobachtet zu sein.

Sehstörungen bei Prozessen im Temporallappen.

Sehstörungen durch Blutungen (s. oben S. 286). Im ventralen Abschnitt des Temporallappens scheinen spontane Blutungen selten zu sein.

Sehstörungen bei Abscessen im Temporallappen. Außer den traumatischen Abscessen, bei denen der Effekt von zufälligen Faktoren, wie dem Platz, der Kraft des Traumas usw. abhängt, interessieren uns bei den Temporalabscessen vorzugsweise diejenigen otogenen Ursprungs.

Diese dringen, wenn sie nicht entleert werden, leicht in die Sehbahn ein und dringen bisweilen längs dem vertikalen Mark, das eine Art von Barrière bildet, nach hinten bis in den Occipitallappen vor (Henschen). Sie liegen dann in der Höhe der Sehbahn und rufen also leicht homonyme Hemianopsie hervor, und wenn linksseitig außerdem Sprachstörungen, sowie (Macewen) durch Fernwirkung oder infolge von Infektion der Rinde oder der Capsula interna (Sahli u. a.) Störungen der Motilität, des n. Facialis, Lähmung oder Hemiplegie, sowie nicht selten Oculomotoriuslähmung (Ptosis, Mydriasis, Augenmuskellähmung). Außerdem noch oft Stauungspapille, die selten zu Atrophie führt, sowie Allgemeinsymptome.

Alle diese Symptome bilden, nebst den übrigen, wohlbekannten allgemeinen Hirnsymptomen, die für die Sehbahn im Marke des Temporallappens charakteristischen Merkmale.

Die homonyme Hemianopsie ist nicht von hemianopischer Pupillenreaktion begleitet. Ihr Vorhandensein ist bei den otogenen Suppurationen von großem diagnostischem Wert, weil die Hemianopsie ein sicheres Zeichen ist, daß der Absceß innerhalb der Hirnsubstanz liegt (Cozzolini); bei den otogenen oberflächlichen Erkrankungen der Hirnhäute scheint die Hemianopsie bisher nicht wahrgenommen zu sein.

Die Hemianopsie war 1902 nach Körner wenigstens in etwa 10 Fällen beobachtet.

Außerdem kommen Sehstörungen im Zusammenhang mit der vorhandenen Stauungspapille vor. Diese kommt indessen selten zur starken Entwicklung und verursacht auch selten erhebliche Sehstörungen.

Sehstörungen bei Erkrankungen der Sehbahn durch Geschwülste vom Temporallappen aus. Hemianopsie kommt bei Geschwülsten in den Temporallappen bisweilen vor. Sie ist dabei ein indirektes Symptom, wenn nicht die Geschwulst so umfangreich ist, daß sie direkt auf die Sehbahn übergeht. Der dabei ergriffene Punkt liegt bisweilen weit vorne, beim Chiasma, oft weit nach hinten, in der Occipitotemporalwindung.

Sehstörungen bei Erweichungen im Temporallappen.

Erweichungen im Temporallappen, die die Sehbahn beteiligen, sind recht häufig. Sie entstehen in der Regel durch Thrombosen (resp. Embolien) der A. cerebri posterior, und begrenzen sich selten auf den Temporallappen, erstrecken sich vielmehr längs der ganzen Unterfläche fast vom Occipital-

pole bis zum Uncus Hippocampi, der durch Äste der A. cerebri media ernährt wird, und deshalb häufig der Malacie entgeht. Diese Erweichungen, die eine typische Ausdehnung und Form haben, denen sich oft bis zum Ependym des Hinterhorns aus, und zwar in großer Länge.

Die hieraus entstehende Hemianopsie beruht nicht sowohl auf Läsion des temporalen als des occipitalen Abschnitts der Sehbahn, die hier am lateroventralen Winkel des Hinterhorns, oder am häufigsten noch mehr occipitalwärts unterbrochen wird (s. unten).

Außerdem kommen nicht selten begrenzte kleinere Malacien im Temporallappen vor, die aber in der Regel nicht von Sehstörung begleitet werden.

Syphilitische Prozesse innerhalb des Temporallappens, die die Sehbahn beteiligen, sind nach meiner Erfahrung selten, obschon syphilitische Veränderungen der Gefäße und darauffolgende Malacien keineswegs selten sind.

Symptomatologie der Erkrankungen der Sehbahn während ihres Verlaufes im Mark des Parietotemporallappens.

Wenn es gelungen ist, bei dem Vorhandensein einer homonymen Hemianopsie, den Prozeß als dem occipitalen Neurone der Sehbahn angehörend zu kennzeichnen, so gilt es zu bestimmen, ob der angegriffene Abschnitt zum Mark des Parietotemporallappens oder des Occipitallappens gehört — eine Tatsache von Bedeutung, sowohl von theoretischem wie von praktischem Gesichtspunkte.

Da die Charaktere der Hemianopsie ganz dieselben für diese beiden Abschnitte sind, so muß die differentielle Diagnose aus den die Sehstörung begleitenden Symptomen bestimmt werden.

Liegt eine linksseitige Hemianopsie vor, hat also die Läsion die rechte Hemisphäre getroffen, so ist die Entscheidung schwierig, da weder der rechte Parietal- noch der Temporallappen charakteristische Funktionen hat.

Man stützt sich dann darauf, ob Verdacht oder ein deutliches Zeichen einer Läsion der Zentralganglien, besonders der Capsula interna vorliegt oder nicht. Eine ausgesprochene Hemiplegie, besonders mit ausgeprägter Hemianästhesie, spricht gegen eine Lokalisation im Occipitallappen, der außerdem gewisse unten näher zu erörternde Merkmale hat.

Eine zentrale Taubheit oder otogene Prozesse (diese bei Abscessen) sprechen für den Temporallappen.

Leichter schon gestaltet sich die Diagnose bei Prozessen in der linken Hirnhälfte. Zu den erwähnten Charakteren kommt hier der aphasische, Worttaubheit in allen ihren Formen; wenn diese nicht ein Ausdruck einer Allgemeinstörung der Gehirnfunktion ist, deutet sie auf den Temporallappen und Wortblindheit auf den Gyrus angularis hin.

Hierzu kommen nun bisweilen zwei vervollständigende Merkmale. Die Prozesse der Parietallappen sind nicht zu selten infolge einer Läsion des dorsalen Abschnitts der Sehbahn durch eine Quadranten-Hemianopsie nach unten charakterisiert (Henschen). Und eine Läsion des linken Gyrus angularis ist zwar bisweilen von einer kompletten Hemianopsie, aber nicht selten von einer Quadranten-Hemianopsie nach unten wie im folgenden Falle begleitet. Bisweilen fehlt jede Sehstörung.

Fall Henschen (J. Peterson, Path. d. Geh. IV, S. 25). Klin. Fall. 65jähr. Mann, bekam eine Nacht Gesichtshalluzinationen nach rechts. Bei der Untersuchung Wortblindheit; Quadranten-Hemianopsie nach rechts unten mit konzentr. Einschränkung besonders im oberen rechten Quadranten.

Dagegen sind besonders Erweichungen im Occipitotemporallappen von Quadranten-Hemianopsien nach oben begleitet, und zwar wenn der ventrale Abschnitt der Sehbahn im Occipitallappen lädiert ist.

Durch genaue Beobachtung der Sehstörung, ihrer Entwicklung und ihres Verlaufs und der begleitenden Symptome gelingt es deshalb oft eine genügende Lokaldiagnose zu stellen.

Handelt es sich um Geschwülste, so sind diese, nach Henschens Erfahrung, im Parietallappen sehr häufig, schon bedeutend seltener, ja Raritäten, im Temporallappen.

Abscesse, die traumatischen ausgenommen, deren Sitz durch die Läsionsstelle der Haut bestimmt wird, und metastatische, die gewöhnlich multipel sind, sind in der Regel otitische, und gehen von dem lateroventralen Winkel des Temporallappens, der Impressio petrosa aus, und lokalisieren sich lateral von der Sehbahn, ihrem ventralen Abschnitt entsprechend, im Temporal-, selten primär im Occipitallappen.

Blutungen lokalisieren sich am öftesten im Mark, ob des Parietotemporallappens oder des Occipitallappens, ist wohl oft schwierig zu entscheiden.

Sehstörungen durch Erkrankungen im Occipitallappen.

Topographisches. Die im Parietal-temporal- oder richtiger nur im Temporallappen tief im Mark gelegene, daselbst gewissermaßen sehr geschützte Sehbahn, die dort ein geschlossenes Bündel an der lateralen Wand des Hinterhorns bildet, löst sich beim Eintritt in den Occipitallappen sowohl in vertikaler wie in frontomedialer Richtung fächerartig in ihre Endfasern auf, die nach der an der medialen Fläche liegenden Sehrinde verlaufen, um hier zu endigen. Die Fasern von den verschiedenen Retinalpunkten liegen deswegen im Occipitallappen nicht länger dicht zusammen; und Läsionen kleinerer Ausdehnung, wie kleine Erweichungen, Blutungen und Geschwülste können also im Occipitallappen oft eine kleinere Anzahl der Sehfasern treffen, ohne die gesamte Sehbahn zu beeinträchtigen oder zu zerstören. Infolgedessen bedingen kleinere Läsionen oft nur begrenzte Gesichtsfelddefekte in Form von Quadranten oder Sektoren oder kleineren Skotomen. Immer sind diese hemianopisch, und wenn auch selten mathematisch einander deckend, doch im ganzen von gleicher Form und Größe.

Die Sehbahn bildet im Occipitallappen ein vertikales Blatt von vorne etwa 20 mm Höhe. Sie liegt vorne etwa 20 mm von der lateralen Rinde entfernt, etwa 25 mm von der medialen und etwa 15 mm von der ventralen Rindenfläche entfernt. Von der dorsalen Hälfte verlaufen die Fasern bogenförmig nach der oberen Lippe der Fiss. calcarina, von der unteren zur ventralen. Die Fasern der Rinde des Calcarinabodens schwenken sich teils nach oben teils nach unten zur Sehstrahlung und es scheint der Boden so auf zweierlei Wege seine Fasern zu bekommen.

In der Spitze des Occipitallappens verlaufen die Sehfasern fächerartig zur Rinde.

Die Sehrinde nimmt, wie schon erwähnt, nur die Lippen und den Boden der Fissura calcarina ein und dehnt sich auf die mediale sichtbare Fläche nur auf einige Millimeter, verschieden bei verschiedenen Individuen, aus. Sie fällt mit der Area striata zusammen, jedoch ist nicht klinisch nachgewiesen, ob der Pol des Occipitallappens, obschon der Area striata histologisch angehörend, auch der Sehrinde zugerechnet werden darf oder nicht.

Die Ernährung der Seharea geschieht teils durch die A. cerebri posterior (A. calcarina), die (den hauptsächlichen Abschnitt der) medialen Rindenfläche mit Blut versieht und auch das subcorticale Mark bis in die Sehstrahlungen ernähren, die deshalb bei Verstopfungen des Hauptstammes der Arterie in der Regel malacisch werden, teils auch durch die A. cerebri media, die die laterale, nicht zur Sehrinde gehörende Rinde, und die Spitze des Occipitallappens und auf der medialen Seite etwa 15 mm von der am Pole liegenden Rinde ernährt. Diese Gebiete, die also Teile des Sehzentrums sind, erhalten ihre Ernährung von den zwei Arterien. In das occipitale Mark dringen von der lateralen Fläche die Äste der Art. cerebri media so tief ein, daß sie die Sehstrahlungen erreichen. Bei Verstopfungen der Arteria media wird in der Regel nur das lateral von den Sehstrahlungen liegende Mark erweicht, aber diese werden auch bisweilen angegriffen. Oft treten in dem Occipitallappen nur begrenzte Erweichungen auf, sowohl auf der lateralen

wie auf den medialen und ventralen Flächen, und selbst zur Rinde und dem subcorticalen Mark recht scharf begrenzte Ernährungsstörungen, Nekrosen, sind nicht selten.

In dem frontalsten Abschnitt der Sehrinde, am Zusammenfluß des Sulc. occipitoparietalis mit der Fiss. calcarina bekommt das Mark Ernährung selbst von drei Arterien, namentlich auch von der A. cerebri anterior.

Sehstörungen infolge Zirkulationsstörungen in den Hinterhauptslappen.

Daß bloße Zirkulationsstörungen bedeutende Sehstörungen hervorrufen können, unterliegt wohl keinem Zweifel. Bei mancherlei Erkrankungen der Sehbahn, wie bei Geschwülsten, Abscessen u. dgl. kommen Verdunkelungen des Sehfeldes vor, die nach längerer oder kürzerer Zeit vorübergehen und wohl manchmal auf Hyperämien oder Anämien infolge Drucks auf die Sehbahn beruhen.

Der Angriffspunkt auf die Sehbahn wechselt natürlich je nach der Lage des pathologischen Prozesses.

Schwieriger ist es exakte Beweise zu liefern, ob Anämie oder Hyperämie die Sehstörung hervorgerufen hat und den Angriffspunkt zu bestimmen.

Indessen fehlen nicht hierhergehörige Beobachtungen von Interesse, wie die folgenden Beispiele zeigen:

Fall Henschen (O. Lind, s. unten S. 782). Pat. hatte ab und zu Anfälle von Lichthalluzinationen immer nach rechts im blinden Felde, die bisweilen ausgesprochen epileptisch wurden, wobei immer das rechte Gesichtsfeld dunkel wurde, während das linke hell war. Daß hier eine den epileptischen Anfall einleitende, von der Läsion des linken Occipitallappens ausgehende Zirkulationsstörung vorlag, ist wohl sicher.

Fall Henschen (Karl L. C. Fall 45. Path. d. Geh. II, S. 439). 71 jähr. Mann. Vor 5 Jahren Apoplexie mit linksseitiger Hemiparese und Hemianästhesie. Zuerst transitorische Hemianopsie, nachher epileptische Anfälle mit linksseitigen Gehör- und Gesichtshalluzinationen und mit transitorischer linksseitiger Hemianopsie bisweilen mit hemianopischer Pupillenstarre. Beide später konstant.

Sektion: Ausgedehnte corticale Läsionen, die bis zum Knieganglion vordrangen.

Daß selbst vollständige Erblindung bloß durch Kongestionen folgen kann, scheint folgende Beobachtung zu beweisen.

Fall Wilbrand (Neurol. d. Auges III, II, S. 693). 35 jähr. Phthisiker; plötzliche Erblindung; Pupillen reagieren prompt, am vierten Tage Exitus. Sektion: Stecknadelgroße Blutungen links in der Calcarinarinde; rechts kleine Erweichung und kleine Blutungen in der lateralen Rinde. Gestreute Blutungen auch sonst im Gehirn.

Die minimalen Blutungen der linken Calcarinarinde genügen wohl, die Erblindung nach rechts zu erklären. Die überall im Gehirn zerstreuten stecknadelgroßen Blutungen deuten auf eine gewaltige Kongestion, die wohl die vollständige Erblindung erklären.

Zu dieser Gruppe der funktionellen Sehstörungen durch intrakranielle Zirkulationsstörungen gehören auch die Flimmerskotome, von denen zahlreiche Autoren annehmen, daß sie durch Zirkulationsstörungen entstehen. Während einige dabei einen angioparalytischen Zustand der Gefäße annehmen, nehmen andere einen Gefäßspasmus an, und v. Schröder hat eine Beobachtung gemacht, die dafür spricht, daß zuerst ein Spasmus eintritt, der später in Paralyse übergeht.

Bei den migräneartigen, häufig von Blendungserscheinungen und Photopsien begleiteten Anfällen treten oft homonyme hemianopische Sehfeldsdefekte ein, bisweilen in Form von Farbenhemianopsien, bisweilen in Quadrantform oder in der ganzen Sehfeldhälfte, oder vollständige Verdunklung eines Quadranten oder der ganzen Hälfte des Gesichtsfeldes tritt auf. Das Makulargebiet ist meist frei.

Diese Hemianopsie ist gewöhnlich transitorisch, wird dagegen bisweilen dauernd. In einem Falle Wilbrand-Sängers fand sich bei der Sektion

eine kolossale Blutüberfüllung des Gehirns, namentlich im rechten Occipitallappen.

In bezug auf die Entstehungsart gehen die Meinungen auseinander, indem Jolly wie Wilbrand-Sänger die Erscheinungen zu den primären optischen Bahnen und Zentren in Beziehung bringen, ohne die Möglichkeit einer Entstehung in der Sehstrahlung und in der Sehrinde zu verneinen; die meisten Autoren verlegen sie in die Occipitallappen, und in der Tat sprechen die die homonyme Hemianopsie begleitenden Halluzinationen sehr dafür.

Übrigens wird auf die die ganze Literatur umfassende lehrreiche Darstellung über diese Sehstörung von Wilbrand-Sänger hingewiesen.

Weiter gehören zur Gruppe der Erblindungen durch Zirkulationsstörungen Fälle von plötzlicher Erblindung bei Eklampsie, Urämie und vielen anderen Zuständen. Wenn sich dabei eine homonyme Hemianopsie entwickelt ohne ophthalmoskopischen Befund und ohne hemianopische Pupillenstarre, so ist zu vermuten, daß die Erkrankung ihren Sitz in den Hinterhauptslappen hat. Die meisten hierhergehörigen Fälle sind nur klinisch beobachtet.

Sehstörungen infolge Traumata im Occipitallappen.

Da der Occipitallappen mit großer Fläche unmittelbar unter dem Schädelknochen liegt, so ist die Sehbahn und das Sehzentrum, obschon jene im Mark verläuft und diese die mediale Rinde einnimmt, leicht Stößen und allerlei Traumata ausgesetzt, und zwar besonders die Rinde des Occipitalpoles, der leicht beim Fallen nach rückwärts getroffen wird. Auch sind solche traumatische Sehaffektionen recht häufig verzeichnet.

a) Traumata durch Schlag und Stöße (Schädelbrüche) usw.

Mehrere solche Fälle finden sich in Wilbrands ausführlicher Kasuistik. Als Beispiele führe ich nach W. hier folgende Fälle an.

a) Doppelseitige homonyme Hemianopsie.

Fall Gaffion. Mädchen von einem stürzenden Baume an der Sutura lambdoidea getroffen: zunächst Amaurose; sehr enges Gesichtsfeld als homonyme Hemianopsie bezeichnet.

b) Homonyme Hemianopsie.

Fall Willer: Fraktur der linken Hinterhauptsgegend: homonyme rechtsseitige Hemianopsie.

c) Homonyme Hemianopsie mit konzentrischer Einschränkung des erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes.

Fall Kölpin: Schwere Verletzung des Hinterhaupts.

Fall Gelpke: Nach Verletzung des linken Hinterhaupts: rechtsseitige Hemianopsie mit bedeutender Einschränkung der linken beiden Gesichtsfeldhälften.

Fall Glynn: ebenso.

d) Partielle Gesichtsfelddefekte.

Fall Brückner: Ein Bergman, wahrscheinlich von einem Stein am Hinterkopf getroffen, bewußtlos gefunden. In der Occipitalgegend eine 5 cm lange klaffende Wunde, dem oberen Rande des Hinterhauptbeins entsprechend. Das Gehirn oberflächlich zertrümmert. Die Schädelfraktur setzte sich noch weiter nach oben fort. Patient schien nichts zu sehen; später normale Sehschärfe. In dem rechten Gesichtsfelde einen fast vollständigen Defekt der äußeren Hälfte und einen fast gänzlichen Ausfall des unteren inneren Quadranten; links entsprechender Defekt.

e) Eine konzentrische Einengung ist oft mit partiellen Defekten verbunden.

f) ganz kleine Skotome fast ausschließlich innerhalb der Macula lutea.

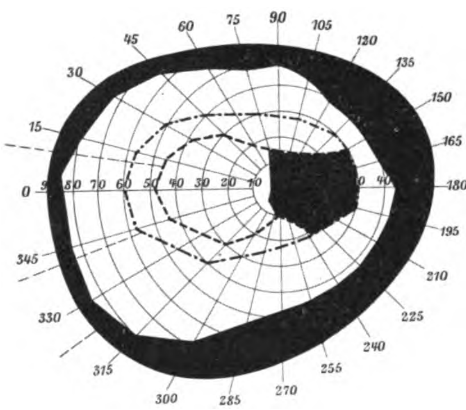


Abb. 166a.

Fall Henschen (Lind. Mediz. Klinik 1909, Nr. 15, Path. d. Geh. IV, S. 205). Abb. 166. 32 jähr. Mann. 5. März 1900 Messerstich von hinten, traf den linken Occipitallappen 3 cm von der Mittellinie in der Höhe der Fiss. calcarina; 6. März nur das Fixationsfeld dunkel (Beobacht. des Pat.); 13. bis 15. März rechtsseitige Hemianopsie. Operation: Messerblatt ausgezogen. 15. Mai, Maculares und perimaculares hemianopisches Skotom nach rechts. Konstant 10 Jahre. Der Fall beweist unwiderleglich, daß die Macula in dem Occipitallappen inselförmig vertreten ist und genügt die Lehre Monakow-Bernheimer-Wehrlis u. a. herumzustürzen.

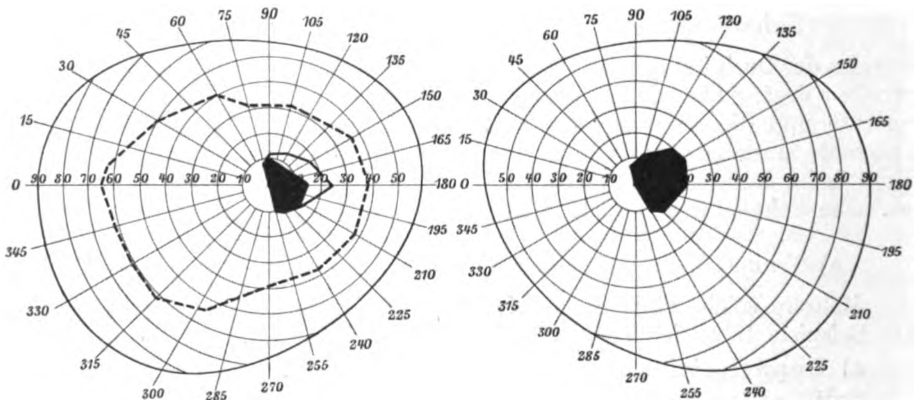


Abb. 166b.

Fall Henschen (O. Lind). Maculares und perimaculares Skotom nach Messerstich in den linken Occipitallappen.

a. 1900. b. 1907.

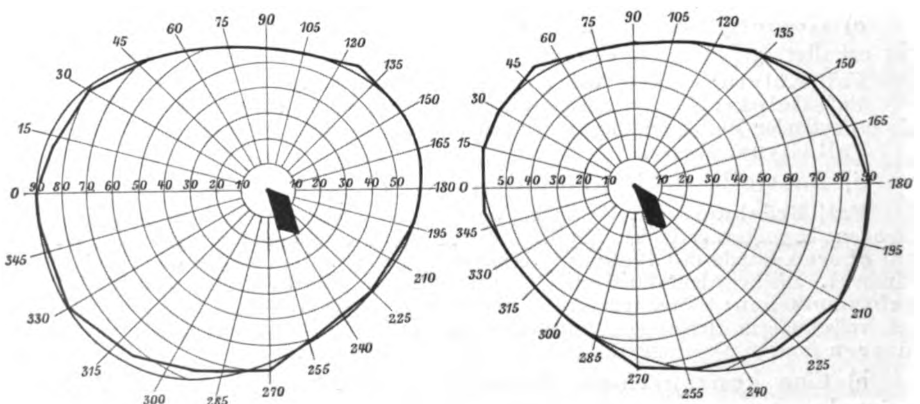


Abb. 167.

Fall Wilbrand (Klin. Monatsbl. Aug. 1907). Fig. 22. Dame fiel rückwärts auf eine kleine 13 mm lange Rollenschraube, die links am Hinterkopf in den Schädel eingedrungen ist: ein kleines maculäres und perimaculäres Skotom im unteren rechten Quadranten beiderseits von fast mathematischer Übereinstimmung an Form und Größe; konstant 6 Jahre. Der Fall beweist auch unwiderleglich, daß auch innerhalb der Macula eine Projektion der Retina in dem Occipitallappen (Rinde) vorhanden ist (entgegen Monakow-Bernheimer).

b) Schußverletzungen.

Zahlreiche Beobachtungen über Sehstörungen nach Schüssen finden sich, besonders von Wilbrand, Nimier, Mingazzini u. a. zusammengestellt. Die für wissenschaftliche Zwecke geeignetsten Fälle stammen aus dem russisch-japanischem Kriege und sind von Inouye zusammengestellt.

Aus diesen Beobachtungen stellt sich heraus, daß es überhaupt sehr schwierig ist, den Effekt eines Schusses zu bestimmen, und zwar mit Rücksicht auf eventuelle Komplikationen durch Schädelbrüche, Einsprengung von Knochensplitterchen und vor allem Blutungen, die ihren Weg nach entfernten Teilen finden, sowie Splittern der Kugel, welche Eventualitäten nicht mit völliger Sicherheit zu bestimmen sind. Nichtsdestoweniger läßt sich mit bisweilen mathematischer Schärfe der bleibende Defekt im Gesichtsfelde Ins dem Gang der Kugel durch die Hinterhauptslappen konstruieren, wie auouye in exakter Weise in seiner wertvollen Arbeit nachgewiesen hat. Diese Arbeit wird dadurch ein glänzender Beweis der Richtigkeit der von Wilbrand und Henschen in bezug auf den Menschen zuerst nachgewiesenen Lehre von der Projektion der Retina auf die Occipitalrinde. Inouye hat besonders die schon von Wilbrand und Henschen hervorgehobene Konstanz der Sehdefekte, selbst wenn sie klein sind und innerhalb die Macula lutea fallen, konstatiert.

Aus der reichen Literatur über Sehstörungen nach Schußverletzungen führe ich nur folgende Fälle als Beispiele an.

A. Erblindung: a) permanente,

b) transitorische.

Fall Sanders: Gewehrkugel. Patient wurde sofort blind; später nur hochgradige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes.

B. Doppelseitige Hemianopsie.

Fall Inouyes Nr. 14. Fast vollständige doppelseitige Hemianopsie.

C. Einseitige homonyme Hemianopsie.

Fall Inouye. Fall Nr. 1. Der Schußkanal hat die rechte Sehstrahlung getroffen: linksseitige Hemianopsie.

Fall v. Leonard und }
Fall Gamble; } analoge Fälle.

D. Homonyme Hemianopsie mit Skotomen der anderen Seite der Gesichtsfeldhälften.

Fall Henschen (Lundqvist). Path. d. Geh. IV, S. 37. umstehende Abb. 168. Kugel drang durch die beiden Occipitallappen: rechtsseitige Hemianopsie mit konformen Skotomen in den linken oberen Quadranten: konstant durch Jahre.

Fall Inouye. Fall 9. Patient mit fast analogem Gesichtsfelddefekt wie im Falle Henschens.

c) Hemianopsia horizontalis, α) ohne Totalerblindung der Macula.

Fall Inouye Nr. 5. Nach der Lage der Streifschußwunde muß das Gehirn an der Mantelkante des Occipitallappens verletzt sein, wo Cuneus und Polus occip. gelegen sind: Hemianopsia inferior. Fall 8, analoger Fall.

Fälle Inouye Nr. 6. 9. Analoger Fall mit horizontaler Hemianopsie nach unten

β) Mit Erblindung der Macula (vollständig oder unvollständig).

Fall Inouye Nr. 7. Hemianopsia inferior mit starker Einschränkung der oberen Hälften.

Fall Inouye Nr. 10. Analoger Fall: Das Macularfeld nur zur Hälfte defekt.

γ) Mit partiellen Skotomen im unteren Gesichtsfelde.

Fall Inouye Nr. 11.

δ) Mit fast quadrantischen oberen Skotomen.

Fall Inouye Nr. 12.

ε) Mit fast quadrantischen unteren Skotomen.

Fall Mingazzini (Neurol. Zentralbl. 1908, S. 1113).

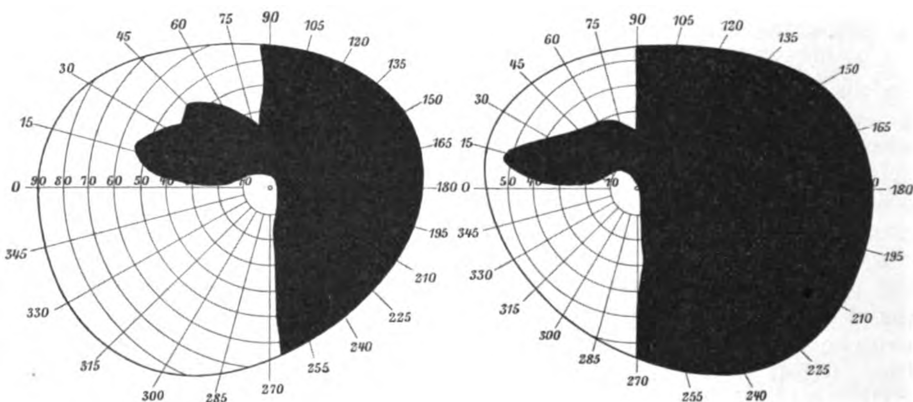


Abb. 168a.

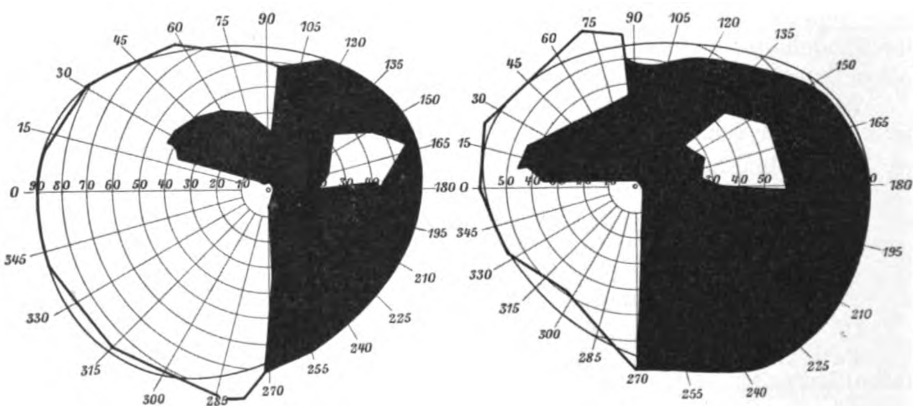


Abb. 168b.

Fall Henschen (Lundqvist).

168a. 1901. 168b. 1908.

f) Hemianopsia quadrantica.

Fall Inouye Nr. 17. Fast nur der untere linke Quadrant defekt.

Fall Inouye Nr. 13. Nur der untere linke Quadrant defekt.

Fall Christiansen (Nord. med. Archiv 1902). Bilaterale Verletzung der dorsalen und horizontalen Sehstrahlungen. Hem. quadrant. inf. und konzentr. Einschränkung, besonders in der Horizontallinie.[1])

[1]) Dieser Fall ist von den meisten Autoren unrichtig, infolge unvollständigem Studium des Falles, als im Widerspruch meiner Hypothese von der Lage der Macula lutea stehend gedeutet.

g) Hemianopsia regionis macularis.

Fall Inouye Nr. 18. Quadrantisches Scotoma maculare et paracentrale.

Fall Inouye Nr. 20. Hemianopisches minimales Skotom innerhalb der Macula (1—4°).

h) Keine Sehstörung.

Fall Doppertin (Deutsch. med. Wochenschr. 1902, S. 247, Vereinsbeil.). Geschoß gerade über dem Tentorium cerebelli.

Sehstörungen durch Meningitis der Hinterhauptslappen.

Pachymeningitis haemorrhagica externa.

Audry hat einen Fall von subduralem Hämatom über dem Hinterhauptslappen mitgeteilt, mit hochgradiger Verminderung des Sehvermögens.

Corticale Sehstörungen bei Meningitis.

Amaurosen bei erhaltener und prompter Pupillenreaktion sind bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis nicht sehr selten. Solche Fälle sind von vielen Forschern als corticale Amaurosen gedeutet, und wie es scheint mit Recht, wenn, wie in Uhthoffs Falle, eine Opticusatrophie ausbleibt.

Auch bei der chronischen Form der Meningitis simplex sind zentrale corticale Amaurosen von mehreren Forschern, wie Ad. Graefe, Galezowski, Uhthoff u. a., angegeben, wenn auch beweisende Sektionsbefunde nicht vorliegen. Die Pupillenreflexe und der ophthalmoskopische Befund waren in solchen Fällen normal. Ein Sektionsbefund bei einem Hunde bestätigte (Moeller) diesen Schluß, indem sich bei ihm eine chronische Meningitis an den Hinterhauptslappen vorfand.

Sehstörungen nach Infektionskrankheiten

kommen nicht selten vor; am öftesten sind sie transitorisch und beruhen auf okulären oder neuritischen Prozessen; selten treten sie in Form von homonymer Hemianopsie, wie bei Influenza und Masern, auf. Der Punkt des Angriffes auf die Sehbahn ist überhaupt nicht näher bekannt.

Ebenso verhält sich die urämische Amaurose, die auch selten in hemianopischer Form auftritt. Es gibt doch Ausnahmefälle wie die folgenden:

Fall Köppen: Albuminurie, Gravidität, 14 Tage nach der Entbindung 14tägige Erblindung. 14 Tage später fehlten beiderseits in den Gesichtsfeldern die linken Seiten, sowie die rechtsseitigen unteren Quadranten.

Fall Schmidt-Rimpler: Coma; blind. Abends desselben Tages rechts ein Defekt des inneren, links des äußeren Gesichtsfelddrittels. Nach 48 Stunden die Sehstörung verschwunden.

Solche und andere Fälle deuten auf den Occipitallappen als den Sitz der Sehstörungen in diesen Fällen.

Bisweilen (Fall Pick) wird in einer Hemisphäre ein Herd im Occipitallappen getroffen.

Sehstörungen durch Sinusthrombose sind wohl überhaupt selten.

Good fand bei Thrombose des Sinus longitudinalis und transversus in einem Falle totale Amaurose, die wohl den angetroffenen sekundären zahlreichen capillären und größeren Blutungen im Occipitallappen zugeschrieben werden muß.

Nonne und Leyden berichten über analoge Fälle mit homonymer Hemianopsie.

Sehstörungen durch Syphilis des Hinterhauptslappens.

Syphilis der Occipitallappen scheint überhaupt selten zu sein.

In einem Falle von v. Pooley fand sich zwar eine Gummigeschwulst im linken hinteren Gehirnlappen und homonyme Hemianopsie, aber der Thalamus und der ganze Temporallappen waren daneben in großem Umfange erweicht.

Sehstörungen durch Abscesse im Occipitallappen.

In Anbetracht der topographischen Lage des Occipitallappens (s. oben) ist dieser Teil besonders traumatischen Einwirkungen sehr ausgesetzt, weshalb Abscesse mit konsekutiven Sehstörungen sehr häufig vorkommen.

Die Abscesse des Occipitallappens sind teils metastatisch, wie Henschen in einem Falle gesehen hat, teils nicht selten otitischen Ursprungs und leiten sich dann vom Temporallappen (s. oben) her. Aber die meisten Abscesse sind traumatischer Ätiologie und sind durch Schädelfraktur von verschiedener Art und verschiedenen Umfangs oder durch Schußverletzungen verursacht. Besonders die letzteren verlaufen jedoch oft aseptisch und rufen nicht Abscesse hervor. Aber in vielen der von Inouye oben mitgeteilten Fälle von partiellen oder großen Gesichtsfelddefekten traten Abscesse auf und verschuldeten die nachfolgenden permanenten Sehstörungen, die sich nachher als scharf begrenzte Skotome herausstellten.

Die Kasuistik der Occipitalabscesse ist deshalb sehr groß. Nur folgende Fälle werden hier als Beispiele davon, wie ganz verschiedene Sehstörungen nachfolgen, angeführt.

a) Fälle mit homonymer Hemianopsie sind von vielen Forschern beobachtet, wie Janeway, Levick, Marchand-Stauffer u. a. (s. Pathol. d. Geh. II. S. 298). In Alts Fall lag der Absceß zwischen der Dura und dem Schädeldache an der lateralen Seite: homonyme Hemianopsie.

b) Fälle mit doppelseitiger Hemianopsie. wenn auch verschiedener Ausdehnung der Gesichtsfelddefekte. Fall Inouye Nr. 3.

c) Fall mit Hemianopsia horizontalis inferior. Fall Inouye Nr. 7.

d) Fall mit makularem Skotom.

Fall Henschen (O. Lind) (s. oben S. 780). Zuerst Makularskotom, dann homonyme Hemianopsie. Nach Entleerung des Eiters. permanentes makulares und perimakulares homonymes Skotom.

Die durch Abscesse bedingten Sehstörungen sind natürlich von der Größe der Abscesse sehr abhängig; mit zunehmender Größe nehmen die Sehstörungen zu und vermindern sich oft nach Entleerung des Eiters, wenn die Sehbahn (resp. Sehrinde) nicht zerstört ist. Oft bleiben nach Entleerung des Eiters nur kleine Skotome zurück oder das Sehvermögen kehrt völlig zurück. Während des Wachstums oder durch die Kongestion vergrößern sich die Sehstörungen.

Sehstörungen durch Blutungen im Occipitallappen

sind recht häufig. Die Blutungen sind gewöhnlich:

A. traumatischer Art, und in vielen von den oben mitgeteilten Fällen mit Sehstörungen durch Traumata, durch Schädelbrüche oder Schußverletzungen, spielten die begleitenden Blutungen als unmittelbare Ursache der Gesichtsfelddefekte eine hervorragende Rolle, wie aus den Krankengeschichten leicht zu sehen ist. In diesen Fällen, wie bei den Schußverletzungen, tritt oft nach dem Unfall zuerst vollständige Bewußtlosigkeit ein, beim Erwachen nach kürzerer oder längerer Zeit ist Patient vollständig blind, dann kommt bisweilen eine Periode, wo er nur seelenblind ist, und erst nach längerer Zeit tritt das Sehvermögen ein, das dunkle Gesichtsfeld wird nach und nach klarer und zuletzt besteht bisweilen nur ein partielles Skotom von ver-

schiedener Form. Die mathematischen Berechnungen von Inouye mit Hilfe der Ein- und Ausgangsöffnungen der Schußkanäle können in manchen Fällen darlegen, daß die permanente Sehstörung recht genau mit der von mir nachgewiesenen Lage und Organisation der Sehbahn oder der Sehrinde stimmt. Die ursprünglichen oder früheren Sehstörungen müssen in solchen Fällen auf Blutungen und Zirkulationsstörungen beruhen. In anderen Fällen tritt Infektion dazu und modifiziert den Verlauf der Sehstörungen.

Als Beispiele dieser Sehstörungen sind die oben unter Traumata und Abscesse angeführten Fälle einzusehen.

B. Sogenannte spontane Blutungen sind überhaupt im Occipitallappen nicht häufig, wenn man diejenigen ausnimmt, die sekundärer Art bei Sinusthrombose, bei Geschwülsten, Urämie usw. entstehen.

Nicht nur bei der Sektion nachweisbare Blutungen, sondern selbst Kongestionen können bisweilen bedeutende Sehstörungen verursachen, wie folgender Fall zeigt.

Fall Wilbrand-Henschen (nicht publiziert). Vollständige Erblindung. Bei der Sektion nur einige kleine gestreute Blutherde von etwa 1—1½ mm Größe. Sonst in der Sehbahn nichts Abnormes

A. Blutungen im Mark, wobei die

a) Sehstrahlungen diffus ergriffen sind

Fall v. Monakow (Gehirnpathol. S. 737 Abb. 256 u. 259). Alter hämorrhagischer Herd in der Sehstrahlung: homonyme Hemianopsie.

b) Nur begrenzte Fasern in der Sehbahn zerstört werden.

Fall Henschen (Rosén, Path. d. Geh. IV S. 73, Taf. V 6—11). 61jähriger Mann. 23. April 1901 Apoplexie. Nachher Quadrantenhemianopsie nach unten rechts. Sektion: Streifenförmiger Blutherd im dorsalen Abschnitte des Occipitallappens, die dorsalen zur oberen Calcarinalippe verlaufenden Fasern zum Teil abschneidend.

B. Corticale Blutungen.

Viele solche Fälle von Blutungen, bisweilen im Verein mit Erweichungen, sind von Reinhard beobachtet und zwar bei Paralytikern. (Vgl. Path. d. G. II.)

a) In der lateralen Rinde, ohne Hemianopsie. Fälle Reinhard II, IV.

b) In der medialen: homonyme Hemianopsie. Fall Reinhard XI. Die Rinde der Fissura calc. ergriffen.

Sehstörungen durch Geschwülste im Occipitallappen

sind keineswegs selten. Die Form und die Ausdehnung der Gesichtsfelddefekte hängen von der Lage, Größe sowie der Art der Geschwulst ab.

A. Geschwülste im Mark des Occipitallappens sind entweder

a) metastatisch, wie z. B. Fall Henschen (Path. d. Geh. I Nr. 26), nur wenn sie die Sehbahn (resp. Sehrinde) beeinträchtigen oder zerstören (durch Druck oder direkt), verursachen sie Sehstörung.

Fall Henschen (Zetterberg, Path. d. Geh. I, S. 123 Taf. XXIII). Vollständige Erblindung. Metastatischer Cancer in den beiden Occipitallappen.

b) Primäre. Diffuse Geschwülste, die sich von den Parietallappen aus ausdehnen und auf die Occipitallappen übergreifen, sind nach Henschens Erfahrung recht häufig. In mehreren Fällen drücken sie dabei zuerst von oben also auf die dorsalen Sehfasern der Sehbahn und rufen eine hemianopische Verdunkelung, besonders der ventralen Quadranten, hervor. Durch den Druck und die begleitende Stauungspapille wird oft daneben

eine konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes verursacht. In dem Maße die Geschwulstmasse wächst, vergrößert sich der Gesichtsfelddefekt und eine vollständige homonyme Hemianopsie kann eintreten.

α) Fälle mit homonymer Hemianopsie durch diffuse Geschwulstmasse im Mark (Fälle von Birdsall-Weir, Leyden, Jastrowitz u. a.) oder vorzugsweise in der Sehstrahlung (Keen). (s. Henschen, Path. d. Geh. II S. 298 ff.)

β) Vorzugsweise corticale oder auf die Rinde übergreifende Geschwülste gehen teils von der Dura (Falx cerebri), teils von der Rinde aus.

Solche Geschwülste rufen oft zuerst deutliche Reizsymptome hervor, und zwar in Form von Farbenhalluzinationen oder homonymen Licht- und Figurenhalluzinationen nach einer ganz bestimmten Richtung hin oder in einem bestimmten Quadranten. Solche lokalisierte Farben- oder Lichthalluzinationen sind nach der Erfahrung Henschens nicht nur für die Lokalisation der Prozesse in seinen Beziehungen zum Occipitallappen, sondern auch für die detaillierte Lokalisation innerhalb dieses Lappens von der allergrößten Bedeutung (s. unten) und sind überhaupt Frühzeichen (Protosymptome) von großer praktischer Wichtigkeit. Oft sind sie mit latenten Skotomen verbunden. Die Art dieser Defekte hängt von der Lage und Größe der Geschwulst ab.

1. Duralgeschwülste auf die medialen Flächen der Occipitallappen übergreifend.

Fall Henschen (Malmgren) (Pat. d. Geh. IV, S. 197). 29jähriger Mann. Mai 1903 plötzlich Gesichtshalluzinationen, glänzende Steine von allen Seiten, konnte nicht klar sehen; dann epileptiformer Anfall. Wiederholte Sehhalluzinationen. Später: Stasispapille. Temporale Einschränkung auf dem rechten Auge (das linke durch Trauma blind). Ophthalmoplegie usw. Zuletzt völlig blind. Tod den 3. Dezember 1904. Sektion: Große Geschwulst von der Falx cerebri, greift auf die mediale Seite der beiden Occipitallappen über.

2. Geschwulst beginnend außerhalb der Sehrinde.

Fall Gowers (Lancet. 1879, March. S. 363). Gesichtshalluzinationen. Keine Hemianopsie. Geschwulst von der Margofalcata ausgehend.

3. Geschwulst beginnend in oder nahe der Sehrinde.

a) Quadrantenhemianopsie (Path. d. Geh., S. 15).

Fall Lenz. 21jährig. 1906 Einschränkung des rechten unteren Quadranten. Tod 29. November 1906. Tumor die Kuppe der Sehstrahlung ergreifend.

b) Homonyme Hemianopsie.

Fall Huguénin-Haab (Klin. Monatsbl. 1882, S. 143). Linksseitige Hemianopsie. Tumor (3 + 3 + 2.5 cm) um den vorderen Abschnitt der Fissura calcarina; drückte auch auf die Sehbahn.

4. Klinischer Fall mit Epilepsie, Skotomendefekt und lokalisierten Lichthalluzinationen (Henschen).

Fall Henschen (Bergstedt [nicht publiziert]). 22jähriger Mann. Als Kind nächtliche Anfälle mit Licht- und Farbenerscheinungen. Später keine Anfälle. Vor einigen Jahren nach Anstrengung epileptischer Anfall; beim Erwachen völlig „blind". Nach einer Woche begann zu sehen. Wiederholte Anfälle eingeleitet von Blitzen und Feuer nach links oben. Nackenschmerzen. Oktober 1908 Quadrantenhemianopsie nach oben links. Farbenblindheit auch zum Teil im unteren Quadranten. Augenboden normal. Pupillen gleich, reagieren normal. Sonst nichts.

Klinische Diagnose: Eine Geschwulst drückt auf die untere Calcarinalippe des rechten Occipitallappens.

Sehstörungen durch Erweichungen des Occipitallappens.

Im Gebiete der Arteria media und der Arteria posterior entstehen bei Gefäßveränderungen im Occipitallappen durch Thrombosen (seltener Em-

bolien) recht häufig Erweichungen. Kein Abschnitt des Occipitallappens entgeht solchen; sie lokalisieren sich teils überwiegend im Mark, teils in der Rinde, wobei jedoch in der Regel auch das unterliegende Mark ergriffen wird. Sowohl die laterale wie die mediale und ventrale Fläche wird häufig ergriffen, teils in Form kleinerer malacischer Inseln, teils in so großer Ausdehnung, so daß ausgedehnte Defekte entstehen. Dies ist besonders der Fall in der ventralen Partie des Occipitallappens, wo bei Thrombose der

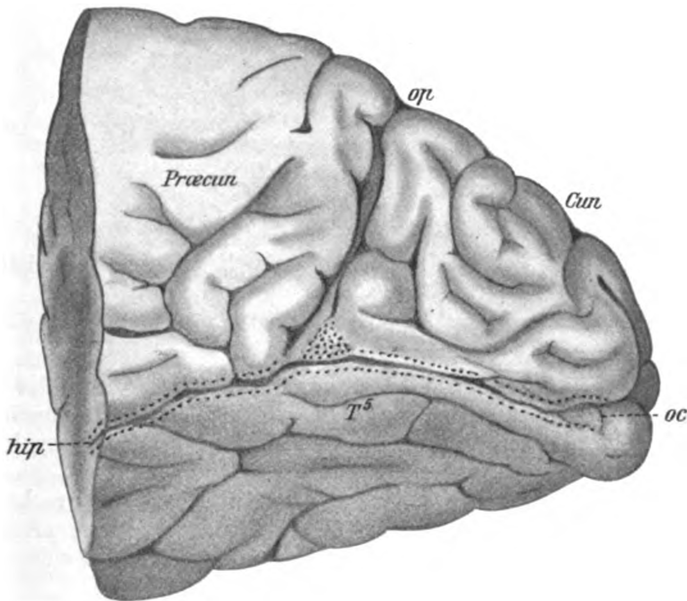


Abb. 169a.

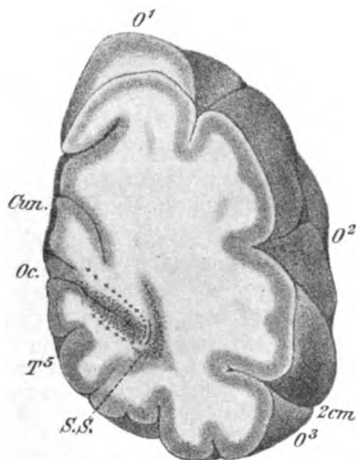


Abb. 169b.

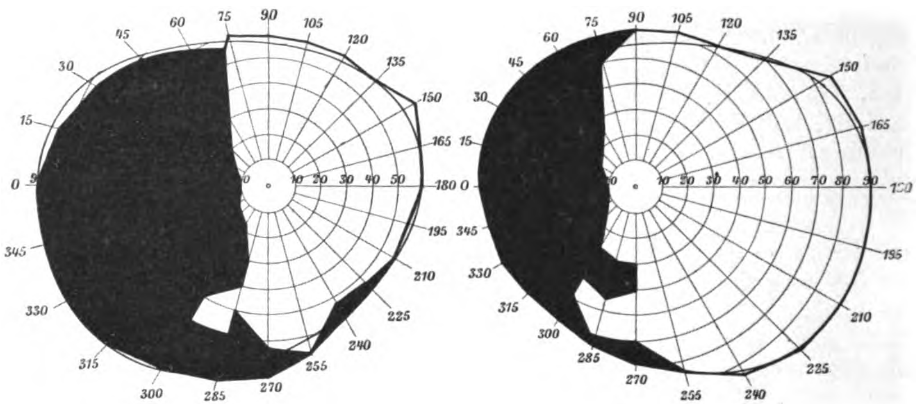


Abb. 169c.

Abb. 169a—c. Fall Nordenson-Henschen. Malacie der Fissura calcarina dextra. 169a. Die mediale Rinde. 169b. Frontalschnitt durch den rechten Occipitallappen. 169c. Hemianopsia dextra.

oc = Fissura calcarina. Cun. = Cuneus; op. = Fiss. occip. parietalis.

Arteria posterior häufig fast der ganze Lobus lingualis samt der Occipitotemporalwindung nach vorn bis zum Uncus malacisch wird; nach der Resorption bleibt in solchem Falle oft nur ein großer, mit klarer Flüssigkeit gefüllter Sack oder eine Cyste zurück.

Bei dieser Thrombose der Aa. cerebri posterior wird recht oft der Occipitalpol verschont, da er von der Aa. media vorzugsweise ernährt wird.

Die verschiedensten Sehstörungen entstehen bei Erweichungen des Occipitallappens.

I. Erweichungen nur in einem Occipitallappen.

a) Zuerst können alle Sehstörungen ausbleiben; das ist der Fall, wenn die Malacie die laterale Fläche, den oberen Abschnitt des Cuneus oder der ventrale Fläche des Occipitallappens einnimmt und nicht die Sehbahn berührt. Die bis 1892 bekannten Fälle sind von Henschen in Path. d. Geh., 2, gesammelt (vgl. Karten G und H).

b) Oft wird dagegen die Sehbahn oder die Sehrinde bei diesen Thrombosen berührt, und dann entstehen hemianopische Formen, von denen die folgenden besondere Aufmerksamkeit verdienen.

1. Homonyme vollständige Hemianopsie. Um diese Form von Sehstörung hervorzurufen, genügt schon eine Zerstörung der Calcarinarinde oder der zu ihr verlaufenden Sehstrahlungen. Solche auf die Calcarinarinde beschränkte Malacien sind indessen sehr selten, und zurzeit scheint nur folgender Fall bekannt zu sein.

Fall Nordenson-Henschen (Holm [Path. d. Geh. 2, S. 386]). 28jähriger Mann. August 1888 Schwindel, es war ihm, als ob „ein Flor vor die Augen gezogen würde", „soll alles wie durch einen Nebel gesehen haben". Nachher bis zum Tode, 14. März 1889, konstante, nicht ganz vollständige homonyme Hemianopsie nach links, vielmals vom Ophthalmologen Nordenson gemessen. Sektion: Eine zur Sehrinde begrenzte corticale Malacie die auf das Mark nur etwa 0,5—1 mm übergreift und nur die etwa 7 mm der Rinde des Occipitalpoles verschont. Nach vorn ist auch die Rinde der Fissura hippocampi malacisch. Das Mark und die Sehstrahlungen normal, nur eine undeutliche sekundäre Degeneration in den Sehstrahlungen (obenstehende Abb. 169).

Dieser Fall ist ein evidenter Beweis, daß sich die Sehrinde auf die Area striata und die Fissura calc. (siehe oben) beschränkt.

Aber meistens beschränkt sich die Malacie nicht auf die Area striata, sondern ergreift, in Übereinstimmung mit der Ernährungssphäre der Art. cerebri posterior, ein weit größeres Gebiet. Die Malacie ist deshalb häufig auf eine große Fläche der medialen Rinde ausgedehnt und greift dann meistens auch auf das Mark tiefer über. Oft sind dabei die Sehstrahlungen ergriffen, bisweilen verschont.

Ein solcher typischer Fall ist folgender:

Fall Henschen (Hildén [Path. d. Geh. 4, S. 12]). 80jähriger Mann. 1901 apoplektischer Insult mit Gesichtshalluzinationen. Homonyme Hemianopsie nach rechts. Die Rinde und das Mark der linken Fissura calcarina völlig malacisch. In den Sehstrahlungen nur sekundäre Degeneration. (Abb. 170).

Auch ausgedehnte Erweichung der lateralen Rinde der rechten Hemisphäre; keine Hemianopsie nach links. Viele analoge Fälle finden sich in der Literatur (vgl. Path. d. Geh. 2, S. 319).

Aber oft wird nur die obere oder die untere Lippe der Fissura calcarina malacisch. Es entsteht dann:

2. Quadrantenhemianopsie.

a) Nach unten.

Fall Hun (Am. 7. med. Science 1887 [Path. d. Geh. 2, S. 339]). 57jähriger Mann. Homonyme Hemianopsie des unteren Quadranten. Sektion: Erweichung der dorsalen Calcarinalippe.

b) Nach oben.

Diese entstehen bei Zerstörung der unteren Calcarinalippe, also des Lobulus lingualis.

Fall Henschen (Jan Jansson [Path. d. Geh. 4, S. 83]). 58jähriger Mann. Wiederholte apoplektische Insulte. Homonyme Quadrantenhemianopsie nach oben links. Sektion: Erweichung des rechten Lobulus lingualis und der ventralen Calcarinalippe. (Abb. 171).

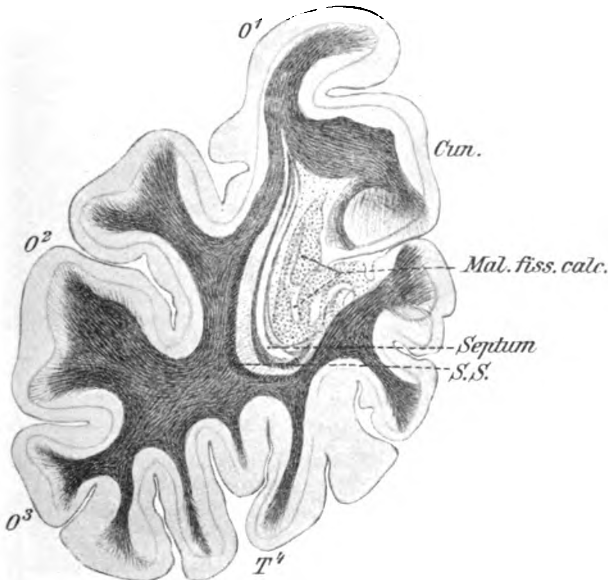


Abb. 170a.

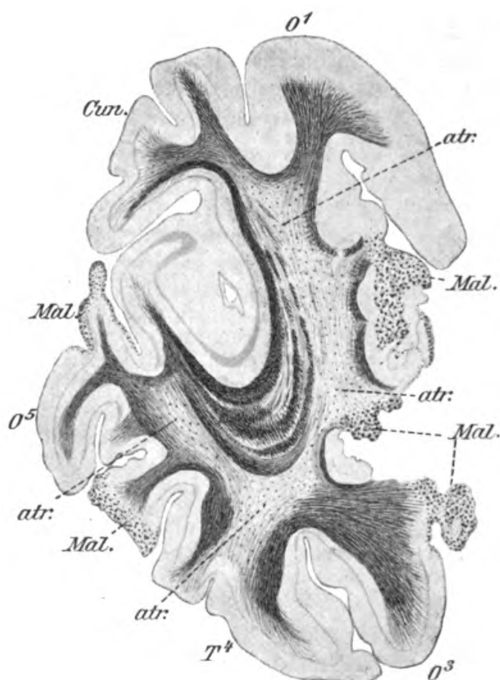


Abb. 170b.

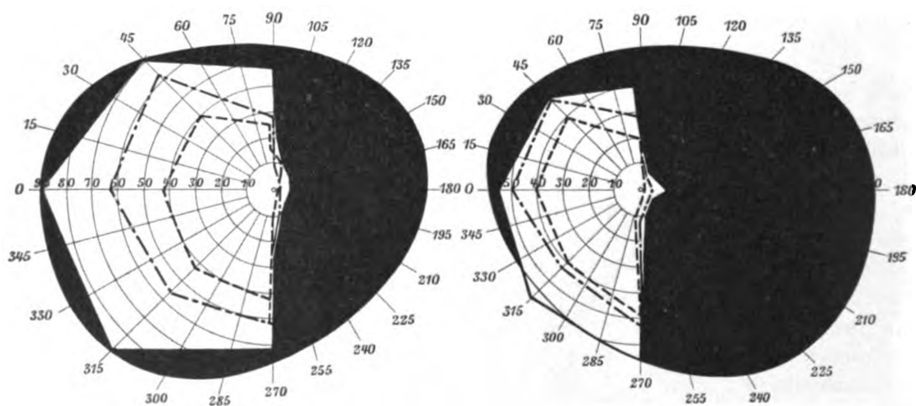


Abb. 170c.

Abb. 170a—c. Fall Henschen (Hildén). Frontalschnitte.

170a. Malacie der Calcarina-Rinde des linken Occipitallappens, mit Hemianopsia dextra; 170b. Malacie des lateralen Marks und Rinde des rechten O.-Lappens, ohne Hemianopsie; 170c. Perimeterkarten.

Mal. = Malacie
Cun. = Cuneus
S. S. = Sehstrahlung
Calc. = Fiss. calcarina
Atr. = Atrophie

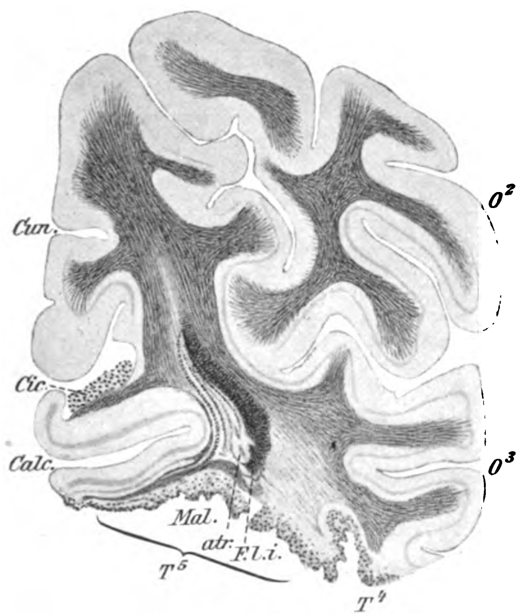


Abb. 171 a.

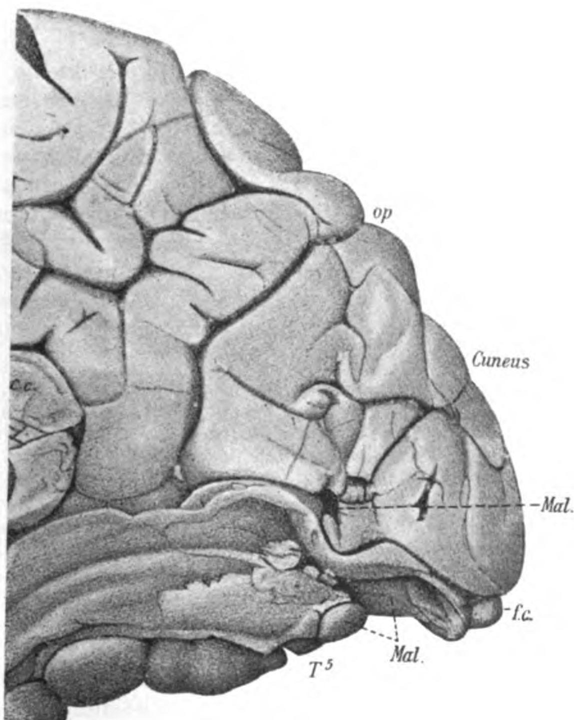


Abb. 171 b.

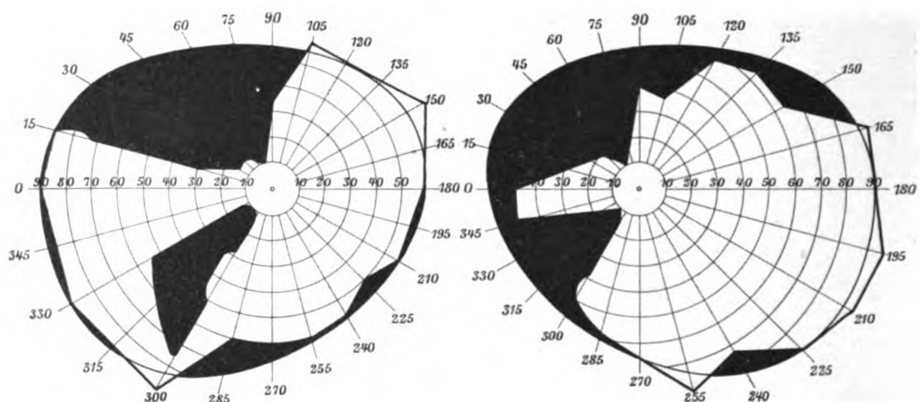


Abb. 171c.

Abb. 171. Fall Henschen (Jan Jansson) Malacie des lingualis (T^5) des rechten O.-Lappens (= untere Lippe und Marke der Fiss. calcarina), sowie (Mal. Cic.) eine kleine Malacie der oberen Lippe.

Abb. 171a. **Mediale Fläche des O.-Lappens.**

Abb. 171b. Frontalschnitt.

Cun. = Cuneus	Op. = Fiss. occipito-parietalis
f. c.; Calc. = Fiss. calcarina	f. l. i. = Fascic. long. inf.
Mal. = Malacie	Cic. = Cicatrix

Abb. 171c. **Perimeterkarte, Quadranten-Hemianopsie nach oben links; Skotom im unteren Quadranten.**

3. Endlich können kleinere Skotome durch kleine Malacien der Sehrinde (resp. der Sehbahn) entstehen. Solche kleine inselförmige, auf die Sehrinde begrenzte Malacien sind sehr häufig, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, daß durch sie immer Defekte im Gesichtsfelde entstehen. Indessen entgehen solche Skotome gewöhnlich der Aufmerksamkeit der Kliniker, und zwar wohl wegen der Schwierigkeit der Untersuchung oder wegen anderer mehr in die Augen fallender Symptome, wie Altersschwäche, Hemiplegie, Myokarditis, die oft bei solchen Patienten vorkommen. Zwei hierhergehörende Fälle zeigen, wie interessant solche Fälle sind. Diese zwei für die Theorie der Projektion der Retina auf die Calcarinarinde wichtige Fälle sind folgende:

Fall Wilbrand-Henschen (Eggerz, Path d. Geh. 4, S. 93, Abb. 27). 55jähriger Mann. Unglücksfall. $5^1/_2$ Jahre später wurde ein horizontales hemianopisches Skotom beobachtet. Sektion: In der Rinde des Bodens der Fissura calcarina eine von der Spitze bis weit vorn sich erstreckende Malacie. Die Calcarinalippen normal. Der Occipitalpol beiderseits destruiert. (Abb. 172).

Fall Henschen (J. Janson [siehe oben S. 793]).

Neben der Quadrantenhemianopsie nach oben fand sich ein inselförmiger Skotom im unteren linken Quadranten, und bei der Sektion fand sich in völliger Übereinstimmung damit eine kleine inselförmige Malacie in der oberen Calcarinalippe. (Abb. 171a, b).

Das Vorhandensein einer solchen Malacie war schon vor dem Tode des Patienten vorhergesagt.

Die oben (S. 791—794) erwähnten Fälle beweisen die Richtigkeit der Retinaprojektion auf die Calcarinarinde.

Ist diese oder ihre Sehstrahlungen nicht vollständig zerstört, sondern nur in ihrer Funktion beeinträchtigt, dann können Farbenhemianopsien, selbst in quadrantischer Form, entstehen.

Fall Henschen (Åmark [Path. d. Geh. 1, S. 48]). 60jähriger Mann. Homonyme Hemianopsie für Farben (rot und grün). Sektion: Unvollständige Zerstörung der Calcarinalippe und ihrer Sehstrahlungen. Hier war die Untersuchung infolge des Zustandes des Patienten sehr schwierig. Wahrscheinlich lag nur eine Quadranthemianopsie für farbiges Licht vor.

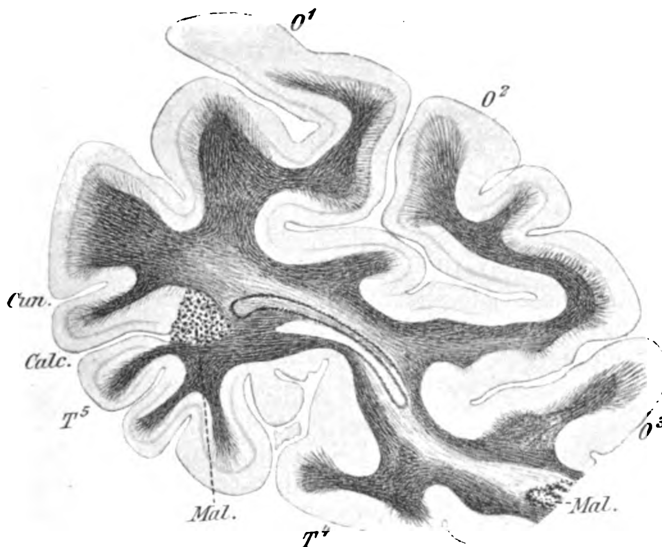


Abb. 172a.

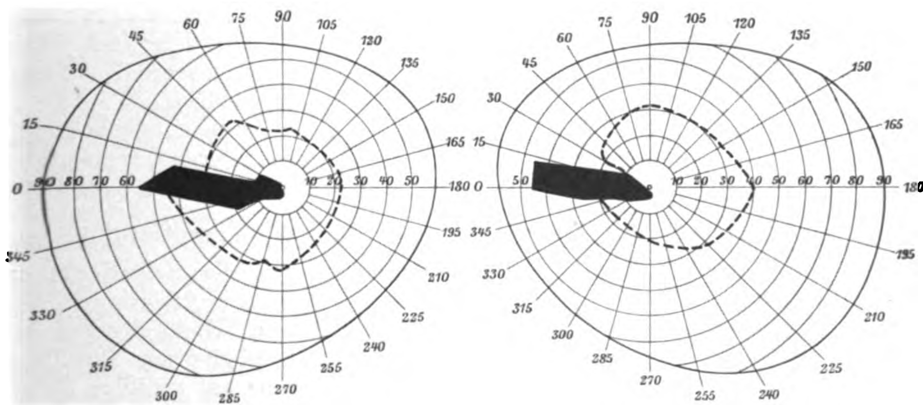


Abb. 172b.

Abb. 172. Fall Wilbrand-Henschen (Eggert).

Abb. 172a. Malacie am Boden der rechten Fiss. calcarina.

Abb. 172b. Horizontales Skotom nach links.

Calc. = Fissura calcarina	Mal. = Malacie
Cun. = Cuneus	T^5 = Lobul. lingualis

Einige analoge, aber zum Teil unklare Fälle von Verrey und Dejerine finden sich in der Literatur (s. Path. d. Geh. 2).

II. Bilaterale Erweichungen, also der beiden Occipitallappen, und zwar ziemlich symmetrisch, sind keineswegs eine Seltenheit. Sie nehmen

mit Vorliebe die einander zugekehrten medialen Rindenflächen ein und ergreifen also oft die Sehrinde der beiden Hemisphären, und zwar infolge Thrombose der beiden Aa. posteriores cerebri. Dadurch entstehen in der Regel bilaterale, an Größe und Form sehr variierende homonyme Hemianopsien, also Verdunkelungen der beiden Gesichtsfeldhälften. Wesentlich zwei oder drei verschiedene klinische Formen kommen vor (vgl. Redlich und Bonvicini, Jahrb. f. Psych. u. Neurol., 1908).

a) Mit absoluter, bleibender Blindheit, wo die ganze Sehrinde (resp. Sehbahn) beiderseits vollständig zerstört ist. Eine Reihe von solchen Fällen liegt vor (etwa 25% nach Lenz; etwa 25 Fälle).

b) Mit transitorischer Blindheit des Macularfeldes, das sich später aufklärt; das peripherische Feld verbleibt blind. (Etwa 12 Fälle.)

c) Doppelseitige homonyme Hemianopsie mit vom Anfang an erhalten gebliebenem Fixationsfeld. (Etwa 23 Fälle.) Dabei ist das Makularfeld entweder in seiner ganzen Ausdehnung hell oder nur partiell (Fall Foerster-Sachs, Abb. 173), nach oben oder nach unten oder in anderer oft konstanter Form (Fall Wilbrand-Henschen, Path. d. Geh. 4).



Abb. 173. Fall Förster-Sachs. Das maculare Gesichtsfeld.

d) Andere Formen von Sehstörung, besonders Farbenblindheit.

Bei derartigen doppelseitigen Erblindungen haben die Erblindeten oft kein Bewußtsein ihrer Erblindung, dagegen sind ihre optischen Erinnerungen erhalten geblieben; in vielen Fällen waren Gesichtshalluzinationen vorhanden. Ist ein Gesichtsfeldrest noch vorhanden, so fehlt oft beim Erblindeten davon das Bewußtsein; auch fehlt bei solchen das Orientierungsvermögen und oft die Vorstellung der Farben.

Bilaterale Hemianopsien entstehen auch durch Blutungen, seltener durch Geschwülste.

Symptomatologie der Erkrankungen des Hinterhauptlappens.

Eine Läsion der Sehbahn im Occipitallappen und der Calcarinarinde hat keine besonderen Merkmale zum Unterschied von den Affektionen der occipitalen Sehstrahlung. Es folgt eine hemianopische Sehstörung bei erhaltener und prompter Pupillenreaktion; also keine hemianopische Pupillenstarre. Die differentielle Diagnose stützt sich also mehr auf zufällige Komplikationen oder negative Zeichen.

Wenn die Läsion klein ist, d. h. nicht zugleich die Zentralganglien usw. getroffen sind, so ist die genannte Sehstörung das einzigste Symptom. Keine Hemiplegie, Worttaubheit oder Wortblindheit tritt ein. Diese negativen Zeichen sprechen sehr für eine Lokalisation in den hinteren Partien des Gehirns, denn erfahrungsgemäß werden Läsionen in dem Parieto-Temporallappen öfter von Hemiplegie oder Hemianästhesie usw. begleitet. Indessen liegen oft multiple Läsionen, wie bei den Malacien und Blutungen, vor. Ist dabei Hemianopsie vorhanden, so ist oft die hemianopische Pupillenstarre vorhanden als Zeichen einer Läsion des frontalen Neurons.

Ist die Sehrinde lädiert, so entsteht oft partielle Hemianopsie

(z. B. Quadrantenhemianopsie) nach oben bei der nicht ungewöhnlichen Malacie des Lobulus lingualis, oder sonst corticale Skotome.

Daneben sind die oben genannten Farbenhemianopsien und besonders die lokalisierten Gesichtshalluzinationen von großer Wichtigkeit für die Diagnose, besonders bei Malacien und Geschwülsten. Treten solche Halluzinationen mit bestimmter Projektion im Raume hervor, so ist die Diagnose auf Lokalisation im Occipitallappen zu stellen.

Genaueres Perimetrieren wird gewiß oft kleine Skotome bei Arteriosklerotischen oder Patienten mit Herzfehlern (Myocarditis und Mitralstenose) entdecken, denn begrenzte Malacien in der Sehrinde sind häufig zu finden.

Literatur.

Hauptwerke, Lehrbücher, Übersichte usw. über die Sehbahn und das Sehzentrum.

(Vgl. auch Literatur Bd. I. S. 916.)

v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.
Bernheimer, Gräfe-Sämisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl.
Bolton, s. 1. S. 916.
Brodmann, s. 1. S. 916.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908.
Campbell, s. 1. S. 916.
Dejerine, J., Anatomie des Centres nerveux. Paris 1895. 1901.
Exner, Lokalisation der Funktionen in der Gehirnrinde. Wien 1881.
Ferrier, D., The Functions of the Brain. London 1886.
Ferrier, D., Central Localisation. London 1890.
Gowers, Diseases of the Brain. London 1885.
Henschen, S. E., Klin. u. anat. Beitr. zur Path. des Gehirns. Upsala (K. F. Köhler, Leipzig) T. I. 1890. II. 1892. III. 1894. 1896. IV. 1903. 1911. Enthält die Original-Kasuistik sowie übrige Kasuistik bis 1892).
Henschen, S. E., On the visual Path and Centre. Intern. Congress of experim. Psych. London 1893. Brain 1893 p. 170—180.
Henschen, S. E., On Synbanans anatomi ur diagnoststisk Synpunkt. Tafla, Upsala 1893.
Henschen, S. E., De la réaction pupillaire hémianopique. Rev. générale d'Ophthalmologie. T. XIII. 1894. h. 219—220.
Henschen, S. E., Sur les centres optiques cérébraux. Rev. génér. d'Ophth. T. XIII. 1894. Lyon 1884. p. 337—352 (auch Atti del XI Congresso intern. Roma 1894. Torino 1895).
Henschen, S. E., und **Lennander, K. G.,** Om Röntgenstråhlar i Hiernchirurgien tjenst Nord. Med. Ark. N. S. 8. 1897 Festband. Auch deutsch: Die Röntgenstrahlen im Dienste der Chirurgie. Mitt. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. 3. 1898. S. 283—286. Vortr. auf d. XII. intern. Kongr. in Moskau 1897.
Henschen, S. E., Über Lokalisation innerhalb des äußeren Knieganglions. Neurol. Zentralblatt 1898 Nr. 5. (Auch als Vortrag am intern. med. Kongreß in Moskau 1897.)
Henschen, S. E., Über circumscripte Nutritionsgebiete im Occipitallappen und ihre Bedeutung für die Lehre vom Sehzentrum. Gräfe's Arch. f. Ophth. 1911. 78.
Henschen, S. E., Behandlung der Erkrankungen des Gehirns u. seiner Häute. Pentzoldt-Stintzings Handb. d. Therapie. 4. Aufl. Jena 1910.
Henschen, S. E., Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision XIII Congrès intern. de Médecine Paris 1908. 154 p. 35 Fig. (Verzeichnis d. Literatur bis 1900.)

Henschen, S. E., La projection de la rétine sur la corticalité calcarine. La semaine médicale 22. 1903. p. 125—127. (Auch Vortrag am intern. med. Kongresse in Madrid 1903.)

Henschen, S. E., Fall af maculärt och perimaculärt hemianopiskt scotom efter etc knifhugg i occipitalloben. Hygiea Festband 1908.

Henschen, S. E., Über inselförmige Vertretung der Macula in der Sehrinde des Gehirns. Med. Klin. 1909. Nr. 35. (Auch als Vortrag am internat. med. Kongreß in Budapest 1909.)

Knies, M., Die Beziehungen des Sehorgans u. seiner Erkrankungen usw. Wiesbaden 1893.

Lenz, Zur Pathologie der Sehbahn. Diss. Breslau; Leipzig 1909 (enthält ausführl. Literaturverzeichnis).

Luciani und Seppilli, Die Funktions-Lokalisation auf der Gehirn-Rinde. Leipzig 1886 (2. Aufl.).

v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Wien 1905. (Hauptwerk enthält ausführlich die Literatur bis 1905. S. bes. S. 1256).

v. Monakow, C., Beziehungen der sog. Sehsphäre zu den infrakorticalen Opticuscentren u. z. Nervus opticus. Arch. f. Psych. **XIV, XVI, XX, XXIII, XXIV.**

v. Monakow, C., Optische Centren und Bahnen, cortikale Hemianopsie und Alexie. Arch. f. Psych. 1891. 1892.

v. Monakow, C., Patholog. und anatom. Mitteilungen üb. d. optischen Zentren. Arch. f. Psych. 1900.

v. Monakow, C., Varietäten in der Anlage der Fissura calcarina und Fiss. retrocalc. Neurologen-Versamml. Baden-Baden 1902.

v. Monakow, C., Über den gegenwärtigen Stand der Lokalisationsfrage. Ergebn. d. Physiol. 1902. **1.** 1904. **2.**

Nothnagel, N., Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wien 1879.

Oppenheim, H., Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Nothnagels Handb. Wien.

Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. (Nothnagels Handb.) Wien.

Swanzy, H., Eye-diseases and Eye-Symptoms in their relations to organic diseases of the Brain and spinal cord. Reprint from Norris a. Oliver's Diseases of the eye. Vol. IV.

Swanzy, H., On the value of eye Symptoms in the localisation of cerebral Disease. Bowmen lecture Ophth. Transact. IX. 1888.

Uhthoff, W., Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsclerose vorkommenden Augenstörungen. Berlin 1889. **1. 2.**

Uhthoff, W., Beitrag zu den Wachstumsanomalien bei der temporalen Hemianopsie resp. den Hypophysisaffektionen. Bericht der ophth. Gesellsch. Heidelberg 1907.

Uhthoff, W., Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893, 1894 (enthält die Literatur bis 1893, 1894).

Uhthoff, W., Über das Sehen und über Sehstörungen in ihren Beziehungen zum Gehirn. Antrittsrede. Jena 1908.

Uhthoff, W., Ein Beitrag z. d. seltenen Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. 9 u. 11.

Uhthoff, Über Gesichtshallucinationen bei Erkrankungen des Sehorgans. Ber. 27 opth. Gesellsch. 1898.

Uhthoff, Beitr. z. d. Gesichtstäuschungen bei Erkrank. des Sehorgans. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.

Uhthoff, Über einen Fall von traumat. akuten Absceß mit rechtsseit. Hemianopsie und Gesichtshallucinationen. Allg. med. Zentralztg. Nr. 96. 1900. S. 1135.

Uhthoff, Ein Beitrag zur Kenntnis der Sehstörungen nach Hirnverletzung. Ber. 30. ophth. Gesellsch. 1902.

Vialet, Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893.

Wilbrand und **Sänger,** Die Neurologie des Auges. 1900—1909. (Hauptwerk. Enthält die ausführliche Kasuistik u. Literaturverzeichnis.)

Wilbrand, H., (vgl. Literatur, Lewandowsky Handb. **1.** S. 916). Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884.

Wilbrand, H., Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Sep. Abdr.

Wilbrand, H., Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887.

Wilbrand, H., Über die maculär-hemianopische Lesestörung. usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.

Wilbrand, H., Die Doppelversorgung der Macula lutea. Arch. f. Augenheilk. **31.** Erg.-H. 1895.

Wilbrand, H., Ein Fall von rechtss. lateral. Hemianopsie mit Sectionsbefund. Gräfe's Arch. **31. 3.**

Frontale Sehbahn.

Colucci, Cesare, Ricerche sull' Anatomia e sulla Fisiologia dei centri visivi cerebrali. Napoli 1898.

Deyl, J., Contribution à l'étude de l'anatomie comparée du nerf optique. Bibl. anat. Nr. 2. 1896.

Herzog, F., Über die Sehbahn, das Gangl. optic. usw. — in einem Falle von Bulbusatrophie beider Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906. **30.**

Heß, Zur Pathologie des papillo-makulären Faserbündels. Arch. f. Augenheilk. **53.** S. 201. 1905.

Kooy und Kleyn, Über einige Fälle von Opticusleiden und die inselförmige Gestaltung des Gesichtsfeldes. Arch. f. Ophth. 1910. **77.** 476.

Köster, H. (Gothenburg), Ett Fall af hemianopsia inferior. Upsala läkareförening fühand. 1899. S. 118.

Pearsons, Degeneration following leasions of the retina in Monkeys Brain. 1902. P. III.

Probst, Über die Commissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die centrale Sehbahn. Monatschr. f. Psychiat. und Neurol. 1905. **17.** S. 1.

Rönne, H., Path. anatom. Untersuch. über alkoholische Intoxicationsamblyopie. Gräfe's Arch. f. Ophth. **77.** 1910. S. 1.

Chiasma.

Alexander, Fall von bitemporaler Hemianopsie (Meningitis). München. Med. Wochenschr. 1904. S. 1225.

v. Bechterew, W., Die partielle Kreuzung der Sehnerven in dem Chiasma usw. Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 5.

Bouman, Über die klin. diagn. Bedeutung der binasalen Hemianopsie und über den Bau des Chiasma nervor. optic. beim Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. H. 5.

Delbrück, Zur Lehre von der Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma nerv. optic. Arch. f. Psych. **21.** H. 2.

Gallemaertz, E., Sur la structure du chiasma optique. Arch. de l'Acad. Royale de Médec. de Belgique. 28. 7. 1900.

Juselius, E., Tre fall af temporal hemianopsi. Finska läkares. handl. **52.** S. 266.

Pichler, Zur Lehre von der Sehnervenkreuzung beim Menschen. Zeitschr. f. Heilk. 1900. **21.**

Redslob, Bitemporale Hemianopsie und Diabet. insip. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **18.**

Reuchlin, Über einen Fall von bitemporal. Hemianopsie nach Kopftrauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen. 1906. Nr. 5. S. 132.

Sebastiano, T., Contributo alla conoscenza della Structura del Chiasma. Messina 1889.

Siefvast, Bitemporale Hemianopsie. Arbeit. aus pathol. Instit., Helsingfors. **1.** S. 1—2.

Pupillen.

Baas, K., Die semiotische Bedeutung der Pupillenstörung. Abhandl. der Augenheilk. **1.** H. 3. Halle 1896.

v. Bechterew, W., Über paradoxe Pupillenreaction und über pupillenverengernde Fasern im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1900.

Bach, Experim. Untersuch. u. Studien üb. den Verlauf der Pupillar- u. Sehfasern usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1900. **17.** S. 429.

Friedländer und **Kämpfner,** Beitrag z. Kenntnis der hemianop. Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 1. S. 2.

Heddeus, E., Die centripetalen Pupillenfasern und ihre Funktion. Festschrift zur Feier des 50jähr. Jubiläums des Vereins d. Ärzte Düsseldorfs. Wiesbaden 1894.

Heddeus, E., Über hemiopische Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 31.

Heddeus, E., Die Pupillarreaktion auf Licht. Wiesbaden 1886.

Henschen, S. E., Über hemiopische Pupillenreaktion. Pathol. d. Gehirns. **3.** S. 100 bis 115. 1894.

Leyden-Jastrowitz, Beitr. z. Lehre von der Localis. im Gehirn. Leipzig u. Berlin. 1888.

Peretti, Hemianopsia bitemporalis . . . mit hemianopischer Pupillenreaktion. Festschrift Düsseldorfs. Wiesbaden 1894.

Reichardt. Über Pupillenfasern im Sehnerv u. über reflectorische Pupillenstarre. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. **26.** S. 408.

Vossius, A., Über die hemianopische Pupillenstarre. Abhandl. d. Augenheilk. **4.** 2. Stelle 1901.

Weiler, K., Untersuchung der Pupille und der Irisbewegungen beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **2.** H. 2. S. 101.

Hypophysis-Geschwülste und Acromegalie.

(Literatur s. die betreff. Kapitel in diesem Handbuch.)

Crzellitzer, Geschwulst in der Hypophysisgegend mit ungewöhnl. Sehstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 20.

Eulenburg, Demonstration eines Falles von Acromegalie mit bitemporaler Hemianopsie. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 710.

v. Frankl-Hochwarth, Die Diagnostik der Hypophysistumoren ohne Acromegalie. **16.** Intern. med. Kongreß in Budapest 1909.

Josefson, Arnold, Studier öfvrer Akromegalie och Hypophysistumoren. Stockholm; 1901 und 1902.

Lapersonne, Acromégalie et hémianopsie bilaterale. Arch. d'Ophth. 1905. Nr. 8. S. 457.

Uhthoff, W., Augensymptome bei den Hypophysis-Affektionen und der Acromegalie. **16.** Intern. med. Kongreß in Budapest 1909.

Walton and **Cheney,** Tumor of the pitnitary body. Boston med. and surg. Journ. 1899. Dec.

Tractus.

Linde, Hemianopsie auf einem Auge m. Geruchshallucinationen. Beitr. z. Kenntnis d. Sehbahn. Monatsschr. f. Psych. 1900. Bd. 7. S. 44.

Syphilis der Sehbahn.

Uhthoff, W., Über die bei der Syphilis des Zentralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893. 1894. (Enthält die ganze Literatur bis 1893/94.)

Benario, J., Über die Schwankungen im Verlaufe der Nervensyphilis. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 26.

Knotz, J., Ein Fall von syphilitischer Meningitis mit temporaler Hemianopsie und vorübergehender Amaurose. Wiener med. Presse. 1899. 20.

Loveland and **Marlow,** A case of intracranial disease involving the chiasma. Journ. nerv. and mental disease. 1902. Nr. 4. 202.

Oppenheim, H., Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Berlin 1890.

Siemerling, E., Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Beteiligung des Chiasma nerv. optic. Arch. f. Psych. **19.** Heft 2.

Wilbrand, H. und **Stoelin, A.,** Über die Augenkrankheiten in der Frühperiode der Syphilis. Mitteil. a. d. Hamburgischen Staatsanst. **5.** 2.

Optische Zentralganglien.

Eisenlohr, Zur Diagnose der Vierhügelerkrankungen. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst. **1.** 1889.

Henschen, l. c.

Monakow, l. c.

Mörchen, Die Erscheinungen bei Erkrankungen des Sehhügels mit spezifischer Berücksichtigung der ocularen Symptome. Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. **10.** S. 272. 382.

Penzo, Sul ganglio genicolato. Venezia 1891.

Ruel, Ch., Physiol. et Pathol. des Tuberc. quadrijumeaux. Diss. inaug. Genève 1890.

Tartuferi, F., Sulla anatomia minuta delle eminenze bigemine anteriori dell' uomo. Milano 1885.

Tartuferi, F., Studio comparativo del tratto ottico e dei corpi genicolati. Reggio nell'Emilia 1882.

Hemianopsie mit Wortblindheit, Angularisläsionen.

Anton, Beiderseitige Erkrankung der Scheitelgeg. des Großhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 48.

Bonvicini u. **Plötzel,** Einiges über die reine Wortblindheit. Arb. Wiener neurol. Inst. 1908. **16.** S. 555. (Obersteiners Festschr.)

Dejerine et **Thomas,** Un cas de cecité verbale avec agraphie. 1904. Revue neurol. Nr. 13. S. 655.

Halben, R., Ein Fall von geheilter Wortblindheit mit Persistenz rechtsseitiger Hemianopsie. Zeitschr. f. Augenh. **10.** 1903.

Henschen, Pathologie des Gehirns. 1890—1911. (s. oben). Kasuistik usw.

Köster, H., (Gothenburg), Afasi hos vänsterhändh med ordblindhet; läsion af högra hjernhemisfären. Upsala Läkareför. 1909. **5.** 110.

v. Monakow, l. c.

Nissl, Das Rindenzentrum der optischen Wortbilder. Arch. f. Psych. **48.** Heft 2.

Sharkey, S. J., The function of vision in cerebral cortex of man. Lancet, May 22. 1897.

Souques, Un cas d'alexi ou de cécité verbale dite pure, suivie d'autopsie. Gaz. des hôpit. 1907. S. 319.

Dufour, Déviation conjuguée de la tête et des yeux avec hémianopsie homonyme etc. Revue neurol. 1904. Nr. 7.

Grasset, La déviation conjuguée des yeux et l'hémianopsie. Revue neurol. 1904. Nr. 13.

Sehzentrum, Experimentalforschung.

Anatomisches und Physiologisches. (Vgl. Monakows Liter.-Verz.)

Agadschanianz: Über das corticale Sehzentrum. Versammlung Petersburger Ärzte 28./2. 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1017.

Angelucci, Untersuchungen über die Sehtätigkeit. Gießen 1890.

v. Bechterew, Das corticale Sehfeld und seine Beziehungen zu den Augenmuskeln. Arch. f. Anat. u. Phys. 1905. Physiol. Abt.

v. Bechterew, Sehzentrum der Hirnrinde. Versammlung Petersburger Ärzte. Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1018.

v. Bechterew, Corticale Sehcentra. Ibidem.

Beyer, Hans, Experimentelle Untersuchungen über die von der Sehsphäre ausgelösten Augenbewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.

Bernheimer, H., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die corticalen Sehzentren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1900. S. 541.

Bernheimer, H., Die corticalen Sehzentren. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 42.

Elliot-Smith, G., The morphology of the Retrocalcarian Region of the Cortex cerebri. Proceed. of the Royal Society 28/1. 1904. **73.**

Exner, Über den centralen Sehakt. Wissensch. Beil. (1904) d. phil. Ges. Wien. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 851.)

Hitzig, E., Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1902. **35.** S. 585.

Hitzig, E., Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn. Gesammelte Abhandl. Berlin 1904. (Ref. Neurol. Zentralbl. S. 209.)

Hitzig, E., Über das corticale Sehen beim Hunde. Internat. med. Kongreß in Paris 1900. (Ref. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 286.)

Hitzig, E., Demonstration zur Physiologie des zentralen Sehens. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 422, 434.

Lannegrace, Influence des lésions corticales sur la vue. Arch. de méd. exper. 1889. T. I.

Minkowski, Zur Physiologie der corticalen Sehsphären. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41.** 1911.

Monakow, C., l. c.

Mott, I. W., The progressive evolution of the structure and functions of the visual cortex in mammalia. Transact. of ophthalm. Soc. Jan. 1905.

Munk, H., Über Funktion der Großhirnrinde. 1890.

Munk, H., Zur Anatomie und Physiologie der Sehsphäre der Großhirnrinde. Sitzungsbericht d. k. preuß. Akad. 1910. L.

Munk, H., Über die Funktionen von Hirn- und Rückenmark. Gesammelte Mitteilungen. Berlin 1909.

Gomez Ocaña, Comunicación de algunos experimentos sobre los centros visuales del cerebro en los perros. Annales de la Real Academia de Medecina. Tomo XV. **1.** 30./3. 1895.

Rossi, O., La funzione corticale della visione. Pavia. 1906.

Stirling, Limitations of the visual field of intracranial origin. Montreal medic. Journ. Nov. 1896. **25.** S. 5.

Yoshimura (Tokio), Über die Beziehungen des Balkens zum Sehakt. Arch. f. ges. Physiol. **129.** 1909.

Sehstrahlung, Pathologisch-Anatomisches.

Löwenstein, Zur Faserung des Hinterhaupts- und Schläfenlappens. Wiesbaden 1911. (Literatur).

---

v. Bechterew, W., Zur Frage über die sekundären Degenerationen des Hirnschenkels. Arch. f. Psychiatrie. **19.** 1888.

v. Bechterew, W., Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1899. Leipzig.

Dejerine, J., Anatomie des centres nerveux. Paris. **1.** 1895. **2.** 1901.

Dejerine, J., Sur l'origine corticale et la trajet intracérébral des fibres de l'étage inférieure cet. Mem. de la Soc. de Biologie. 1893.

Edinger, L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane. 1911.

Edinger, L., Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **73.** 1902.

Flechsig, P., Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Leitungsbahnen im Großhirn des Menschen. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1881.

Flechsig, P., Weitere Mitteilungen über die Sinnes- und Associationszentren des menschlichen Gehirns. Neurol. Zentralbl. S. 1119. 1177.

Flechsig, P., Weitere Mitteilungen über den Stabkranz des menschlichen Gehirns. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 2.

Flechsig, P., Gehirn und Seele. 2. Aufl. Leipzig 1896.

Flechsig, P., Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Großhirnrinde, insbesondere der Menschen. Berichte math.-phys. Klasse der Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. 1904 Jan.

Gratiolet, Anat. ocmparée du syst. nerveux par Leuret et Gratiolet. Paris 1839—57.

Hösel, Über die Markreifung der Körperfühlsphäre u. d. der Riech- und Sehstrahlung der Menschen. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1904.

Krauser, Über einen Fall von erworbener Porencephalie mit sekundären Degenerationen in der Optikusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfußes. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **48.**

La Salle Archambault, Le faisceau longitudinal inférieur et le faisceau optique central. Rev. neurol. **22.** 1905. und Nouv. iconogr. de la Salp. 1906. Nr. 1—26.

La Salle Archambault, The inferior longitudinal Bundel of the Geniculo-Calcarine fasciculus. Albany med. Ann. 1909 Jan.

v. Leonowa, O., Beitrag zur Kenntnis der sekundären Veränderungen der primoptischen Zentren und Bahnen. Arch. f. Psychiatrie. **28.**

v. Leonowa, O., Einige Bemerkungen zu den vorstehenden Abhandlungen. 1896.

Marie et **Guillain,** Le faisceau de Türck. Semaine méd. **23.** 1903. Nr. 28.

Monakow, l. c.

Niessl v. Mayendorf, Vom fasciculus longitudinalis inferior. Arch. f. Psychiatrie. **37.** 1903.

Niessl v. Mayendorf, Zur Theorie des corticalen Sehens. Ebenda. **29.** 1905.

Niessl v. Mayendorf, Über den Eintritt der Sehbahn in die Hirnrinde beim Menschen. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 786.

Probst, Physiologisch-anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Arch. f. Psychiatrie. **33.** 1900.

Probst, Über den Bau des vollständig balklosen Großhirns usw. Arch. f. Psychiatrie. **34.** 1901.

Probst, Über den Verlauf der zentralen Sehfasern usw. Arch. f. Psychiatrie. **35.** 1902.

Probst, Zur Kenntnis des Faserverlaufs des Temporallappens. Über den Verlauf und die Endigung der Rindensehhügelfasern des Temporallappens. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1901.

Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **7.** 1900.

Probst, Zur Kenntnis des Sagittalmarks und der Balkenfasern des Hinterhauptlappens. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. **20.** 1901.

Probst, Über die Leitungsbahnen des Großhirns. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. **23.** 1904.

Probst, Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirns. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Mathem.-naturw. Klasse. **115.** März 1906.

Quensel, Beiträge zur Kenntnis der Großhirnfaserung. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol. **20.** 1906.

Redlich, Der fascicul. occipit. inf. Arbeit a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Universität. **12.** 1905.

Sachs, H., Vorträge über Bau und Tätigkeit des Großhirns. Breslau 1893.

Sachs, H., Der Hinterhauptlappen. Aus Wernicke: Arbeiten. 1. Leipzig 1892.

Schütz, Über Beziehungen des unteren Längsbündels zur Schleife usw. Neurol. Zentralbl. 1902.

Spiller, W., A case of complete abscence of the visual. system in an adult. Brain 1901. T. 96. S. 631.

Starokotlitzki, Das untere Längsbündel des menschlichen Großhirns. Inaug.-Diss. Breslau 1903.

Touchilda, Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen. Arch. f. Psychiatrie. 42. 1907.

v. Valkenburg, Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptlappens usw. Monatsschr. f. Psych. 24. 1908.

Vialet, Centres cérébraux de la vision. Thèse de Paris. 1893.

Weber, Un cas de tumeur du lobe occipital. Rev. méd. de la Suisse romande. 1900. Nr. 3.

Weber, Note sur la dégéneréscence secondaire consécutive cit. Arch. de Neurol. 1905.

Zacher, Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufs im Pes Pedunculi usw. Arch. f. Psychiatrie. 22. 1892.

Hemianopsie, Kasuistik. Läsionen der zentralen Sehbahn und des Sehzentrums.

Henschen, S. E., Path. d. Geh. Kasuistik u. Literatur. 1890—1911.

Wilbrand und **Sänger,** Neurol. d. Auges. Kasuistik u. Literatur.

Abraham, Über einen Fall von Hemianopsie mit Tastsinnstörung im erhaltenen Gesichtsfelde. Zentralbl. f. Nervenheilk. 16. Nr. 180. 1905. S. 18.

Bard, De la persistence des Sensations lumineuses dans le champ aveugle des hemianopsiques. Semaine méd. 1905. S. 253.

Barba, S., Sui centri corticali e sulle vie subcorticali della visione. Arch. ital. di med. int. 2. Heft 3—6. S. 1099.

Becké, Die bei Erkrankung des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 11. 1904. S. 227.

Beevor and **Collier,** A Contribution to the study of the cortical localisation of vision. Brain 24. 2. 1904.

Behr, C., Über Hemianopsie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 18. 1910. S. 830.

Behr, C., Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. 70, 1909.

Best, F., Bemerkungen zur Hemianopsie. Arch. f. Ophthalmol. 74, 1910. S. 400.

Best, F., Zur topischen Diagnose der Hemianopsie. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 34. S. 1789.

Boudet, Hemianopsie lat. homon. droite-ramolliss. du lobe occipit. Rev. neurol. 1909. Nr. 21.

Bruns, Über 2 Fälle von Tumor im hinteren Hinterhauptlappen. Versamml. d. Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 586. 587.

Burnett, Homonymous similar sector defects in the visual fields with probably a central cause. Amer. Ophthalmol. Transact. 1900.

Christiansen, V., Fall von Schußläsion durch die zentr.-optischen Bahnen. Nord. med. Ark. 1902.

Cramer, E., Über eine mit Erfolg operierte Cyste des linken Hinterhauptlappens. Zeitschr. f. Augenheilk. 7.

Dejerine, Sollier et **Auscher,** Deux cas d'hemianopsie homonym. Arch. de Physiol. Janvier 1890. Nr. 1.

Derkum, F. X., A case presenting hemiplegie, hemianopsie cet. Journ. of nerv. and ment. dis. 27. 1900. S. 201.

Duret, Sur les manifestations des tumeurs du lobe occipital cet. Rev. neurol. Nr. 21. 1903.

Enslin, Linksseitige homon. Hemianopsie nach Kohlenoxydvergiftung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904. S. 39.

Féré, Ch., Contribution à l'étude des troubles fonctionels de la vision. Paris 1882. (Progrès médical.)

Ferrand, Hémianopsie bilat-homon. avec autopsie. Soc. de neurol. de Paris. Rev. neurol. 8. 1900. S. 431.

Harris, W., Hemianopsie. Brain Part 79. 1897.

Jackson, E., Cortical Hemianopsia and sector defects of visual fields. Medic. Rec. 82, 1903. S. 386.

Inouye, Tatsuji, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909 (enthält japanische, hierher gehörende Literatur).

Jonkowsky, Anatomie pathol. de l'hemianopsie d'origine intracérébrale. Nouv. iconogr. de la Salp. 1901. Nr. 1.

Jonkowsky, Contrib. à l'étude de l'anat. pathol. de l'hémianopsie d'origine intracérébrale. Nouv. iconogr. de la Salp. 14. 1901. S. 1.

Klippel und **Stroehlin,** Demonstrat. (Hemianopsie bei Epilepsie). Neurol. Zentralbl. 1910. S. 505.

Kopczynski, Hemianopsie homon. bilat. sin. auf traumatischer Grundlage. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 142.

Krusius, F., Klinische Beiträge zur Frage des topischen Wertes des hemianopischen Prismenphänomens und der Hemikinese bei hemianopischen Störungen. Arch. f. Augenheilk. 65. 1910. S. 383.

Laehr, M., Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen. Char.-Ann. 21. Jahrg.

Lenz, Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Diss. Breslau 1905.

Lenz, G., Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse für die Anatomie und Physiologie. Habit. Diss. (Breslau) Leipzig 1909. (Mit ausführlichem Literaturverzeichnis.)

Lewandowsky, M., Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 45.

Mackay, G., Study of Hemianopsia. Brit. Med. Journ., Nov. 1888.

Mackay and **Dunlop,** The cerebral lesions in a case of complete colourblindness. Scott. med. and surgic. Journ. Dez. 1889.

Mc Kennan, Two tumors of the brain. I Cyst of right occipital tobe. Journ. of nerv. and ment. dis. Mai 1904.

Mingazzini, Über Symptome infolge von Verletzungen des Occipitallappens durch Geschosse. Neurol. Zentralbl. 23. 1908. S. 1112.

Miura, K., Zwei Fälle von Geschwülsten des Thalam. opt. Mitteilung d. med. Fakultät zu Tokio. 10. Heft 3. 1898. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 357.

Obersteiner, H., Der zentrale Sehapparat in diagnostischer Beziehung. Wiener med. Presse, 1897. Nr. 7.

Pick, A., Über die topisch-diagnostische Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnerkrankungen. Prager med. Wochenschr. 1895.

Pick, A., Über den Gang der Rückbildung hemianopischer Störungen nach paralytischen Anfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Pick, Fr., Über Hemianopsie bei Urämie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. und Prager med. Wochenschr. 28. Nr. 50. 1903.

Porsek, R., Ein Fall von corticaler Hemianopsie nach einem Trauma. Zeitschr. f. Augenheilk. 13. 1905. Ergänzungsheft.

Raymond, P., Sur trois cas d'hémianopsie. Arch. de Neurol. 13. 1902. S. 433.

Raymond, P., Sur un cas d'association d'hémianopsie et de paralysie alterne supérieure. Gaz. des hôpit. 1902. S. 849.

Rossolimo, Über Hemianopsie usw. Neurol. Zentralbl. 1896. Nr. 14.

Rönne, H., Über die Bedeutung der niacularen Aussparung im hemianop. Gesichtsf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 49. Sept. 1911.

Salomonsohn, Über Hemianopsie und ihre lokaldiagnostische Verwertung. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 42 und 43.

Scala, Ein klinischer Beitrag zur Pathologie des Occipitallappens. Sborsik Lekarsky 1908. Nr. 5—6.

Schevenstein, van fils, Hémianopsie incomplète etc. Arch. d'Ophthalmol. 1907. T. 27. Nr. 3. S. 158.

Thomas, John Jenks, Migraine and Hemianopsie. Journ. of nerv. and ment. dis. 34. Nr. 3. 1907. S. 153.

Tschirjew, Ein Fall von geheilter Blindheit (Hemianopsie), Arch. f. Psychiatrie. 38.

Vialet, Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893.

Votruba, Fr., Über die Hemianopsien. Mitteil. med. Klin. Meixner, Prag. 2. 1902. S. 218. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 1073.

Zentrale Blindheit; Doppelseitige Hemianopsie.

Redlich, E., und Bonvicini, G., Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Leipzig und Wien 1908. (Enthält dazu gehörende Literatur.)

Allge, Ein Fall bilateraler homonymer Hemianopsie. Arch. f. Augenheilk. 1897. S. 250.

Alexander, Arch. f. Ophthalmol. 15. 3. S. 105.

Anton, Blindheit nach beiderseitiger Gehirnerkrankung usw. Mitteil. des Vereins der Ärzte in Steiermark 1896.

Badel, Contribution à l'étude des cécités psychiques etc. Arch. d'Ophthalmol. 1888. S. 97.

Ballaban, Ein Fall von beiderseitiger homonymer Hemianopsie mit Erhaltung eines zentralen Gesichtsfeldrestes. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 46—48.

Barck, A Contribution to our knowledge of cortical blindness. Two cases of bilateral homonymous hemianopsia. Amer. Journ. of Ophthalmol. 1901. S. 202.

Benöhr, Ein Fall von zentraler Blindheit. Inaug.-Diss. Kiel 1905.

Bouveret, Hemianopsie. Lyon médical. 56. 1887. S. 338.

Brückner, Ein Fall von doppelseitiger, homonymer Hemianopsie. Inaug.-Diss. Gießen 1896.

Chauffard, De la cecité subite par lésions combinées des deux lobes occipitales. Rev. de biologie 1888. S. 131.

Collet et Gruber, Cécité corticale. Lyon médic. 1905. Nr. 52.

Dejerine et Balet, Sur un cas de cécité corticale etc. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1893. S. 983.

Dépéne, Fall von zentraler Erblindung nach Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 268. Vereinsbeil. und allgem. med. Zentralzeitg. 1903. Nr. 14.

Dufour, Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Rev. méd. de la Suisse romande. 20. August 1839.

Fürstner, Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Arch. f. Psychiatrie. 8. 1818. S. 165.

Foerster, Über Rindenblindheit. Arch. f. Ophthalmol. 36. 1890. S. 94.

Gaffron, Ein Fall von doppelseitiger Hemianopsie. Beitr. z. Augenheilk. von Deutschmann. 1. Heft 5. S. 39.

Gaupp, Über corticale Blindheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 5. S. 28.

Groenouw, Über doppelseitige Hemianopsie zentralen Ursprungs. Arch. f. Psychiatrie. 23. 1892.

Grüger, Über Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Inaug.-Diss. Breslau 1906.

v. Haselsberg, Fall von doppelseitiger Hemianopsie. Vereinsbl. d. Deutschen med. Wochenschr. 1903. S. 268.

v. Heinersdorf, Zentrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischen Abscessen in beiden Occipitallappen. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 15.

Henschen, Pathologie des Gehirns. T. IV. 1 u. 2. (Drei Fälle von zentraler Blindheit.)

Homén, Två fall af hjernsvulst med fullständig Blindhet etc. Finske Läkaresällsk. handl. 1903. S. 20. (Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1109.)

Jacqueau, La double Hémianopsie homonyme. Ref. in Ann. d'Oculistique 63 année und in Rev. générale d'Ophthalmol. 1900.

Jocqs, Arch. d'Ophthalmol. 14.

Josserand, Cécité corticale, absence de réaction pupillaire. Soc. méd. de Lyon, Séance de mars 1902. Recueil d'Ophthalmol. 1902.

Knies, Verlauf der zentripet. Sehfasern bis zur Rinde des Hinterhauptlappens. — beiderseitige homonyme cer. Halbblindheit. Zeitschr. f. Biol. 1897.

Küstermann, Über doppelseitige homonyme Hemianopsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.

Laqueur, Ein Fall von doppelseitiger homonymer Hemianopsie. usw. Ber. a. d. ophthalmol. Ges. zu Heidelberg 1898. S. 218.

Laqueur und **Schmidt,** Siehe Literatur S. 916.

Listauer, Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. Arch. f. Psychiatrie **21.** 1890.

Lunz, Zwei Fälle von corticaler Hemianopsie und Seelenblindheit. Deutsche med. Wochenschr. S. 610.

Mackay und **Dunlop,** Scottish med. and surgic. Journ. Dez. 1899.

Menz, Zur Kasuistik der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Arch. f. Augenheilk. **38.** 1898. S. 38.

Magnus, Ein Fall von Rindenblindheit. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 4.

Marchand, Un cas de sclérose symétrique des lobes occipitaux. Nouv. iconogr. de la Salp. 1903. Nr. 2.

Mayer, O., Ein- und doppelseitige homonyme Hemianopsie mit Orientierungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 8. 1900. S. 444.

Moore, A case of sclerosis of the cerebral cortex. St. Bartol. Hospital. Rep. **15.**

Moeli, Veränderungen des Tractus und des Nervus opticus bei Erkrankung des Occipitalhirns. Arch. f. Psychiatrie. 22. 1891. S. 99.

Müller, Fr., Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie. **24.** 1892. S. 856.

Neukirchen, Ein Fall von doppelseitiger corticaler Hemianopsie usw. Inaug.-Diss. Marburg 1900.

Pauly, Ramollissement occipital double. Recueil d'Ophthalmol. 1902.

Peltzer, Eigentümliche Form von embolischer Erblindung. Berliner klin. Wochenschr. 18. Nov. 1872. S. 561.

Peters, Beziehungen zwischen Orientierungsstörungen und ein- und doppelseitiger Hemianopsie. Arch. f. Augenheilk. **32.** 1896.

Pflüger, Schußverletzung beider Occipitallappen. Neurol. Zentralbl. **4.** S. 545.

Probst, Über einen Fall vollständiger Rindenblindheit und vollständiger Amusie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **9.** 1901. S. 5.

Quaglino, Giornale d'Ophthalmol. 1867. Nach Mauthner, Gehirn und Auge. S. 545f.

Raymond, Lejonne et Galezowski, Cécité corticale par double Hémianopsie. Rev. neurol. 1906. S. 680.

Reinhard, Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psychiatrie 1886/87.

Sachs, H., Das Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arb. a. d. psych. Klinik in Breslau 1895. Heft 2.

Sachs, Th., Ungewöhnliche Formen hemianop. Gesichtsstörung. Wiener klin. Wochenschr. 1888. Nr. 22 u. 23.

Sänger, Doppelseitige Hemianopsie. Demonstration. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 429; ebenda 1896. S. 998.

Schirmer, Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verlust des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde beider Hinterhauptlappen. Inaug.-Diss. Marburg 1895.

Schmidt-Rimpler, Doppelseitige Hemianopsie mit Sektionsbefund. Arch. f. Augenheilk. **1893.** S. 181.

Schweigger, Ein Fall von beiderseitiger Hemiopie. Arch. f. Augenheilk. 22. 1891. S. 336.

Seppilli, Revista sperimentale di freniatria ecc. 18. 2. 1892. Ref. in Jahrb. d. Ophthalmol. 1892. S. 543.

Silex, Beiträge zur Kenntnis einiger seltener Gesichtsanomalien. Zeitschr. f. Augenheilk. 2. S. 141.

Stenger, Die cerebralen Sehstörungen der Paralytiker. Arch. f. Psychiatrie **13.** S. 278.

Steffan, Beitrag zur Pathologie des Farbensinnes. Arch. f. Ophthalmol. 27. Abt. II. 1881. S. 8.

Therriberry, A case of Blindness with Astereognosis. Journ. of nerv. and ment. dis. **33.** S. 194.

Touche, Cécité cérébrale et deviation conjugée de la tête et des yeux. Arch. de Neurol. 76. S. 329.

Uhthoff, Ein Beitrag zu den seltenen Formen der Sehstörungen bei intrakraniellen Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 9. S. 11.

Vorster, Über einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtshalluzinationen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **49.** 1893. S. 227.

Vossius, Beiderseitige Hemianopsie mit Erhaltung eines kleinen Gesichtsfeldes. Neurol. Zentralbl. 1896.

Wehrli, Über die anatom.-histolog. Grundlage der sog. Rindenblindheit usw. Arch. f. Ophthalmol. 62. 1906. S. 286.

Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887.

Sehhalluzinationen.

Eskuchen, Karl, Über halbseitige Gesichtshalluzinationen und halbteilige Sehstörungen. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1911 München. (Ausführliche Darstellung mit Literaturverzeichnis.)

Anschütz, Ein Fall von traumatischem akuten Absceß mit rechtsseitiger Hemianopsie und Gesichtshalluzinationen. Allg. med. Zentralztg. 1906. Nr. 95. S. 1122.

Becké, Die bei Erkrankungen des Hinterhauptlappens beobachteten Erscheinungen. Inaug.-Diss. Marburg 1903.

Behr, Zur topischen Hemianopsie. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **70.** 1909.

Bianchi, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Wortblindheit. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 14.

Bidon, Hémianopsie avec hallucinations dans la partie invisible du champs visuel. Rev. de méd. Dez. 1891. S. 1014.

Bidon, Hémianopsie avec hallucinations etc. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 16. Mai 1891.

Bruns, Über zwei Fälle von Tumor im linken Hinterhauptlappen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1900.

Burr, Visual hallucination in the blind side in Hemianopsia. Med. res. Juli 1906. Ref. Jahresb. f. Ophthalmol. Juli 1907. S. 433.

Christian, Hallucinations persistantes de la vue etc. Ann. med. psychol. Juillet 1892.

Collman, Hallucinations in the sane associated with local organic disease of the sensory organs. Brit. Med. Journ. 1894. 12 May. S. 1015.

Dejerine, Sollier et **Aucher,** Deux cas d'hémianopsie homonyme par lésions de l'écorce du lobe occipitale. Arch. d. Physiologie norm. et path. 1890. Janvier.

Féré, Les signes physiques des hallucinations. Rev. de méd. 1890. S. 758.

Freund, Über optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie. **20.** 1889.

Gianelli, Gli effetti diretti cet. Policlinico 15 Juli 1897.

Gowers, Lancet 1879. March. S. 363.

Goldstein, Zur Theorie der Hallucinationen. Arch. f. Psychiatrie. **44.** 1908.

Hammond, Über halbseitige Hallucinationen. Journ, of nerv. and ment. dis. **10.** 1885. S. 467 f.

Henschen, l. c.

Higier, Über unilaterale Hallucinationen. Wiener Klinik. 1894.

Hoche, Doppelseitige Hemianopsia infer. usw. Arch. f. Psychiatrie. **23.** 1892.

Hoffmann, Klinische Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Diss. Tübingen 1908.

Hun, A clinical study of cerebral localisation etc. Amer. Journ. of Med. Sc. **93.** 1887. S. 148.

Jolly, Flimmerscotom und Migräne. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 42—43.

Kaplan, Illusionen im Muskelgefühl der Augenmuskeln und einseitig im hemiop. Gesichtsfeld auftretenden Gesichtshallucinationen usw. Psychiatr. Verein Berlin. 1897. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **21.** 1898.

Kolb, Zur Symptomatologie der Parietallappenerkrankungen. Inaug.-Diss. Würzburg 1907.

Lamy, Hémianopsie avec hallucinations dans la partie abolie du champs de vision. Rev. neurol. 1895. S. 5.

Laehr, Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen. Char.-Ann. 1896. **21.**

Lenz, Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn usw. Graefes Arch. **72.** I. 1909.

Linde, Hemianopsie auf einem Auge mit Gesichtshallucinationen. Monatsschr. f. Psychiatrie 1899.

v. Monakow, l. c.

Nissl v. Mayendorf, Die Diagnose auf Erkrankung des linken Gyrus angularis. Monatsschr. f. Psychiatrie. **22.** 1907.

Makay, G., A case of partial homonymous Hemianopsia. Edinbourgh Hosp. Rep. **1.** 1893.

Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. 1879.

Oppenheim-Krause, Ein operativ geheilter Fall von Tumor des Occipitallappens. Berliner med. Gesellsch. 7. 11. 1906. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 47.

Peterson, Fr., Hornonymons hemiopie hallucinations. Med. Journ. 30. 8. 1890. Nr. 9.

Peterson, Fr., A second note upon homonymous hemiopic hallucinations. Med. Journ. 31. 1. 1891. Nr. 7.

Pfeifer, B., Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. **47.** 1910. S. 558.

Pick, A., Beitrag zur Lehre von den Hallucinationen. Jahrb. f. Psych. **2.** 1880. S. 44.

Pick, A., Über Halluzinationen bei zentralen Defekten der Sinneswerkzeuge. Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 44.

Pick, A., Topisch-diagnost. Bedeutung der Sehstörungen bei Gehirnerkrankung. Prager med. Wochenschr. 1895. Nr. 1.

Pick, A., The localising diagnostic Significance of so-called hemianopic Hallucinations. Amer. Journ. of Med. Sc. 1904. **127.** S. 82.

Pooley, Rechtsseit. binocul. Hemiopie usw. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. **6.** 1877. S. 27.

Putzel, A case of cortical hemianopsy etc. The med. review. 1888. 2. 6.

Probst, Über einen Fall vollständiger Rindenblindheit usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **9.** 1901. S. 21.

Reichardt, Zur Frage der Hirnlokalisation usw. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886. **18.** 1887.

Robertson, Epilepsy, aphasia and hemiplegia, colours vision. Brit. Med. Journ. 18. 4. 1874. S. 515.

Seguin, A contribution to the pathology of hemianopsia of cortical origin. Journ. of nerv. and ment. dis. **13.** 1886. S. 1.

Seguin, Clinical study of lateral hemianopsia. Journ. of nerv. and ment. dis. **8.** 1886. S. 445.

Seppilli, Contributo allo studio delle alluzinazioni unilaterali. Revista sperim. di Freniatria. 1890. **16.** S. 82.

Schirmer, Subjektive Lichtempfindung bei totalem Verluste des Sehvermögens durch Zerstörung der Rinde bei den Hinterhauptslappen. Jnaug.-Diss. Marburg 1895.

Schmidt-Rimpler, Erkrankungen des Auges. 6. Aufl. 1905.

de Schweinitz, A case of homonymous hemiopic hallucinations with lesion of the right optic tract. N. Y. med. Journ. 2. 5. 1891.

Souchon, Über einseitige Halluzinationen. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

Tomaschewsky-Szimonowitsch, Zur Lehre von der Pathogenese der Halluzinationen und Epilepsie. Wjestnik psichiatr. i nevropathol. **6.** 1888. Ref. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 22.

Toulouse, Les hallucinations unilatérales. Arch. de Neurol. Vol. I. 2 série. 1896. S. 97.

Traugott, Beitrag z. Kasuistik der isolierten Gesichtshalluzinationen. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 28.

Uhthoff, W., s. oben.

Vorster, Fall von doppelseitiger Hemianopsie mit Seelenblindheit, Photopsien und Gesichtstäuschungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **49.** 1892.

Westphal, Zur Frage von der Lokalisation der unilateralen Konvulsionen und Hemianopsie bedingenden Hirnerkrankungen. Char.-Ann. **6.** 1881.

Wilbrand, s. oben.

Wollenberg, Zwei Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. **21.** 1890.

Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates

nebst einem Nachtrag zu dem ersten (allgemeinen) Teil: Über die Prüfung der vestibularen Reaktionsbewegungen und ihre klinische Bedeutung.

Von

R. Bárány-Wien.

I. Prüfung der vestibularen Reaktionsbewegungen und ihre klinische Bedeutung.

(Nachtrag zum I. Band.)

1. Reaktionsbewegungen der Extremitäten.

Seit dem Erscheinen des ersten Bandes hat die Prüfung der vestibularen Reaktionsbewegungen, insbesondere der Extremitäten, eine ungeahnte Bedeutung erlangt, so daß ich diese Methoden hier ausführlicher besprechen will.

Lassen wir eine normale Versuchsperson bei geschlossenen Augen einen Arm ausstrecken und ruhig halten, so bemerken wir, daß dies ca. 2 Minuten lang ganz leicht gelingt. Erzeugen wir jedoch jetzt einen kräftigen horizontalen Nystagmus nach rechts und geben hierauf denselben Auftrag, so bemerken wir, daß der Arm kontinuierlich langsam nach links abweicht. Dieses Abweichen erfolgt meist unbewußt. Es ist bei verschiedenen Personen nicht gleichstark, manchmal sehr gering oder fehlend, manchmal aber außerordentlich stark, besonders bei Kindern und ungebildeten Personen. Dort, wo ein Abweichen nicht zu konstatieren ist, findet man ein solches bei dem von mir eingeführten Zeigeversuch. Es kommt aber auch das Umgekehrte vor, daß der Zeigeversuch kein Abweichen ergibt, das einfache Ausstrecken des Armes ein solches leicht nachweisen läßt. Der Zeigeversuch wird so ausgeführt, daß ich bei Prüfung im Schultergelenk die sitzende Versuchsperson bei geschlossenen Augen meinen vor sie hingehaltenen Zeigefinger von unten berühren, dann den gestreckten Arm auf das Knie senken und hierauf den Arm wieder bis zur Berührung mit meinem Finger erheben lasse. Besteht Nystagmus nach rechts, dann trifft die Versuchsperson meinen Finger nicht, sondern zeigt nach links vorbei. Es ist bei Ausführung dieser Prüfung unbedingt notwendig, vor der Versuchsperson nichts über die Art und Weise, in der sie den Versuch ausführt, verlauten zu lassen, denn das Zeigen ist natürlich als willkürliche Bewegung auch willkürlicher Beeinflussung, Suggestion und Autosuggestion zugänglich. Wenn die Versuchsperson daher einen Fehler macht, so lege man den eigenen Finger stets wieder auf den Finger der Versuchsperson, so daß sie nichts davon erfährt, daß sie vorbeigezeigt hat. Die Bewegung von unten nach

oben wird ausgeführt, um auf Vorbeizeigen in seitlicher Richtung zu prüfen. Auf Vorbeizeigen nach oben oder unten prüfe ich, indem ich die Versuchsperson den ausgestreckten Arm von rechts oder links nach vorn oder umgekehrt in der Horizontalebene bewegen lasse.

Zur Prüfung der Reaktionsbewegungen im Ellbogengelenk wird der Ellbogen auf die Seitenlehne des Sessels aufgestützt, im Bett auf ein Kissen, und bei gestrecktem Handgelenk die Bewegungen geprüft. Die Bewegungen im Hüftgelenk und Kniegelenk kann man entweder im Sitzen oder auch im Liegen prüfen. Über Bewegungen im Fußgelenk habe ich keine Untersuchungen angestellt. Die Reaktionsbewegungen der unteren Extremitäten fehlen aber auch bei Normalen nicht selten oder sind sehr gering, so daß ich ihnen keine besondere Bedeutung beimessen kann. Zur Prüfung der Reaktionsbewegungen im Handgelenk lasse ich die Versuchsperson ihren Vorderarm über eine Sessellehne legen und halte ihn daselbst fest. Die Versuchsperson hat den Zeigefinger auszustrecken, die übrigen Finger in die Vola einzuschlagen und die Zeigebewegungen bei möglichst großen Exkursionen auszuführen. Für das Verständnis der Theorie dieser Erscheinungen ist die Prüfung der Bewegungen im Handgelenk besonders geeignet und wird deshalb ausführlicher besprochen.

Erzeuge ich bei einem Normalen mit kräftigen Reaktionsbewegungen im Handgelenk einen starken horizontalen Nystagmus nach rechts, lasse ich dann aber keine willkürlichen Bewegungen im Handgelenk ausführen, sondern den Arm mit erschlafften Muskeln über die Sessellehne hängen, so sieht man nicht die geringste Bewegung. Ich habe einen analogen Versuch auch für das Schultergelenk ausgeführt, indem ich den Arm in eine horizontal hängende Schiene legte, so daß er vollkommen entspannt werden konnte. Auch hier sah man nicht die geringste Bewegung des Armes. Es ist also das Auftreten der Reaktionsbewegungen an das Vorhandensein willkürlicher Innervation geknüpft. Es ist dies eine fundamentale Tatsache, die den vestibularen Reaktionsbewegungen wenigstens beim Menschen zukommt. Bei Tieren mit geringerer Funktion der Großhirnrinde scheint es anders zu sein.

Das Abweichen des Handgelenks nach links beim horizontalen Nystagmus nach rechts tritt bei jeder beliebigen Stellung des Armes auf. Ich kann zunächst den Arm pronieren und die Vorderseite des Unterarmes auf die Sessellehne legen. Ich kann aber auch den Arm supinieren und die Rückseite des Unterarmes auf die Sessellehne fixieren. Auch bei dieser Stellung tritt während des Nystagmus nach rechts Abweichen nach links auf. Machen wir uns die Muskelaktionen klar, die bei einer Abweichung nach links, während der Unterarm proniert auf der Sessellehne liegt, sich abspielen. Die Retroflexion des Handgelenks wird ausgeführt von den Musculi extensor carpi radialis und ulnaris, die Flexion von den Musculi flexor carpi radialis und ulnaris. Soll bei proniertem Unterarm ein unbewußtes Abweichen nach links erfolgen, so müssen die Radialmuskeln, also bei Retroflexion der Extensor carpi radialis, bei Flexion der Flexor carpi radialis, eine unbewußte Innervation erhalten, die zu der gleichbleibenden corticalen Innervation hinzutritt, während die ulnaren Muskeln eine unbewußte Hemmung erfahren. Supinieren wir aber jetzt den Unterarm und legen ihn mit der Rückseite auf die Sessellehne, so wird bei der nun folgenden Abweichung nach links die corticale Innervation der ulnaren Muskeln unbewußt verstärkt, die der Radialmuskeln unbewußt gehemmt.

Es erfolgen also bei geänderter Handstellung total geänderte Innervationen. Vom Bogengangapparat müssen natürlich stets dieselben Reize ausgehen, ob der Unterarm proniert oder supiniert ist. Die Innervation der Muskeln des Unterarms ist aber eine ganz verschiedene, je nach der Stellung der Extremität. Diese Stellung der Extremität ist willkürlich bedingt und wird von der Großhirnrinde aus veranlaßt. Es muß also die Innervation der Großhirnrinde dafür maßgebend sein, welchen Muskeln der vestibulare Reiz zugeführt wird, ob den radialen oder ulnaren. In der Kleinhirnrinde ist nun der Ort, wo diese Einwirkung stattfinden kann und tatsächlich stattfindet. Wir wissen ja, daß von der motorischen Region der Großhirnrinde die Pyramidenbahn die motorischen Impulse dem Rückenmark zuführt. Im Pons aber geben, wie Cajal[92]) nachgewiesen hat, die Pyramidenfasern sämtlich Kollateralen an die Brückenkerne ab, und von diesen aus zieht ein neues Neuron durch den Brückenarm in die gekreuzte Kleinhirnhemisphäre und gibt hier Kollateralen ab, die sämtlich, wie Cajal dies mit größter Wahrscheinlichkeit aus der Entwicklungsgeschichte ableitet und wie ich aus klinischen Gründen annehmen muß, als Kletterfasern (Fibres grimpantes) um je eine Purkinjesche Zelle endigen. Wir haben also hier einen Weg, auf dem die Willkürinnervation mehreren Stellen der Kleinhirnrinde in gleicher Weise übermittelt wird. In der Kleinhirnrinde trifft aber nun tatsächlich die corticale Innervation mit der vestibularen zusammen, denn Cajal hat mittelst Golgi-Präparaten nachgewiesen, daß jede Faser des Nervus vestibularis in der Kleinhirnrinde endigt. Da jeder vestibulare Reiz von einer großen Zahl von Fasern in gleicher Weise geführt wird und jede dieser Fasern nach Cajal zahlreiche Kollateralen im Kleinhirn abgibt, so ist es nicht schwer, sich vorzustellen, daß jedesmal ein großer Teil, vielleicht das gesamte Kleinhirn, unter dem Einfluß eines bestimmten vestibularen Reizes steht. Zu der Propagierung eines derartigen Reizes trägt auch der Bau der Kleinhirnrinde bei, auf den ich jedoch hier nicht näher eingehen möchte. Nach der Verarbeitung in der Kleinhirnrinde muß der vestibulare Reiz ins Rückenmark geleitet werden. Für die Hemisphären steht ein wohlbekannter Weg zur Verfügung. Es ist dies der Bindearm, der zum roten Kern der Gegenseite führt, von wo aus die rubrospinale Bahn Monakows ins Rückenmark hinabzieht. Um die Wirkung des Kleinhirns zu verstehen, müssen wir nur annehmen, daß auf dem Wege der rubrospinalen Bahn der vestibulare Reiz zu denselben Vorderhornzellen gelangt, zu denen der Willkürreiz direkt durch Vermittlung der Pyramidenbahn geleitet wird.

Wir haben bisher bloß den horizontalen Nystagmus nach rechts bei aufrechter Kopfstellung in Betracht gezogen. Wir können aber Vorbeizeigen nach links bei jedem beliebigen Nystagmus erhalten, wenn wir nur den Kopf in eine entsprechende Lage bringen. Lasse ich z. B. den Kopf 90° auf die rechte Schulter neigen und drehe hierauf nach links, so tritt beim Stehenbleiben vertikaler Nystagmus nach aufwärts ein. Bleibt auch beim Stehenbleiben die Kopfstellung unverändert, so findet Vorbeizeigen nach links statt. Der Nystagmus ist nämlich hierbei im Raume nach rechts gerichtet, wenn er auch in bezug auf den Kopf ein vertikaler Nystagmus genannt werden muß. Ändere ich während des Bestehens eines Nystagmus die Kopfstellung, so verändert sich auch die Richtung des Vorbeizeigens. Das Vorbeizeigen ist eine Funktion zweier Variabeln; die eine ist der Bogengangsreiz, die andere der Kopfstellungsreiz. Zu jedem Wert eines Bogengangsreizes

gehört ein bestimmter Wert des Kopfstellungsreizes, um zusammen Vorbeizeigen nach einer bestimmten Richtung zu erzeugen. Die Mischung dieser beiden Reize erfolgt in der Kleinhirnrinde.

Ist die Stelle der Kleinhirnrinde zerstört, von der aus die Innervation der Handgelenkmuskeln für das Abweichen nach links erfolgt, dann findet, wenn wir einen Nystagmus nach rechts erzeugen, ein derartiges Abweichen nach links nicht mehr statt. Das Abweichen nach links fehlt sowohl bei proniertem als bei supiniertem Arm; es fehlt also das eine Mal die cerebellare Innervation der radialen, das andere Mal der ulnaren Muskeln des Vorderarmes. Prüfe ich jedoch die Reaktionsbewegungen nach rechts, so finde ich sowohl bei proniertem als bei supiniertem Arm vollkommen normale cerebellare Innervation nach rechts. Dieselben Muskeln, die also das eine Mal cerebellar nicht innerviert wurden, werden das andere Mal in normaler Weise innerviert. Aus diesem Verhalten ist der Schluß zu ziehen, daß das Zentrum für die Rechtsbewegung der Unterarmmuskeln vollkommen von dem Zentrum für die Linksbewegung derselben Muskeln getrennt ist. Es gibt aber auch Fälle, bei denen die Rechts- und Linksbewegung normal ist, dafür aber die Auf- oder Abwärtsbewegung, wenn ein vertikaler Nystagmus bei aufrechtem Kopfe erzeugt wird, gelähmt erscheint. Ich habe daraus den Schluß gezogen, daß es mindestens vier Zentren in der Kleinhirnrinde geben muß, in denen die Muskulatur eines bestimmten Körperbezirkes vertreten ist, und zwar ein Zentrum für die Rechts-, eins für die Linksbewegung, eins für die Bewegung nach auf- und eins für die Bewegung nach abwärts. Es gibt aber ferner Fälle, bei denen die Reaktionsbewegung nach einer bestimmten Richtung nicht bloß im Handgelenk, sondern auch im Schultergelenk gelähmt ist, und solche, bei denen auch das Hüftgelenk der kranken Seite keine Reaktionsbewegung ausführt. Wir können daraus den Schluß ziehen, daß in der Kleinhirnrinde eine Vertretung der Muskulatur nach Gelenken und Bewegungsrichtungen geordnet vorhanden ist. Jede Bewegungsrichtung ist nur einmal, jedes Gelenk und jeder Muskel aber mindestens viermal in einer Hemisphäre vertreten. Jede Hemisphäre steht mit den Extremitäten derselben Seite in Verbindung.

Die physiologische Wirkung der Kleinhirnrinde können wir uns so vorstellen, daß bei jeder willkürlich ausgeführten Bewegung die Kleinhirnrinde der Muskulatur einen gewissen Tonus verleiht, der zum Teil vestibular bedingt ist. Setze ich einen vestibularen Reiz, so wird der vestibulare Ruhetonus verstärkt und seine Addition zu dem Willkürreiz bewirkt die vestibulare Reaktionsbewegung, das vestibulare Abweichen. Wird durch einen Krankheitsprozeß das Zentrum z. B. für die vestibulare Linksbewegung in der Kleinhirnrinde zerstört, dann findet ein spontanes Vorbeizeigen nach rechts statt, denn nun kommt der Ruhetonus des Rechtszentrums zur Geltung, da sein Antagonist ausgefallen ist. Vorbeizeigen nach rechts kann aber auch durch eine Erkrankung hervorgerufen werden, die einen Reiz für das Rechtszentrum liefert. Die Prüfung der spontanen Bewegungen kann also keinen Aufschluß darüber bringen, ob Reiz oder Lähmung vorliegt. Prüfe ich jedoch die Reaktionsbewegung, indem ich experimentell einen Nystagmus nach rechts hervorrufe, dann wird, wenn das Linkszentrum gelähmt ist, auch während des Nystagmus nach rechts kein Vorbeizeigen nach links stattfinden; handelt es sich aber um eine Reizung des Rechtszentrums, dann wird während der Dauer des Nystagmus typisches Vorbeizeigen nach

links auftreten. Einen Ausfall vestibularer Reaktionsbewegungen, bedingt durch Lähmung, resp. Zerstörung eines bestimmten Bezirkes der Kleinhirnrinde, habe ich wiederholt bei operierten Kleinhirnabscessen gesehen. Experimentell konnte ich eine vorübergehende Lähmung der Kleinhirnrinde durch Abkühlung der Haut über einer von Knochen entblößten Partie des Kleinhirns mittelst Chloräthyls hervorrufen. Ich habe dieses Experiment, das zu keinerlei Schädigung der Versuchsperson geführt hat, bisher an zwei Fällen, an denen identische Kleinhirnstellen freilagen, mit genau demselben Resultat ausgeführt und wiederholt beschrieben[37, 42]). Ich kann daher an dieser Stelle nicht genauer darauf eingehen; nur soviel sei bemerkt: Die Erfahrungen, die teils der Klinik, teils dem erwähnten Experiment entspringen, weisen übereinstimmend darauf hin, daß an der unteren Fläche des Kleinhirns, unmittelbar hinter dem Ohre, dort also, wo die untere Kleinhirnfläche in die Seitenfläche übergeht, sich das Zentrum für die Einwärtsbewegung der oberen Extremität befindet. Eine weitere Lokalisation in der Kleinhirnrinde ist mir noch nicht möglich gewesen, da ich keine geeigneten Fälle zur Operation oder zur Ausführung des Abkühlungsexperimentes nach Trendelenburg[1]) erhielt. Reizerscheinungen, d. h. Vorbeizeigen bei erhaltener Reaktion, habe ich bei Acusticustumoren, ferner bei Tumoren des Stirnhirns, des Marklagers und der Dura über dem Occipitalhirn gesehen[35, 38]). Ich habe in allen diesen Fällen die richtige Diagnose gestellt, daß eine Zerstörung der Kleinhirnrinde nicht vorliege, trotzdem wegen der schweren Erscheinungen von Seite der hinteren Schädelgrube in den letzten drei Fällen die Neurologen sehr geneigt waren, einen Kleinhirntumor anzunehmen.

Es ist selbstverständlich, daß nicht bloß Erkrankungen der Kleinhirnrinde, sondern auch Faserunterbrechungen in jenen Bahnen, die bei dem Ablauf dieses komplizierten Reflexmechanismus beteiligt sind, zu Störungen der Reaktionsbewegungen führen müssen. So konnte ich bei pontinen Erkrankungen und im Bereich des roten Kerns wiederholt Ausfälle konstatieren[36]). Zwischen Erkrankungen der Kleinhirnrinde selbst und diesen Fasererkrankungen bestehen aber eklatante Unterschiede. Während bei Kleinhirnrindenerkrankung fast stets nur eine Bewegungsrichtung gelähmt ist und mehrere Zentren nur bei großer Ausdehnung des Krankheitsherdes gelähmt werden können, ist eine Aufhebung mehrerer oder sogar sämtlicher Reaktionen bei einer Fasererkrankung, z. B. bei einer Erkrankung des Bindearmes, sehr wohl möglich. So zeigten auch zwei Fälle von Hemiathetose Aufhebung sämtlicher Reaktionsbewegungen in den betroffenen Gelenken, während die freien Gelenke und die anderen Extremitäten normale Reaktionsbewegungen aufwiesen. Besonders betonen möchte ich noch, daß bei Ausfall einer einzigen Reaktion sonst keinerlei Störungen in den Bewegungen der Extremität bemerkbar sind, daß aber dort, wo mehrere Reaktionen fehlen, auch Tremor und Adiadokokinese beobachtet wird.

2. Reaktionsbewegungen des Körpers.

Der Ort, von dem die Reaktionsbewegungen des Körpers bei vestibularen Reizen ausgehen, ist höchstwahrscheinlich der Wurm des Kleinhirns, der ja

[1]) Ich konnte seither an einer weiter rückwärts und oben gelegenen Rindenstelle des Kleinhirns durch den Abkühlungsversuch das Zentrum für die Auswärtsbewegung der oberen Extremität im Schultergelenk feststellen. Vestibularapparat u. Zentralnervensystem. Med. Klinik 1911. Nr. 47.

auch von Nothnagel, Bolk[76]) u. a. mit der Stammuskulatur in Verbindung gebracht wurde. Die Art der Auslösung ist ganz analog wie in den Hemisphären. Auch zur Rinde des Wurms ziehen nach Cajal[92]) Kollateralen der Vestibularisfasern und der Brückenarme. Von der Rinde ziehen die Axone der Purkinjeschen Zellen entweder direkt (Faisceau en crochet) oder mit Unterbrechung im Nucleus tecti zum Deitersschen Kern und von hier auf dem Wege der vestibulospinalen Bahn ins Rückenmark.

Die Prüfung der Reaktionsbewegungen des Körpers gestaltet sich folgendermaßen: Zunächst wird der spontane Rhomberg geprüft. Schwankt der Patient, so ist zu beachten, ob zwischen der Richtung des Schwankens und einem ev. bestehenden Nystagmus Beziehungen bestehen; es ist ferner der Einfluß der Drehung des Kopfes auf die Fallrichtung zu prüfen. In zweiter Linie ist die Prüfung der Gleichgewichtsstörungen während eines experimentell hervorgerufenen Nystagmus vorzunehmen. Man benutzt gewöhnlich das Ausspritzen mit kühlem Wasser. Wurde das rechte Ohr kalt ausgespritzt, so muß Patient nach rechts schwanken, wird der Kopf nach rechts gedreht, so schwankt er nach hinten, wird der Kopf nach links gedreht, nach vorn.

Das spontane Schwanken kann, ebenso wie das spontane Vorbeizeigen, auf einer Reizung des einen oder Lähmung des entgegengesetzten Zentrums beruhen. Die Unterscheidung bringt wiederum die Funktionsprüfung. So konnte ich bei drei Fällen, bei denen starkes Fallen nach rückwärts bestand, mittelst der Funktionsprüfung den Nachweis erbringen, daß das Fallen nach vorwärts in normaler Weise von beiden Ohren auslösbar war und eine Erkrankung der Kleinhirnsubstanz, im Sinne einer Zerstörung derselben, ausschließen. Die Obduktion bestätigte die Richtigkeit meiner Diagnose. Andererseits habe ich in drei Fällen von Wurmtumor Ausfall von Reaktionsbewegungen in der dem spontanen Fallen entgegengesetzten Richtung konstatiert und darauf meine Diagnose begründet, die teils durch Operation, teils durch Obduktion bestätigt wurde (vgl. S. 829).

II. Spezielle Pathologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates.

Im ersten Bande dieses Handbuchs wurde bereits die Symptomatologie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates dargestellt. Es wurden die Symptome bei den circumscripten und bei den diffusen Erkrankungen und bei verschiedenem Sitz der Erkrankung, sei es im Endorgan, sei es im Nerven oder im zentralen Verlauf der beiden Nerven angegeben. Auch die Verschiedenheit des klinischen Krankheitsbildes bei plötzlichem Einsetzen oder langsamem Entstehen der Erkrankung, die sog. latente Erkrankung des Vestibularapparates, bei der keinerlei subjektive Empfindungen auf die Erkrankung hinweisen, die Verschiedenheit des Verlaufes bei der peripheren und zentralen Erkrankung des Vestibularapparates wurden hervorgehoben. Aufgabe der speziellen Pathologie wird es nun sein, das Vorkommen und die Lokalisation, die Art des Eintritts und des Verlaufs, die Prognose und Therapie bei den Erkrankungen verschiedener Ätiologie zu kennzeichnen und überall womöglich die pathologisch-anatomische Grundlage für unsere Diagnosenstellung nachzuweisen. Bevor ich auf die

Einteilung des Stoffes eingehe, möchte ich jedoch einige allgemeine Bemerkungen vorausschicken. Was zunächst die Ätiologie der Erkrankungen des innern Ohres betrifft, so haben wir in den letzten Jahren vor allem durch die Untersuchungen Wittmaacks[407—417]) und seiner Nachfolger wertvolle tierexperimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wirkung verschiedener Noxen auf das innere Ohr erhalten. Hier konnte auch eine in jeder Beziehung einwandfreie mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane und des Gehirns durchgeführt werden. Beim Menschen aber liegen die Verhältnisse naturgemäß viel ungünstiger für unsere Erkenntnis. In zahlreichen Fällen sind wir nicht imstande, irgendeine Ätiologie für die Erkrankung aufzufinden. In andern Fällen konkurrieren eine ganze Reihe ätiologischer Momente, z. B. Lues, Arteriosklerose, Nephritis, Alkohol- und Nicotinabusus. Dort wo eine einwandfreie Ätiologie festgestellt werden kann, ist es sehr häufig unmöglich, Sektionsbefunde zu erhalten. Dazu kommt noch die enorme Schwierigkeit der histologischen Untersuchung des im Felsenbein eingeschlossenen Sinnesorganes, die an die histologische Technik die größten Anforderungen stellt. Wir sind auch heute noch nicht imstande, postmortale Veränderungen in jedem Falle mit Sicherheit von im Leben entstandenen zu unterscheiden. Die im Jahre 1910 erschienene Arbeit von Nager und Yoshii[282]) über postmortale Veränderungen am Gehörorgan des Meerschweinchens kann nicht beanspruchen, auch alle Fragen über die postmortalen Veränderungen am menschlichen Gehörorgan zu beantworten. Wenn ich also auf Grund der histologischen Befunde in der Literatur eine Darstellung des heutigen Wissens über die Erkrankungen des inneren Ohres unternehme, so sind die gewonnenen Resultate nur mit einer gewissen Reserve zu verwerten.

Auf einen Punkt muß noch besonders hingewiesen werden. Die Untersuchungsmethode des Vestibularapparates ist im ganzen 5 Jahre alt. Im letzten Jahre hat sie durch das Hinzukommen der Untersuchung der vestibularen Reaktionsbewegungen der Extremitäten eine weitere Bereicherung erfahren. Während vor Ménière alle Erkrankungen, bei denen Schwindel auftrat, auf das Kleinhirn bezogen wurden, ist seit Ménière eine Neigung zu der umgekehrten Auffassung eingezogen. Man glaubt jeden vestibularen Schwindel auf das Labyrinth beziehen zu sollen. Nur die Ausbildung der Kleinhirndiagnostik wird hier Wandel schaffen und das richtige Maß kennen lehren. Soviel kann ich aber schon sagen, daß bei Erkrankungen, die ich selbst früher für labyrinthär gehalten habe mit meinen neuen Methoden cerebellare Störungen nachweisbar sind, wenn ich auch vielfach noch nicht in der Lage bin, mangels von Operations- oder Obduktionsbefunden Art der Erkrankung und Lokalisation derselben festzustellen. Die Klinik der Erkrankungen des Vestibularapparates, soweit sie sich auf exakte klinische Befunde zu stützen vermag, ist aber auch deshalb Anfängerin, weil auch heute nur auf wenigen Kliniken die bereits ausgearbeiteten Untersuchungsmethoden in Verwendung stehen und wir daher noch nicht über ein großes einheitlich untersuchtes Material verfügen können.

Ich werde in der folgenden Darstellung mich keineswegs bestreben, ein möglichst abgerundetes Ganze zu geben, sondern im Gegenteil überall auf die Lücken unserer Kenntnisse hinweisen, dies um so mehr, als es heute möglich erscheint, durch intensives Zusammenarbeiten Vieler diese Lücken in Kürze auszufüllen.

A. Akute Infektionskrankheiten.

1. Variola.

Isolierte Erkrankungen des inneren Ohres sind nicht beschrieben.

2. Scarlatina.

Die Scarlatina führt bekanntlich meist durch schwere Mittelohreiterung und Labyrintheiterung zur Vernichtung des Gehörs und des Vestibularapparates. Es gibt aber auch Fälle, bei denen der Mittelohrprozeß fehlt oder nur unbedeutend ist und dennoch Taubheit auftritt. Einen derartigen Fall hat Wittmaack[414]) histologisch untersucht. Er fand neben geringfügigen Mittelohrveränderungen eine Neuritis des Nervus cochlearis.

3. Morbillen.

Ähnlich wie bei Scharlach geht bei den Masern die Erkrankung des Labyrinths meist über das Mittelohr, aber auch hier kommen Fälle mit intaktem Trommelfell vor, die taub sind. Nager[281]) hatte Gelegenheit einen klinisch beobachteten Fall von Taubstummheit nach Masern histologisch zu untersuchen. Die Taubstummheit war durch eine im Verlauf der Masern aufgetretene Meningitis verursacht. Demgemäß fanden sich im Labyrinth Veränderungen, die auch sonst nach Meningitis vorkommen, nämlich Neubildung von Knochen- und Bindegewebe im Labyrinth, Gestaltsveränderungen des Ductus cochlearis und Degeneration und Atrophie der epithelialen Elemente und der nervösen Bestandteile.

4. Diphtheritis.

Auch bei Diphtheritis sind Fälle von Taubstummheit mit intaktem Trommelfell bekannt (Bezold[64]). Eemann[115]) bespricht einen Fall eines sechsjährigen Mädchens, bei dem 5 Wochen nach der Diphtheritis Verlust des Hörvermögens beiderseits, Gleichgewichtsstörungen und doppelseitige Facialislähmung auftrat. Hier dürfte es sich wohl um eine Polyneuritis cerebralis gehandelt haben. Die Obduktionsfälle von Moos[272]) sind nicht einwandfrei histologisch untersucht. Lewin[233]), ein Schüler Habermanns, fand bei seinen Obduktionen an Diphtherie verstorbener Kinder sehr häufig schwere Veränderungen im Nervus acusticus und den Ganglien desselben, Blutungen mit Zertrümmerung der Nervenfasern. Die Fälle konnten jedoch vor dem Exitus nicht funktionell geprüft werden — der Schwere ihres Zustandes halber — und es ist wohl möglich, daß die Blutungen der Suffokation zuzuschreiben sind. Neue einwandfrei klinisch beobachtete und histologisch untersuchte Fälle sind hier notwendig. Daß nach Ablauf der Diphtherie Neuritiden des Nervus acusticus nicht so selten vorkommen werden, ist sehr wahrscheinlich. Von einer rechtzeitigen Serumtherapie ist, wie das Ausbleiben anderer schwerer Lähmungserscheinungen, so auch das Ausbleiben von Erkrankungen des Acusticus zu erwarten.

5. Mumps.

Sektionsbefunde von an Mumps ertaubten Fällen liegen nicht vor. Wir sind lediglich auf klinische Beobachtungen angewiesen, die allerdings ziemlich

reichlich vorhanden sind, so von Buck[88]), Brunner[86]), Knapp[214, 215]), Seitz[357]), Moure[276]), Lemoine und Lannois[230]), Bürkner[89]), E. Urbantschitsch[384]), Seligsohn[358]), Alt[22]), Boot[78]), Zytowitsch[422]), Mauthner[260]) u. a. In den meisten beschriebenen Fällen trat plötzlich ein- oder doppelseitige komplette Taubheit mit oder ohne Ohrgeräusche auf. Sehr häufig ist die Taubheit unheilbar, nur in seltenen Fällen geht sie spontan in kürzerer oder längerer Zeit zurück (Besserungen sind bis zu 4 Monaten nach der Erkrankung beobachtet, Alt) .Auch Schwindel tritt nicht selten auf. Untersuchungen des Vestibularapparates von derartigen Fällen liegen in der Literatur nicht vor. Ich habe in zwei Fällen einen normal reagierenden Vestibularapparat gefunden. Der Schwindel, über den geklagt wurde, war von sehr geringer Intensität, hatte aber doch sicherlich vestibularen Charakter. Offenbar war es nur zu einer ganz leichten Störung im Vestibularapparat gekommen. Einen Fall von Erkrankung des Vestibularapparates mit starken Schwindelanfällen nach Parotitis bei einem Taubstummen hat E. Urbantschitsch[384]) beobachtet. Die Ohrerkrankung scheint zwischen dem ersten und achten Tage der Erkrankung aufzutreten. Die Angabe von Lemoine und Lannois, daß die innere Ohrerkrankung schon vor der Parotiserkrankung auftreten kann, kann nicht als beweisend betrachtet werden, da es sich um anamnestische Angaben eines, wie die Autoren schreiben, beschränkten und simulationsverdächtigen Individuums handelte. Dagegen hat jüngst Haike[170]) einen Fall beschrieben, bei dem zuerst einseitige Taubheit, dann doppelseitige Orchitis, niemals aber Parotisschwellung aufgetreten war. Er und Voß glauben, daß es sich um einen abortiven Mumps gehandelt hat. Der Fall ist analog mit einem von Gradenigo[151]) beobachteten, bei dem zuerst Orchitis, dann Taubheit ohne Parotitis eintrat. Da kein Obduktionsbefund vorliegt, so ist man bezüglich der Art der Erkrankung auf Vermutungen angewiesen. Bedenkt man aber, daß bei Mumps auch Neuritis optica und Opticusatrophie vorkommt, so ist die Annahme, daß es sich um eine Neuritis des Nervus cochlearis handelt, die wahrscheinlichste.

6. Pertussis.

Bei Pertussis wurden apoplektiforme Ertaubungen beobachtet (Falls[125]). Gradenigo[151]) glaubt, daß es sich dabei um Hämorrhagien im inneren Ohr durch Riß der Gefäßwände bei den Anstrengungen während des Hustens handelt, Baginsky[29]) hat einen Fall von Ertaubung und Erblindung und beginnender Idiotie beobachtet. Er nimmt Blutungen in die Hirnrinde an. Sektionsbefunde fehlen.

7. Influenza.

Die Influenza ist eine der häufigsten Ursachen für Mittelohrentzündungen, in deren Folge es auch zu Labyrintherkrankungen kommen kann. Aber auch ohne Mittelohrerkrankung kann Taubheit vom Charakter der Läsion des innern Ohres auftreten. Sektionsbefunde liegen nicht vor. Klinische Beobachtungen von Lannois[228]), Politzer[310]), Gradenigo[151]), Botey[80]), Barnick[50]) und in letzter Zeit von Hegener[190]) und Zytowitsch[422]) sprechen dafür, daß es sich hier um eine Neuritis cochlearis handeln dürfte. Dort, wo bereits eine Schädigung des inneren Ohres besteht, ist die Verordnung von Salicylpräparaten nur mit großer Vorsicht anzuwenden. Hegener sah in einem derartigen Falle sofortige Exacerbation des Ohrensausens nach minimalen Aspiringaben.

8. Pneumonie.

Einen klinisch beobachteten Fall von totaler Taubheit bei intaktem Trommelfell nach Pneumonie beschreibt Wittmaack[414]). Es handelte sich um ein dreijähriges Kind. Obduktionsbefunde fehlen.

9. Typhus abdominalis.

Hier liegen histologische Befunde von Sporleder[366]), Wittmaack[413]) und Manasse[244]) vor. Es fand sich bei klinisch konstatierter Taubheit, die nach anamnestischer Angabe des Patienten nach Typhus eingetreten war, Atrophie des Nervus cochlearis und des Cortischen Organs bei intaktem Nervus vestibularis. Bei dem Falle Manasses waren Produkte eines chronisch-entzündlichen Prozesses im Labyrinth neben den atrophisch-degenerativen Veränderungen am Nervenganglienapparat vorhanden. Klinisch ist das Auftreten nervöser Schwerhörigkeit bei Typhus bekannt. Nicht alle Fälle führen zur Taubheit. Vielfach geht auch nach Ablauf der Erkrankung die Schwerhörigkeit wieder zurück. In einem von mir klinisch behandelten Falle fand ich den Vestibularapparat normal.

10. Osteomyelitis acuta.

Es liegt ein Obduktionsbefund von Steinbrügge[371]) vor, der das Labyrinth von neugebildetem Knochen erfüllt fand. Hier war es offenbar zu einer Labyrinthmetastase gekommen. Siebenmann[362]) hat drei Fälle klinisch beobachtet und aus der Literatur noch weitere vier Fälle zusammengestellt (Steinbrügge, Castex, Wagenhäuser[396]), Bezold[64]). In allen Fällen trat beiderseitige Ertaubung auf, die in sechs Fällen beiderseits gleichzeitig erfolgte. In einem Falle Siebenmanns verstrich zwischen der Ertaubung des rechten und des linken Ohres ein Zeitraum von $3^1/_2$ Jahren. In drei Fällen Siebenmanns erfolgte Ertaubung ganz plötzlich in wenigen Stunden oder Tagen. In anderen Fällen trat zuerst hochgradige Schwerhörigkeit auf, die sich im Verlaufe von Monaten zur Taubheit steigerte. Subjektive Geräusche bestanden in drei Fällen. In drei Fällen wurde auch der Vestibularapparat geprüft. Fall 1 hatte Hörreste und erhaltene Erregbarkeit des Vestibularapparates. Fall 2 war total taub und hatte keine Erregbarkeit des vestibularen Apparates. Fall 3 war auf einer Seite partiell ertaubt, hatte hier herabgesetzte Erregbarkeit, auf der andern Seite war er total taub und hier keine Erregbarkeit. Siebenmann glaubt, daß es sich um eine Labyrinthinfektion und nicht um eine Neuritis handelt.

11. Pyämie und Sepsis.

Grünberg[154]) fand bei einem an Sepsis verstorbenen $2^1/_2$jährigen Kinde septische Blutungen in den Nervus cochlearis. Wir haben an dem großen Pyämiematerial der Wiener Ohrenklinik keinen Fall gesehen, bei dem wir Grund zu der Annahme hatten, daß eine labyrinthäre Schwerhörigkeit oder Schwindelerscheinungen auf einer pyämischen Labyrinthmetastase oder einer septischen Neuritis beruhten. Allerdings handelte es sich stets um otitische Pyämien.

12. Erysipel.

Labyrinthentzündungen nach vom Ohr ausgehenden Erysipel hatten wir schon öfter zu sehen Gelegenheit. Derartige Fälle sind von Neumann[287]) 1907

und Ruttin[333]) mitgeteilt worden. Ob es sich hier um eine direkte Fortleitung der Entzündung auf das Labyrinth handelt, oder um eine Neuritis erysipelatosa ist mangels von Obduktionsbefunden nicht festzustellen.

13. Rheumatismus.

Auch von der rheumatischen Erkrankung des innern Ohres liegen Obduktionsbefunde nicht vor. Hier aber spricht der klinische Verlauf, insbesondere das gemeinschaftliche Auftreten von Störungen seitens des Cochlear- und Vestibularapparates mit Lähmung des Facialis und Trigeminus für eine Neuritis. Es sind Fälle bekannt, bei denen lediglich Hörstörungen, und andere, bei denen lediglich vestibulare Störungen vorkamen. Ruttin[329]) beschreibt einen Fall, bei dem es zu einer kompletten isolierten Lähmung des Nervus vestibularis kam, die im Laufe von einigen Wochen wieder zurückging. Von Frankl-Hochwart[132, 130]), der zuerst die Polyneuritis cerebralis menieriformis beschrieben hat, hat dabei wohl Fälle mit Erkrankung des Nervus vestibularis im Auge. Klinische Fälle wurden insbesondere von Politzer[310]), A. Berger[63]), Kaufmann[210]), Bing[69]), Rosenbach[326]), Cohn[101]), Gradenigo[151]), Hammerschlag[185]), Neumann[289]), Aronson[26]), Hegener[190]), Zytowitsch[482]) u. a. beschrieben. In vielen Fällen wird das Gehör wieder normal, der Schwindel hört auf. In manchen Fällen aber kann es auch zu bleibender Schwerhörigkeit oder Taubheit kommen. Dagegen sistiert der Schwindel wohl stets nach einiger Zeit. Die übliche Salicyltherapie ist bei rheumatischer Acusticuserkrankung besser zu unterlassen. Man lasse reichlich schwitzen mit Hilfe von Einpackungen und Genuß von heißem Tee. Womöglich sind Sonnenbäder zu gebrauchen, die bei Rheumatismus anscheinend eine spezifische Wirkung entfalten.

14. Meningitis cerebrospinalis.

Über die nach Cerebrospinalmeningitis auftretende Taubheit liegen bereits eine große Zahl von Obduktionsbefunden vor, die zum Teil auch klinisch untersuchte Fälle betreffen (Merkel[267]), Heller[197]), Lucae[240]), Gradenigo[151]), Habermann[160]), Steinbrügge[371]), Schwabach[353]), Schultze[347]), Mygind[278]), Goerke[144]), Alt[19]) u. a.). Der Weg, auf dem die Taubheit zustande kommt, führt von den Meningen durch den inneren Gehörgang ins Labyrinth. Der Nervus cochlearis und vestibularis wird dabei meist total zerstört, das Labyrinth vereitert und füllt sich sekundär mit neugebildetem Bindegewebe und Knochen, wenn die Meningitis als solche zur Ausheilung gelangt. Die Erkrankung des Gehörorgans erfolgt meist innerhalb der ersten Tage. Sie kann aber auch noch Wochen und Monate nach Beginn der Meningitis eintreten. Meist ist die Taubheit unheilbar, nur in seltenen Fällen kommt es zu vollständiger oder wenigstens teilweiser Restitution des Gehörs (Urbantschitsch[270]), Moos[388]) u. a.). Bekannt sind die nach Meningitis durch Wochen und Monate zu beobachtenden Gleichgewichtsstörungen von cerebellarem Charakter. Bezüglich der Entstehung derselben hat sich ein lebhafter Streit entsponnen, der noch nicht beendigt ist. Da in den meisten derartigen Fällen der Cochlear- und Vestibularapparat total zerstört ist, so hat man die Gleichgewichtsstörungen auf den Ausfall der Funktion der beiden Vestibularapparate bezogen. Ich habe mich dagegen ausgesprochen, daß man dies ohne weiteres tue. Bei der Meningitis sind ja stets schwere Hirnerscheinungen vorhanden und es ist gerade die hintere

Schädelgrube und das Kleinhirn besonders beteiligt; es erscheint daher von vornherein sehr wohl möglich, daß die Gleichgewichtsstörungen auf die Schädigung des Cerebellums zu beziehen sind. Beweisend sind mir hier zwei Fälle, die ich beobachtet habe. Es waren die typischen Gleichgewichtsstörungen wie sonst vorhanden. Die Untersuchung des Vestibularapparates nach meinen Methoden ergab aber auf der einen Seite einen funktionierenden Vestibularapparat. Daraus ist zu schließen, daß zum mindesten auch ohne beiderseitige Zerstörung des Vestibularapparates Gleichgewichtsstörungen cerebellar bedingt vorkommen Theoretisch ist es möglich, daß auch doppelseitige Zerstörung der Vestibularapparates Gleichgewichtsstörungen von einiger Dauer verursache. Aber die monatelange Dauer in diesen Fällen dürfte cerebellar bedingt sein. In den letzten Jahren wurde von Flexner[127]) und Kolle-Wassermann[232]) ein intralumbal einzuverleibendes Serum angegeben. Flexner ist der Meinung, daß er durch die Serumbehandlung nicht nur die Mortalität herabsetzt, sondern auch die Zahl der nach Meningitis zurückbleibenden Taubheiten und sonstigen Folgezustände beträchtlich vermindert.

15. Beim Typhus exanthematicus, bei der Febris recurrens, Cholera asiatica und Pest

liegen einzelne Beobachtungen über Erkrankungen des innern Ohres vor. Histologische Befunde fehlen.

B. Chronische Infektionskrankheiten.

1. Malaria.

Nervöse Schwerhörigkeit bei Malaria ist von verschiedenen Seiten beschrieben. Auch ich habe einen Fall gesehen. Nur selten dürfte es sich aber unterscheiden lassen, wieviel an der Schwerhörigkeit der Malaria, wieviel der Chininbehandlung zuzuschreiben ist, die ja heute so ziemlich in jedem Malariafalle zu ausgedehnter Anwendung gelangt. Obduktionsbefunde liegen nicht vor.

2. Tuberkulose.

Wir besitzen eine Anzahl von Obduktionsbefunden von Fällen mit nervöser Schwerhörigkeit, die an Tuberkulose gestorben sind. Siebenmann[364]), Wittmaack[413]) und Manasse[247]) fanden Neuritis cochlearis als Ursache der nervösen Schwerhörigkeit. Wittmaack[411]) hat auch tierexperimentell diese Frage studiert und bei Kaninchen durch künstliche Tuberkuloseinfektion wiederholt Neuritis cochlearis hervorrufen können. Es scheint, daß die nervöse Schwerhörigkeit hauptsächlich bei prognostisch sehr ungünstigen Fällen in den letzten Stadien der Lungentuberkulose eintritt. Von den im Gefolge tuberkulöser Mittelohreiterung auftretenden Labyrintheiterungen ist unserem Programm gemäß nicht die Rede.

3. Syphilis.

Hier müssen wir zunächst zwischen der erworbenen und der vererbten Lues unterscheiden. Bei der erworbenen Lues können wir wiederum die Erscheinungen im sekundären Stadium und diejenigen im tertiären trennen, wiewohl manchmal Übergänge vorkommen. Im sekundären Stadium der

erworbenen Lues sind schwere Erkrankungen des inneren Ohres zweifellos selten. Schwindel von vestibulärem Charakter scheint wohl recht häufig vorzukommen und wurde früher als allgemeines Hirnsymptom betrachtet. Wahrscheinlich handelt es sich um leichte Erkrankungen des Nervus vestibularis, wie O. Beck hervorhebt. Den ersten Fall von totaler Außerfunktionsetzung des Nervus vestibularis im sekundären Stadium habe ich[40]) beschrieben. Es handelte sich um eine Frau, die bei ausgezeichnetem Gehör und nur geringfügigem Ohrensausen alle Symptome der akuten Zerstörung des Vestibularapparates, resp. Lähmung des Vestibularnerven darbot. In diesem Falle kam es unter entsprechender Behandlung zur Heilung mit Wiederherstellung der Funktion. Fälle von isolierter Lähmung des Vestibularapparates auf luetischer Basis sind ferner von Bondy[77]), O. Beck[57]), Neumann[286]), Haike und Wechselmann[172]) und Galebsky[141]) beschrieben. Ob es sich in diesen oder ähnlichen Fällen um eine Erkrankung des Labyrinths oder des Nerven handelt, läßt sich mangels anatomischer Befunde nicht mit völliger Sicherheit sagen, wahrscheinlich ist es aber, daß wir es mit einer syphilitischen Neuritis zu tun haben. Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates im sekundären Stadium sind auch wiederholt beschrieben. (Politzer[310]), Schwartze[354]), Urbantschitsch[388]), Gradenigo[151]), Hartmann[186]), K. Stein[369]), v. Frankl-Hochwart[132]), Roosa[325]), O. Beck[53]), Stümpke[374]) u. a.).

Im tertiären Stadium treten Erscheinungen von seiten des inneren Ohres nicht selten auf. Es kommt entweder nur zur nervösen Schwerhörigkeit und zur Herabsetzung der Funktion des Vestibularapparates oder auch zu kompletter Taubheit und Aufhebung der Erregbarkeit des Vestibularapparates. Ob sich dieser Prozeß im Nerven oder im Labyrinth selbst abspielt, wissen wir nicht, da Sektionsfälle spezifisch luetischer Erkrankungen des inneren Ohres fehlen. In einigen Obduktionsfällen, bei denen sich eine Degeneration und Atrophie der nervösen Elemente des Cochlearapparates vorfanden (Politzer[310]), Alexander[4]), Grünberg[155]), ist Lues in der Anamnese angegeben. Der histologische Befund bietet jedoch nichts Charakteristisches. Politzer gibt an, daß es bei tertiärer Lues zu einer periostalen Knochenwucherung in der Labyrinthhöhle kommen kann. Einen Fall von chronischer Periostitis interna mit Bildung von bindegewebigen Netzen in der Schnecke und im Vestibularapparat beschreibt Manasse[247]). Intra vitam konnte hier Nerventaubheit diagnostiziert werden.

Die hereditäre Lues führt nicht selten zu kompletter Taubheit. Vielfach erfolgt die Ertaubung allerdings so spät, daß es nicht zur Taubstummheit kommt; so beschreibt Hopmann[203]) einen Fall, bei dem erst im 25. Lebensjahre die Ertaubung erfolgte. Der Vestibularapparat ist meist ebenfalls betroffen. In manchen Fällen beobachtet man Nystagmus bei Luftverdichtung und -verdünnung im äußeren Gehörgang (Hennebert[199]), Bárány[31]), Alexander[15]), Buys[91]). Ob es sich in diesen Fällen um eine abnorme Beweglichkeit der Fenstermembranen oder um abnorme Erregbarkeit des Labyrinths handelt, ist noch nicht entschieden. Jedenfalls ist die Erregbarkeit in diesen Fällen vorhanden. Es kann aber auch zur vollkommenen Aufhebung der Erregbarkeit kommen (Pike[306]), Nager[280]), Neumann[286]), O. Beck[53]), Krumbein[218]). Genaue histologische Befunde existieren nur sehr wenige. Die älteren Befunde von Baratoux[48]) sind nicht zu verwerten. In einem Falle von hereditärer Lues Walker Downies[111]) fand sich eine schwere Labyrintherkrankung mit Bindegewebs- und Knochenneubildung vor. O. Mayer[262]) fand

in 9 Fällen von angeborener Lues Entzündungserscheinungen an den Meningen, am Nervenstamm des Acusticus und im inneren Ohr und glaubt, daß die Ertaubung bei hereditärer Lues durch Exacerbation einer latenten Meningitis erfolge. Auf der Tagung der deutschen otologischen Gesellschaft in Frankfurt a. M. 1911 zeigte Grünberg*) Präparate eines Falles von hereditärer Lues, bei dem es ihm gelungen war, die Spirochäten im Gewebe zu färben. Sie fanden sich besonders auch im Nervus cochlearis und facialis. Rosenstein[328]) hebt hervor, daß die syphilitischen Erkrankungen des Nervus acusticus meist durch basale Meningitis bedingt sind. In solchen Fällen sind auch andere Hirnnerven betroffen.

Sowohl bei erworbener, als auch bei hereditärer Lues kommen Erkrankungen auch im zentralen Verlauf des Nervus vestibularis vor, die sich nach dem klinischen Verlaufe auf das hintere Längsbündel und fortschreitend auf das supranucleäre Blickzentrum und die Augenmuskelkerne erstrecken können. Die Erscheinungen, die bei dieser Erkrankung vorkommen, sind im ersten Bande beschrieben.

Die Prognose der luetischen Erkrankungen des inneren Ohres ist eine zweifelhafte. Wohl kommt es in manchen Fällen unter dem Einflusse einer spezifischen Therapie wieder zur Heilung, aber es erweisen sich nicht alle Fälle der Therapie zugänglich. Sehr gute Dienste leistet oft das von Politzer[309]) eingeführte Pilokarpin. Interessant ist dabei, daß auch, ohne daß es zu stärkerer Schweißsekretion kommt, die Besserung eintreten kann (O. Beck[53])). Andererseits wirken auch Schwitzkuren oft günstig. In neuester Zeit hat man natürlich auch das Salvarsan benutzt. O. Beck hat hier wohl die größten Erfahrungen, da er eine fortlaufende Reihe von ca. 1000 Luetikern genau auf das Verhalten des inneren Ohres geprüft hat. Beck fand bei Anwendung des Salvarsans wohl eine Anzahl eklatanter Heilerfolge bei sekundärer, tertiärer und hereditärer Lues. Andererseits aber sah er eine ganze Anzahl frühzeitiger Schädigungen des Gehörorgans im sekundären Stadium der Lues, also zu einer Zeit, wo derartige Schädigungen sonst außerordentlich selten sind. Beck[60]) beobachtete 8 einseitige Ertaubungen, 2 Fälle mit nahezu kompletter doppelseitiger Ertaubung und 10 Fälle von isolierter Lähmung des Vestibularapparats. Krumbein[218]) sah nach Salvarsaninjektion Besserung des Gehörs bei Verschlechterung der Vestibularreaktion. Die beschriebenen Schädigungen treten entweder ganz kurze Zeit nach der Injektion auf (Herxheimersche Reaktion) oder auch mehrere Wochen nach derselben. Es erhebt sich die Frage, ob das Salvarsan an diesen Schädigungen Schuld trägt und ob es nicht ähnlich wie das Arsacetin eine toxische Einwirkung auf den Nervus acusticus ausübt. Auf der Tagung der deutschen otologischen Gesellschaft in Frankfurt a. M. (1911) teilte Wanner einen Fall mit, bei dem nach Injektion von 0,5 g Salvarsan wegen Lichen ruber planus einseitige komplette Taubheit aufgetreten war. Wenn sich dieser Fall als einwandfrei beobachtet erweist, dann ist wohl die toxische Wirkung des Salvarsan sichergestellt. Die Erklärung der Ertaubungen und Vestibularausschaltungen nach Salvarsaninjektion ist trotzdem nicht so einfach. Man ist nicht berechtigt, sie ohne weiteres als Salvarsanschädigungen zu betrachten. Dies beweisen Fälle, bei denen die Symptome von seiten des inneren Ohres zurückgegangen sind, nachdem man eine neuerliche Salvarsaninjektion vorgenommen hatte (Haike und Wechselmann[172]), O. Beck[53]).

*) Verhandlungen der deutschen otol. Gesellschaft 1911, S. 245.

Ehrlich*) ist der Ansicht, daß es sich bei den Neurorezidiven um das Auskeimen von bereits an Ort und Stelle liegenden Spirochäten handelt, die bei der ersten Überschwemmung des Körpers dahin gelangten und infolge der geringen Blutversorgung des Nerven vor der Abtötung durch das Salvarsan geschützt sind. Nimmt man mit Ehrlich derartige Relikte an, so würde bei festgestellter schädigender Wirkung des Salvarsans auf den Acusticus noch hinzuzufügen sein, daß das Auskeimen der Spirochäten dadurch erleichtert wird, daß das Salvarsan seine toxische Wirkung im Acusticus nicht parasito-, sondern organotrop entfaltet. Gelingt es durch weitere Gaben von Salvarsan dennoch, die Parasiten zu töten, so kommt nun der durch die Parasiten sowohl als durch das Salvarsan bedingte Krankheitsprozeß im Nerven zur Ausheilung, wofern eben die Nervenschädigung nicht zu lange gedauert hat und nicht zu intensiv gewesen war, so daß das Endorgan bereits atrophierte, bevor die Restitution der reizleitenden Fasern stattfand.

Die Wassermannsche Reaktion wurde von einer Anzahl von Autoren bei Fällen von nervöser Schwerhörigkeit geprüft (O. Beck[56]), Busch[90]), E. Urbantschitsch[387]), Marum[253]) u. a.). Sie ist jedoch auch in einer beträchtlichen Zahl von Fällen sicherer Lues negativ, sehr häufig negativ nach Salvarsanbehandlung, während Ohrsymptome auftreten. Andererseits muß eine spezifische Behandlung auch bei positiver Reaktion keine Besserung der Erkrankung des inneren Ohres ergeben, wenn die Veränderungen entweder nicht spezifischer Natur sind und nur indirekt von der Lues abhängen, oder wenn sie bereits irreparabel geworden sind.

C. Konstitutionelle Erkrankungen und Autointoxikationen.

1. Diabetes.

Erkrankungen des Cochlearapparates allein oder des Cochlear- und Vestibularapparates sind wiederholt beschrieben (Ebstein[114]), Wittmaack[415]), Hegener[190]). In einem Falle Hegeners kam es bei entsprechender Diät zu weitgehender Besserung. Sektionsbefunde liegen nicht vor.

2. Gicht.

Sektionsbefunde liegen nicht vor. Erkrankungen sind beschrieben (Ebstein[114]), Gowers[150]).

3. Nephritis.

Die Schwerhörigkeit bei Nephritis kann mit Schwindel verbunden sein oder isoliert vorkommen. Einen seltenen Fall mit 10 bis 15 täglichen Anfällen von plötzlicher Taubheit, Schwindel und Erbrechen bei in der Zwischenzeit normalem Gehör und dessen Heilung durch entsprechende Diät beschreibt Hennebert[198]). Anatomische Befunde liegen von Manasse[243]) und Brühl[85]) vor. Sie fanden Atrophie des Nervus cochlearis, geringere des Nervus vestibularis und Degeneration des Cortischen Organs. Gradenigo[151]) nahm an, daß die Erkrankungsherde analog den Veränderungen bei Retinitis albuminurica im Labyrinth selbst sitzen. Dies ist jedoch anatomisch nicht begründet. In vielen Fällen konkurrieren bei der chronischen Nephritis verschiedene Ursachen für die Entstehung der Ohrerkrankung. Es findet sich ja meist chronische Nephritis vereint mit Arteriosklerose, häufig auch

*) Verhandlungen der deutschen otol. Gesellschaft 1911, S. 253.

auf luetischer Basis. Dazu kommt noch oft Alkohol- und Nicotinabusus und Myodegeneratio cordis. Handelt es sich um ältere Individuen, so muß auch an die Presbyacusis gedacht werden.

4. Basedow, Myxödem, Kretinismus.

Über die Schwerhörigkeit nervösen Charakters bei Basedow existieren nur klinische Beobachtungen, z. B. von V. Urbantschitsch[388]) und Wittmaack[412]). Über die Gehörorgane von Kretinen liegen klinische und pathologisch anatomische Befunde von Habermann[161]), Manasse[245]), Siebenmann[359]), v. Wagner[398]), Bloch[74]), Alexander[14]), O. Mayer[261]) u. a. vor. Siebenmann hat einen vollständig negativen Befund im Gehörorgan bei totaler Aplasie der Schilddrüse erhoben. Manasse fand, wenn wir von den Mittelohrveränderungen absehen, Neubildung von Knochen im Labyrinth, Atrophie des Cortischen Organs und der Nervenendstellen des Vestibularapparates, Hypoplasie des Ganglion spirale und der feinen Nervenverzweigungen. Alexander und O. Mayer haben ähnliche Befunde erhoben. O. Mayer hält es bei seinen Fällen und den Fällen der Literatur nicht für ausgeschlossen, daß bezüglich des Verhaltens der Nervenendstellen, insbesondere des Cortischen Organs, Täuschungen durch postmortale Veränderungen vorkommen, da der klinische Befund sich mit dem anatomischen nicht recht in Einklang bringen läßt. v. Wagner hält die Hörstörungen bedingt durch Schilddrüsenausfall und hat gute Erfolge, auch in bezug auf die Schwerhörigkeit, durch Darreichung von Schilddrüsensubstanz gesehen. Bloch glaubt, daß es sich um eine toxische Neuritis handelt. Über Besserung von Schwerhörigkeit bei Myxödem durch Thyreoidinbehandlung berichtet Kamp[208]).

5. Leukämie, Purpura haemorrhagica, perniziöse Anämie.

Hier liegen eine große Anzahl von Sektionsbefunden bei Leukämie vor. Die meisten Fälle hat Alexander[17]) histologisch untersucht. Vor ihm sind als erster Politzer[310]), ferner Habermann[162]), Steinbrügge[371]), Lannois[227]), Wagenhäuser[397]), Alt und Pineles[25]), Schwabach[350]), Krepuska[217]), Lake[405]) u. a. zu nennen. Alexander fand Blutungen ins innere Ohr und leukämische Infiltrate sowohl der Gebilde des inneren Ohres, als auch am Stamm des Nervus acusticus. Die Befunde sind also recht komplizierte, und es erscheint fraglich, ob stets eine Diagnose in vivo bezüglich der Lokalisation des Prozesses möglich ist. Daß bei Blutungen apoplektiformes Auftreten der Erscheinungen zu gewärtigen ist, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Auch bei Purpura haemorrhagica ist offenbar infolge von Labyrinthblutung apoplektiformes Einsetzen der Labyrintherkrankung beschrieben (Citelli[99]).

In einem Falle von perniziöser Anämie fand Habermann[167]) ausgedehnte Hämorrhagien im Labyrinth.

6. Anämie, Chlorose.

Bei Anämie und Chlorose ist Schwindel und Ohrensausen eine häufige Erscheinung. Die Funktion des Organs kann dabei aber normal sein. Einen derartigen Fall, der durch Eisenmedikation geheilt wurde, beschreibt V. Urbantschitsch[388]). Wofern es sich nicht um ein Hören des Nonnen-

sausens handelt, dürften Schwindel und Ohrensausen auf Störungen durch die abnorme Blutbeschaffenheit beruhen. Hierher gehört wohl auch der Schwindel der Rekonvaleszenten nach schweren Operationen mit starkem Blutverlust. Es kann sich aber auch um Nachwirkung der Narkose handeln. Genaue Untersuchungen liegen nicht vor. Das Ohrensausen und der Schwindel, die bei Ohnmacht, Shock, reflektorischer Anämie des Kopfes auch bei Ohrgesunden auftreten, sind nicht unter die Erkrankungen des inneren Ohres zu rechnen.

7. Arteriosklerose und Presbyakusis.

Obduktionsbefunde bei Arteriosklerose stehen in größerer Zahl zur Verfügung (Politzer und Morpurgo[310]), Manasse[243]), Brühl[85]), Alexander[4]), Wittmaack[414]). Man findet bei denselben Atrophie des Nervus cochlearis, weniger des Vestibularis, Atrophie des Cortischen Crgans, des Ganglion spirale. In welcher Weise die Arteriosklerose diese Degeneration herbeiführt, darüber ist noch nichts bekannt. Zurzeit herrscht ein lebhafter Streit darüber, ob die Atrophie des Cortischen Organs primär entstehen kann, wie Alexander meint, oder ob sie nur sekundär die Folge einer Degeneration des Nervus cochlearis ist, wie Wittmaack annimmt. Auch ist es noch nicht festgestellt, welche Rolle bei der Atrophie der Endarteriitis der kleinen Gefäße zukommt. Dort, wo bei alten Leuten nur eine einfach labyrinthäre Schwerhörigkeit ohne Sausen und ohne Schwindel beobachtet wird, spricht man von Presbyakusis. Sind auch Sausen und Schwindel vorhanden, dann spricht man von einer labyrinthären Erkrankung infolge von Arteriosklerose. Abgesehen von diesen degenerativen Zuständen, die sich langsam entwickeln, kann bei Arteriosklerose auch ein apoplektiformes Auftreten einer Labyrintherkrankung durch Blutung ins innere Ohr beobachtet werden (v. Frankl-Hochwart[132])). Sektionsbefunde derartiger Fälle liegen allerdings nicht vor. Vernichtung der Funktion des inneren Ohres kann ferner apoplektiform durch Verstopfung der Arteria auditiva interna erfolgen. Ein derartiger Fall ist von Hegener[191]) histologisch untersucht worden. Es fand sich Nekrose des gesamten Endapparates im inneren Ohr.

8. Magen-, Darmerkrankungen.

In der älteren Literatur spielt der Schwindel e stomacho laeso (Trousseau[378]) eine große Rolle. Heute hat sich vielfach gezeigt, daß die Erscheinungen von seiten des Magens zentral durch die Erkrankung des Vestibularapparates ausgelöst sind, dennoch sind Schwindelanfälle vestibulären Charakters bei Magen-, Darmerkrankungen sicher zu beobachten. Es handelt sich hierbei sehr häufig um vollkommen normale Gehörorgane. Der Schwindel ist offenbar toxisch bedingt und kommt durch eine geringe Schädigung des Vestibularapparates zustande. Es sind jedoch auch schwerere Erkrankungen des inneren Ohres bei vom Darmkanal ausgehenden Vergiftungen beobachtet worden. Hierher gehört wahrscheinlich ein Fall von Hegener[190]). Besteht eine Erkrankung des inneren Ohres auf irgendwelcher anderen Grundlage, dann bewirkt häufig das Hinzutreten einer Magendarmerkrankung das Auftreten oder die Exacerbation von unangenehmen Symptomen von seiten des Ohres.

9. Genitalerkrankungen, Gravidität, Puerperium, Klimakterium.

Ähnlich wie bei den Magen-, Darmerkrankungen hat man früher zwischen Genitalerkrankung und Ohrerkrankung reflektorische Beziehungen angenommen.

Heute wird man wohl eher an Beeinflussung durch toxische oder innersekretorische Produkte denken. Eingehende systematische Untersuchungen fehlen hier ebensowohl wie bei den Magen-, Darmerkrankungen.

10. Carcinom, Sarkom, Kachexie.

Über degenerative Neuritis des Nervus cochlearis bei Krebskachexie liegt ein anatomisch-histologischer Befund von Siebenmann vor[365]). Einen analogen Fall hat Panse[300]) histologisch untersucht.

D. Hirntumoren und Erkrankungen des Gehirns.

1. Kleinhirnbrückenwinkeltumor (Acusticustumor).

Ich habe selbst ca. 20 derartige Fälle klinisch beobachtet, diagnostiziert und die meisten operiert oder obduziert gesehen. Fälle, bei denen Cochlear- und Vestibularapparat genau untersucht sind, wurden publiziert von Ruttin[330]), Marburg[249]), Holmgren[202]), Wagener[394]), Josefson[207]), F. Henschen[195]), Frey[135]), Kümmel[219]), Claus[100]), Neumann[288]) u. a. Die Symptome von seiten des inneren Ohres sind meist die frühesten, führen aber, soweit klinische Fälle in Betracht kommen, die Patienten nur selten zum Arzt. Meist kommt der Patient erst mit der Stauungspapille, wenn sich bereits Sehstörungen oder sogar Blindheit entwickelte. Die Untersuchung des Ohres ergibt fast stets Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularapparates der kranken Seite. Die gesunde Seite sah ich stets gut erregbar. Neumann hat einen Fall mit stark herabgesetzter Erregbarkeit der gesunden Seite beschrieben. In einigen Fällen wurde bei unerregbarem Vestibularapparat noch Gehör beobachtet. Ein derartiger Fall, den ich auch untersucht habe, ist von Frey beschrieben worden. Einen anderen habe ich gesehen. Zwei Fälle sind von Claus mitgeteilt. Folke Henschen hat histologisch festgestellt, daß bei seinen Fällen der Tumor von den Scheiden des Nervus vestibularis ausging. Dies würde das alleinige Befallensein des Nervus vestibularis erklären.

Stets besteht spontaner Nystagmus von intrakraniellem Charakter, wie ich dies bereits im ersten Bande auseinandergesetzt habe. Nicht selten ist auch Blicklähmung zur kranken Seite bei erhaltener vestibularer Erregbarkeit der Augen vorhanden. Auch Erscheinungen von seiten des Kleinhirns habe ich wiederholt beobachtet. In zwei Fällen sah ich spontanes Vorbeizeigen der oberen Extremität der kranken Seite vorübergehend sehr stark auftreten. Dabei waren aber die Reaktionsbewegungen von seiten des Kleinhirns an der oberen Extremität in normaler Weise auslösbar. In einem Falle sah ich vorübergehende und wechselnde Lähmungserscheinungen von seiten der Kleinhirnhemisphäre, bestehend in einem zeitweiligen Ausfall der Reaktionsbewegung nach innen und spontanem Vorbeizeigen der oberen Extremität der kranken Seite nach außen. Spontane Gleichgewichtsstörungen waren öfter vorhanden. Ihre Ursache lag aber nicht in einem nachweisbaren Ausfall von Kleinhirntätigkeit, sondern nur in Störungen derselben, so daß die Reaktionsbewegungen, die sehr kräftig auslösbar waren, sich nicht genau an die Norm hielten. Bezüglich der sonstigen Erscheinungen sowohl dieser Tumoren, als auch der im folgenden behandelten verweise ich auf die Darstellung von Redlich in diesem Handbuche.

2. Tumoren der Kleinhirnhemisphäre.

Ich selbst habe nach meinen neuen Methoden zwei operierte Fälle untersucht und einen Fall diagnostiziert und obduziert. Die Kranken-

geschichten je eines diagnostizierten, operierten und obduzierten Falles wurden mir von Dozent Orzechowski und Dozent Tetens Hald in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt. Die Tumoren der Kleinhirnhemisphären können ohne Hörstörung und ohne Störung des peripheren Vestibularapparates verlaufen; manchesmal aber findet sich auch ein- oder doppelseitige Schwerhörigkeit oder sogar Taubheit. Aufhebung der Erregbarkeit des Vestibularapparates habe ich nicht gesehen und ist auch nicht anderweitig beschrieben. Viel häufiger ist Erregbarkeitssteigerung des Vestibularapparates sowohl für den Nystagmus (Ruttin[330]), als auch für die Reaktionsbewegungen (Bárány[47]). Stets besteht spontaner vestibularer Nystagmus intrakraniellen Charakters als Zeichen der Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube. In dem von mir untersuchten dritten Falle und in den Fällen von Orzechowski und Hald fehlte die Reaktionsbewegung der oberen Extremität der kranken Seite nach innen. Spontanes Vorbeizeigen nach außen war meist vorhanden. In meinem dritten Falle fehlte 14 Tage vor dem Tode zum mindesten zeitweise auch die Reaktionsbewegung im Arme der kranken Seite nach aufwärts. In den zwei ersten operierten Fällen (Horsley) fehlte die Reaktionsbewegung im Arm der kranken Seite nach außen. Spontanes Vorbeizeigen bestand nicht. In allen diesen Fällen handelte es sich höchstwahrscheinlich um Kleinhirncysten. Genauere Daten über den Sitz derselben habe ich leider nicht erhalten, so daß Schlüsse auf die Lokalisation im Kleinhirn daraus nicht gezogen werden konnten. In mehreren Fällen bestanden auch Gleichgewichtsstörungen; die Prüfung der Fallbewegungen ergab wohl Störungen, aber keinen Ausfall. Die Unterscheidung gegenüber den Acusticustumoren ergibt sich aus dem Vorhandensein der Vestibularreaktion in bezug auf Nystagmus und aus dem konstanten Fehlen einer Reaktionsbewegung in bestimmter Richtung.

3. Tumoren des Kleinhirnwurms.

Ich habe nach meinen neuen Methoden einen operierten und geheilten Fall untersucht, zwei Fälle diagnostiziert und obduziert, einen operierten und ungeheilten Fall untersucht, einen Fall untersucht, aber nicht diagnostiziert. Das Wichtigste dieser Fälle war, daß die Patienten nach einer Richtung spontan umfielen, bei Ausspritzen eines Ohres zwar Fallen in typischer Weise erhältlich war, von der anderen Seite aus aber das spontane Fallen nicht beeinflußt werden konnte, obwohl ein typischer und starker Nystagmus dabei entstand. In dem vierten meiner Fälle (operiert von Geheimrat Krause) war kein spontanes Fallen vorhanden und ließ sich auch nicht durch Ausspritzen erzeugen. In dem fünften Falle konnte sich Patient nicht mehr erheben. Hier konnte ich eine Prüfung auf Reaktionsbewegungen des Körpers nicht vornehmen und daher auch den Tumor nicht diagnostizieren. Die Reaktionsbewegungen der Extremitäten waren in den ersten drei Fällen erhalten. Gegen Ende der Erkrankung konnte ich allerdings den zweiten und dritten Fall nicht mehr untersuchen. In den zwei letzten Fällen waren die Reaktionsbewegungen der oberen Extremitäten auf beiden Seiten kaum auslösbar. Hier reichte der Tumor auch in die Hemisphären hinein. In dem zweiten meiner Fälle bestand zuerst nur Blickparese für den Blick nach aufwärts und kein spontaner Nystagmus, dieser kam erst später hinzu. In den anderen Fällen bestand sehr starker Nystagmus, der auf die Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube hinwies. Hörstörungen können dauernd fehlen.

4. Erkrankungen des Pons.

Über die bei diesen Erkrankungen vorkommenden Blicklähmungen mit erhaltener vestibularer Erregbarkeit habe ich im ersten Bande berichtet. Die vestibularen Reaktionsbewegungen des Körpers und der Extremitäten habe ich in einigen Fällen von Ponserkrankungen geprüft. Ich fand annähernd normales Verhalten der Stammuskulatur, zahlreiche Störungen in den Reaktionsbewegungen der Extremitäten. In einem zuletzt beobachteten Falle sah ich Auftreten von sehr starkem spontanen Nystagmus nach beiden Seiten, Unerregbarkeit beider Vestibularapparate für Nystagmus bei erhaltener normaler Erregbarkeit für Reaktionsbewegungen. Anfänglich waren die Augenbewegungen frei, dann trat allmählich zunehmend eine komplette Blicklähmung für alle Augenbewegungen auf. Der Fall kam zur Obduktion, die histologische Untersuchung steht noch aus. Nach dem klinischen Befund ist eine Erkrankung zwischen Bechterewschem Kern und Augenmuskelkernen zu diagnostizieren, vielleicht eine Zerstörung beider hinterer Längsbündel. Die Erkrankung griff dann auf das supranucleare Blickzentrum über. Einen Fall, der die Symptome eines Acusticustumors vortäuschte, beobachtete Ruttin[336]).

5. Tumoren anderer Lokalisation mit Erscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube, Hydrocephalus.

Ich habe einen Stirnhirntumor[38]), einen Tumor der inneren Kapsel[35]), einen Tumor der Dura über dem Occipitalhirn gesehen, Ruttin[335]) hat einen Schläfelappentumor beschrieben, bei dem ausgesprochene Erscheinungen von seiten der hinteren Schädelgrube vorhanden waren. In den drei Fällen, die ich beobachtete und untersucht habe, konnte ich auf Grund einer genauen Prüfung der vestibularen Reaktionsbewegungen stets einen cerebellaren Tumor mit Sicherheit ausschließen; denn es zeigte sich, daß das Vorbeizeigen und das spontane Fallen, das in diesen Fällen bestand, nicht auf Lähmung beruhte, sondern als Reizerscheinung aufzufassen war, indem sich bei experimenteller Prüfung der Reaktionsbewegung stets normales Verhalten derselben ergab. Auch Ruttins Fall bot normale Reaktionsbewegungen. Aus dem vorhandenen spontanen Nystagmus, aus der Taubheit und Herabsetzung der Erregbarkeit des Vestibularapparates schloß er jedoch auf einen Tumor der hinteren Schädelgrube. Die von mir beobachteten Fälle hatten alle sehr starken spontanen Nystagmus intrakraniellen Charakters und teilweise auch Nystagmusanfälle bei Kopfbewegungen. Das Gehör war erhalten, ebenso die Erregbarkeit des Vestibularapparates beiderseits.

6. Multiple Sklerose.

Je nach ihrem Sitz kann die multiple Sklerose bekanntlich die verschiedensten Symptome verursachen. Der Nystagmus ist eine der häufigsten Erscheinungen bei der multiplen Sklerose. Er hat meist vestibularen Charakter mit den Zeichen des zentralen Ursprungs. Auch Schwindelanfälle mit vestibularem Nystagmus sah ich hierbei. Alles dies beweist, daß der zentrale Verlauf des Vestibularis ein Lieblingssitz der sklerotischen Veränderungen ist. Beck[55]) hat zwei Fälle beschrieben, in denen eine multiple Sklerose nahezu vollständig die Symptome eines Acusticustumors vortäuschte. Der Obduktionsbefund fehlt allerdings. In diesen beiden Fällen ist be-

sonders bemerkenswert der Wechsel zwischen vollständiger Taubheit mit Unerregbarkeit des Vestibularapparates und allerdings hochgradiger Schwerhörigkeit neben nachweisbarer Erregbarkeit des Vestibularapparates. Beck stellt diese Erscheinungen mit den wechselnden Lähmungserscheinungen auf andern Nervengebieten in Parallele. Ich sah wiederholt Fälle, bei denen cerebellare Ausfallserscheinungen vorhanden waren, d. h. Vorbeizeigen und Ausfall der Reaktionsbewegungen in der dem Vorbeizeigen entgegengesetzten Richtung bei erhaltener Erregbarkeit des Vestibularapparates für Nystagmus. Bemerkenswert ist die von Rosenfeld[327]) beschriebene und auch von mir wiederholt beobachtete Tatsache, daß der Vestibularapparat bei der multipeln Sklerose sehr stark erregbar zu sein pflegt, und daß sehr häufig heftige Übelkeiten und heftiges Schwindelgefühl bei der experimentellen Prüfung auftreten. Wir haben hier einen Gegensatz zu den Tumoren des Kleinhirns und zu allen Prozessen, die eine Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube hervorrufen. Die Übererregbarkeit in bezug auf Nystagmus und Reaktionsbewegungen besteht auch hier. Schwindelgefühl und Übelkeiten aber fehlen fast durchweg vollständig.

7. Syringomyelie.

Auch bei der Syringomyelie können Herde im Bereich des zentralen Verlaufs des Vestibularis vorkommen, wie ich dies zweimal gesehen habe. Ein derartiger Fall ist von Schüller[346]) beschrieben. In diesen Fällen bestand sehr starker spontaner Nystagmus intrakraniellen Charakters, aber ohne Aufhebung der Reaktion des Vestibularapparates bezüglich des Nystagmus.

8. Kleinhirnhemisphärenabsceß.

Die Kleinhirnhemisphärenabscesse sind meist otitischen Ursprungs. Der otitische Kleinhirnabsceß entsteht gewöhnlich auf dem Wege über eine Labyrintheiterung, seltener von einem Extraduralabsceß oder einer Sinustrombose aus bei intaktem Labyrinth. Über die Erkennung eines Kleinhirnabscesses aus dem Verhalten des spontanen Nystagmus zusammen mit der Funktionsprüfung auf Nystagmus habe ich im ersten Band berichtet. Hier möchte ich noch auf den großen Wert der Zeigebewegungen für diese Diagnose hinweisen. Man hat bei einem Kleinhirnabsceß otitischen Ursprungs, der fast stets an typischer Stelle an der Unterfläche der Kleinhirnhemisphäre entsprechend der hinteren Pyramidenfläche gelegen ist, Vorbeizeigen im Arm der betreffenden Seite nach außen und Fehlen der Reaktion nach innen zu erwarten. Allerdings muß der Absceß dabei ziemlich weit außen sitzen, resp. die nach außen gelegenen Teile des Kleinhirns in Mitleidenschaft ziehen. Spontanes Vorbeizeigen im Handgelenk und Ellbogengelenk ist häufig nicht so deutlich erhältlich. In einem Falle, in dem ich kein Vorbeizeigen im Armgelenk gefunden hatte und auch die Reaktion im Arm vorhanden war, im Handgelenk aber beiderseits weder spontanes Vorbeizeigen noch Reaktion erhältlich war, habe ich die Prüfung des Ellbogengelenks verabsäumt. Bei der Operation (Dr. Ruttin) wurde ein sehr tiefgelegener Kleinhirnabsceß gefunden. Nach der Operation war im Handgelenk wiederum kein Vorbeizeigen und keine Reaktion vorhanden. Die Prüfung im Ellbogengelenk ergab jedoch enormes Vorbeizeigen im Ellbogengelenk der kranken Seite nach außen und Fehlen der Reaktion nach innen. Jetzt fehlte allerdings auch die Reaktion im Arm nach innen.

Kleinhirnabscesse, bei denen spontanes Vorbeizeigen im Armgelenk nach außen vorhanden war und die Reaktion nach innen fehlte, habe ich zwei gesehen. Beide hatten ein intaktes Labyrinth. Der eine ist ein wiederholt von mir beschriebener Fall, den zweiten habe ich zufälligerweise auf der Durchreise durch Berlin auf der Abteilung des Herrn Dr. Claus gesehen; gelegentlich der Tagung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Frankfurt teilte mir Dr. Claus mit, daß meine Diagnose sich bestätigt hatte.

9. Encephalitis der Kleinhirnhemisphäre, Meningitis serosa circumscripta der hinteren Schädelgrube.

In vier Fällen habe ich cerebellare Ausfallserscheinungen von seiten der Hemisphären des Kleinhirns gesehen, analog denen bei Kleinhirnabsceß, ohne daß jedoch die Schwere der übrigen Erscheinungen mit der Annahme eines Kleinhirnabscesses stimmte. Wohl waren auch Kopfschmerzen, Erbrechen, Nystagmus zentralen Charakters, Schwindelanfälle vorhanden, aber es war doch kein so schwerer Allgemeinzustand wie bei einem Absceß. Die Patienten waren meist regsam und klagten auch nicht ununterbrochen, sondern nur zeitweise. Im ersten Falle, den ich gesehen habe, habe ich doch geglaubt einen Kleinhirnabsceß diagnostizieren zu müssen. Das Vorbeizeigen nach außen war enorm, die Reaktionsbewegungen nach innen fehlten vollkommen. Bei der Operation (Dr. Ruttin) wurde jedoch ein Absceß nicht gefunden. Nach der Operation gingen die Ausfallserscheinungen von seiten des Cerebellums langsam zurück, nur die Ausfallserscheinungen von seiten des Handgelenkes blieben bestehen. Das Zentrum des Handgelenkes war offenbar durch die Incision selbst getroffen worden. In einem zweiten analogen Fall stellte ich bereits nicht mehr die Diagnose auf Kleinhirnabsceß, sondern auf seröse Meningitis oder Encephalitis. Bei der Operation (Dr. Bondy), die wegen beständiger Kopfschmerzen und Erbrechen vorgenommen wurde, entleerte sich nach Spaltung der Dura eine größere Menge Liquors. Eine Incision ins Kleinhirn ergab keinen Eiter. Nach der Operation gingen die Erscheinungen bis auf Ausfallserscheinungen von seiten des Handgelenks (Fehlen der Reaktion nach einwärts) zurück. Die Incision war an identischer Stelle erfolgt wie in dem ersterwähnten Falle. Ich habe ferner in zwei Fällen nach ausgeheilter Labyrinthoperation ähnliche Erscheinungen gesehen, nämlich Kopfschmerzen, etwas Schwindel, Nystagmus zentralen Charakters, Vorbeizeigen des Armes der kranken Seite nach außen und Fehlen der Reaktion nach innen. Die Beschwerden waren aber nicht andauernd vorhanden. Einen Eingriff habe ich nicht vorgenommen. Ich glaube, daß sich hier an der Innenfläche der freigelegten Kleinhirndura eine circumscripte Liquoransammlung gebildet hat, die die unangenehmen Erscheinungen hervorrief. Vielleicht liegt auch eine Encephalitis vor.

Auch bei nichtoperativen Fällen habe ich einen ganz analogen Symptomenkomplex wiederholt gesehen. Es handelt sich um Fälle mit hochgradiger Schwerhörigkeit oder Taubheit der einen Seite, Kopfschmerzen im Hinterkopf, besonders auf der Seite der Erkrankung, Schwindelanfällen und Ohrensausen. Es besteht Nystagmus mäßigen Grades, aber zentralen Charakters und Vorbeizeigen im Handgelenk nach außen bei Aufhebung der Reaktion nach innen, gewöhnlich nur für die Handstellung Vola nach abwärts. Einen autoptischen Befund konnte ich bisher nicht erheben. In zwei Fällen ist nach der Lumbalpunktion der bis dahin außerordentlich

quälende Schwindel und das Erbrechen ausgeblieben. Objektiv konnte ich allerdings auch noch nachher Nystagmusanfälle nachweisen und zeitweise fand ich Ausfall der Reaktionsbewegung des Handgelenks nach innen. Das Merkwürdigste in einem dieser Fälle ist, daß seit der Lumbalpunktion das Gehör von Zeit zu Zeit enorm wechselt. Ich habe manchmal komplette Taubheit konstatiert, manchmal ein Gehör von 5 m Flüstersprache. Man denkt natürlich zunächst an Hysterie, aber auch die Erregbarkeit des Vestibularapparates wechselt. Ich fand sie manchmal fast fehlend auf der kranken Seite, manchmal wieder ganz normal. Einen Fall von Rückkehr des Hörvermögens bei einem an „Ménière" leidenden Patienten berichtet auch v. Frankl-Hochwart[132]. Escat[120]) teilt Fälle von halbseitigem Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen und labyrinthärer Schwerhörigkeit unter dem Namen Migraine otique mit. Vielleicht liegt allen diesen Fällen eine identische Erkrankung, bestehend in einer gutartigen Liquoransammlung im Kleinhirnbrückenwinkel zugrunde. Weitere Erfahrungen und vor allem autoptische Befunde müssen zeigen, ob wir es hier nicht mit einem einheitlichen Krankheitsprozeß zu tun haben.*)

10. Cysticerkus des IV. Ventrikels.

Beim Cysticerkus des IV. Ventrikels (vgl. das Kapitel Hennebergs in diesem Bande) kommen Hörstörungen nervösen Charakters vor. Als besonders wichtig werden die von Bruns zuerst beschriebenen Schwindelanfälle in der Literatur hervorgehoben, die wohl mit den von mir bei den circumscripten Erkrankungen des Vestibularapparates beschriebenen Nystagmus- und Schwindelanfällen identisch sind, höchstens daß sie einen besonders intensiven Charakter tragen. Ich sah einen Fall, bei dem Nystagmus zentralen Charakters, wie sonst bei Hydrocephalus der hinteren Schädelgrube, vorhanden war. Es bestanden auch Schwindelanfälle bei Kopfbewegungen, die sich aber in Art und Intensität nicht von den sonst bei Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube vorkommenden Anfällen unterschieden. Es bestanden ferner wechselnde Ausfallserscheinungen von seiten der linken Kleinhirnhemisphäre. Eine Zeitlang bestand Vorbeizeigen des linken Armes nach außen und Fehlen der Reaktionsbewegung nach innen, gleichzeitig cerebellares Schwanken nach hinten, aber kein Ausfall der Reaktion nach vorn, sondern nur Unregelmäßigkeiten der Reaktionsbewegungen beim Ausspritzen. Die Erscheinungen von seiten des Armes verschwanden dann aber mit subjektiver Besserung vollkommen und kehrten auch bis zum Tode nicht wieder. Dagegen ließen sich später Ausfallserscheinungen im linken Handgelenk nachweisen. Es bestand Vorbeizeigen nach außen und Fehlen der Reaktion nach innen. Nach probatorischer Freilegung der Kleinhirndura wegen Verdachts auf Kleinhirnabsceß (es bestand eine chronische Mittelohreiterung) waren die subjektiven Beschwerden verschwunden, ebenso auch die Ausfallserscheinungen von seiten des Kleinhirns. Nach fünf Tagen traten zugleich mit den subjektiven Beschwerden aber auch die früheren Ausfallserscheinungen im Handgelenk wieder auf. Der Exitus erfolgte plötzlich. Im Kleinhirn war makroskopisch nichts Besonderes nachweisbar, eine mikroskopische Untersuchung wurde nicht vorgenommen. Der Vestibularapparat war stets normal erregbar gewesen, das Gehör war wegen beiderseitiger Mittelohreiterung diagnostisch nicht zu

*) Vgl. meinen seither erschienenen Vortrag über Vestibularapparat und Zentralnervensystem. Med. Klinik 1911, Nr. 47.

verwerten. Das Wichtigste dieses Falles ist der Wechsel in den Ausfallserscheinungen, das zeitweilige vollständige Fehlen derselben. Das spricht für Hydrocephalus, resp. Cysticerkus, der den Hydrocephalus verursachte.

11. Apoplexie, Encephalomalacie.

Der Schwindel gilt hier als Prodromalsymptom (vgl. S. 144). Ich habe einige derartige Fälle untersucht und konnte konstatieren, daß der Schwindel häufig nicht vestibulären Charakter hat und nur in einer Eingenommenheit des Kopfes und in einem Gefühl der Unsicherheit besteht. Manchmal scheint aber auch echter Drehschwindel vorzukommen, vielleicht auf Arteriosklerose der basalen Arterien beruhend. Nähere Untersuchungen fehlen.

12. Tabes, progressive Paralyse.

Nervöse Schwerhörigkeit und Schwindel ist wiederholt bei diesen Prozessen beobachtet (Charcot und Pierret[94]), Marina[252]), Morpurgo[275]), v. Frankl-Hochwart[132]), Marie und Walton[250]). Auch Obduktionsbefunde liegen vor, z. B. Strümpell[373]), Habermann[156]) und O. Mayer[263]). Sie ergaben Degeneration und Atrophie des Nervus cochlearis, geringeren Grades des Nervus vestibularis, Atrophie der Nervenendstellen. In der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse fand O. Mayer auch chronisch entzündliche Veränderungen im Hörnerven infolge von chronischer Meningitis.

13. Hysterie, Neurasthenie.

Schwerhörigkeit und Taubheit bei Hysterie ist eine nicht so ganz seltene Erscheinung. Nichtübereinstimmung zwischen Stimmgabelbefund und Hörweite für die Sprache, abnorme Ermüdbarkeit für Luftleitung (Hammerschlag), suggestive Beeinflußbarkeit, Transfert, plötzliches Verschwinden und Wiederauftreten der Taubheit sprechen für hysterische Entstehung. Schwindelanfälle mit Nystagmus habe ich bei Hysterie allein nicht mit Sicherheit feststellen können. Wohl gibt es Fälle, bei denen sicher Hysterie besteht, die über Schwindel klagen und Nystagmusanfälle haben. Ich konnte mich aber nie entschließen, selbst bei normalem Gehör die Hysterie als Ursache des Schwindels anzusehen, sondern vermutete eine in Entwicklung begriffene multiple Sklerose oder Ähnliches. Daß zu einer bestehenden Ohrerkrankung, besonders dann, wenn Schwindelanfälle vorhanden sind, eine Hysterie bei weiblichen Patienten außerordentlich häufig dazutritt, ist sicher. Ähnlich wie die Hysterie bei weiblichen Patienten pflegt die Neurasthenie bei Männern zur Ohrerkrankung sich zu addieren, wenn Schwindelanfälle und quälendes Ohrensausen die Gemütsstimmung dauernd beeinträchtigen (von Frankl-Hochwart[132]), Wollenberg[124]). Die Hysterie und Neurasthenie bewirkt dann eine größere Empfindlichkeit des Patienten gegen den Schwindel, es treten leichter Übelkeiten auf, die Patienten fühlen sich auch in anfallsfreien Zeiten unsicher, beim Schwindel erblassen sie, geraten in heftigen Schweiß, zittern am ganzen Körper, stürzen auch wohl zusammen. Neurasthenie als auslösende Ursache für den Schwindel konnte ich jedoch nie sicher konstatieren.

E. Erkrankungen des inneren Ohres infolge mechanisch wirkender Kräfte.

1. Intensive Schalleinwirkung, professionelle Schwerhörigkeit.

Professionelle Schwerhörigkeit findet sich bei Leuten, die in lärmenden Berufen lange Zeit intensiver Schalleinwirkung ausgesetzt sind; also ins-

besondere bei Schmieden, Schlossern, Mechanikern usw. Auch bei Artilleristen und Jägern kann man von einer professionellen Schwerhörigkeit sprechen. Durch Tierexperimente, die von Wittmaack[410]) inauguriert wurden, sind wir über die Ursachen dieser Schwerhörigkeit recht genau unterrichtet. Es gelingt bei Tieren durch andauernden Lärm, aber auch durch einzelne scharfe Pfiffe und Detonationen Schwerhörigkeit hervorzurufen, als deren Ursache circumscripte Degenerationen des Sinnesepithels und des Nervus cochlearis konstant auf gefunden werden können (Wittmaack[409, 410]), Yoshii[418]), van Eicken[117]), Marx[254]). Auch die histologische Untersuchung der Gehörorgane von Personen, die an professioneller Schwerhörigkeit gelitten hatten, ergab Degeneration des Nervus cochlearis und des Cortischen Organs (Habermann[158], [165]). Bei professioneller Schwerhörigkeit und bei der Schwerhörigheit infolge von Detonationen findet man meist die hohen Töne am stärksten geschädigt, dann folgen die mittleren und die tiefen Töne. Manchmal sind die mittleren mehr geschädigt als die hohen (Rhese[319]). Schwindel ist bei der professionellen Schwerhörigkeit eine seltene Erscheinung. Dagegen kann er bei der Schwerhörigkeit nach Detonationen vorkommen. Der Vestibularapparat ist jedoch stets normal erregbar. Die nach Detonationen eintretende Taubheit und das danach entstandene Ohrensausen sind häufig der Besserung zugänglich (Politzer[310]), Urbantschitsch[388]), von Frankl-Hochwart[132]). Die Schwerhörigkeit der Schmiede dagegen wird auch nach Aussetzen des lärmenden Berufs nicht mehr gebessert, wenn der Beruf nicht gleich im Beginn gewechselt wird, so bald dieersten Anzeichen der Erkrankung bemerkt werden.

2. Caissonerkrankung.

Die Erscheinungen von seiten des inneren Ohres, bestehend in Schwerhörigkeit oder Taubeit, Ohrensausen und Schwindel pflegen entweder sofort oder nach einer Latenzperiode bis zu einer halben Stunde einzusetzen (Heller, Mager und v. Schrötter[196]). Die Hörstörung ist häufig nur passager, kann aber auch dauernd bestehen bleiben (Pol und Watelle, Moos, Gruber, Eckert, Gal, Catsaras, Gérard, Hugh Snell, zitiert nach Heller, Mager und v. Schrötter, von Frankl-Hochwart). Sektionsbefunde derartiger Fälle fehlen. Das Vorkommen anderweitiger schwerer cerebraler Erscheinungen spricht nach Heller, Mager und v. Schrötter für eine zentrale Ursache, und zwar für ischämische Herde durch Gasembolie. Alt[21]) dagegen glaubt, daß es sich um Transsudation oder Blutung im Labyrinth handelt. Funktionsprüfungen des Vestibularappates, die für die Erkenntnis des Sitzes der Störung wesentliche Anhaltspunkte liefern könnten, wurden bisher nicht angestellt.

3. Schädeltraumen.

Anatomische Befunde von Schädelbasisbrüchen (vgl. das Allgemeine darüber S. 29), die im Anschluß an das Trauma ad exitum kamen, liegen in größerer Zahl vor (Politzer[310]), Barnick[51]), Lange[226]), Linck[236]). Der Fall von Politzer ist besonders bekannt, weil er der erste histologisch untersuchte ist und weil bei ihm die letale Meningitis auffallend spät, erst 7 Wochen nach der Verletzung, zum Ausbruch kam. Fälle von Schädeltraumen, die zunächst zur Ausheilung kamen und erst nach Jahren an einer interkurrenten Erkrankung starben, sind nur wenige histologisch untersucht. Habermann[162]) fand bei einen solchen Fall Atrophie des Nervus cochlearis und der obersten Schneckenwindung. Nager[281]) fand bei einem Falle von Taubstummheit

nach Trauma eine chronische obliterierende Labyrinthitis. Einen ähnlichen Befund hat Manasse[246]) erhoben.

Bei Traumen, die den Schädel treffen, ist Schwerhörigkeit, Ohrensausen und Schwindel eine außerordentlich häufige Erscheinung. Man muß zunächst zwischen solchen Traumen, die eine Kontinuitätstrennung des Schädels bewirken und solchen, die lediglich eine Erschütterung des knöchernen Schädels im Gefolge hatten, unterscheiden. Unter den Schädelbrüchen spielen die Frakturen der Pyramide eine wichtige Rolle. Die Fraktur kann das Labyrinth durchsetzen und sofortige totale Taubheit und Unerregbarkeit des Vestibularapparates infolge der Blutung ins Labyrinth bewirken. Kommt es nicht zur Infektion, so kann bei Resorption der Blutung sich Gehör wieder einstellen. In anderen Fällen bleibt trotz der Fraktur durch das Labyrinth das Gehör und die Erregbarkeit des Vestibularapparates erhalten. So beobachte ich seit 5 Monaten einen Mann, der eine schwere Verletzung des linken Felsenbeins mit Bruch des Labyrinths davongetragen hat. Der Patient ist wohl hochgradig schwerhörig, aber niemals taub gewesen. Er leidet an heftigem Schwindel. Das Trommelfell war stets normal, eine Blutung aus dem Ohr ist nicht erfolgt. Bei der Luftverdichtung und Verdünnung im äußern Gehörgang läßt sich Nystagmus charakteristisch für Labyrinthfistel hervorrufen, und ebenso läßt sich Nystagmus auch durch Druck auf den Wazenfortsatz erzeugen, offenbar durch Bewegung der Bruchfragmente.

Totale Taubheit bei Schädelbasisbrüchen braucht nicht notwendig durch Fraktur des Labyrinths bedingt zu sein. Es sind auch Zerreißungen des Hörnerven im innern Gehörgang ohne Fraktur des Labyrinths bekannt (Barnick[51]), Lange[226]), Linck[236]). Ist es nicht zur Fraktur des Schädels gekommen, so kann trotzdem Taubheit auftreten, vielleicht durch Blutung ins Labyrinth. Histologische Befunde derartiger Fälle liegen nicht vor. Die experimentellen Untersuchungen Stengers[372]) an Ratten haben für diese Tiere Blutungen ins Labyrinth nachgewiesen. Auch durch Zerreißungen und Blutungen in der Substanz des Gehirns selbst kann Schwerhörigkeit oder Taubheit entstehen. Jakob[205]) fand zahlreiche Erweichungsherde im Großhirn, Kleinhirn und Rückenmark nach Schädelverletzungen bei Tieren, besonders zahlreich im Kleinhirn. Die Prognose der traumatischen Taubheit ist nicht absolut infaust. Es wurde wiederholt Wiederherstellung des Gehörs auch noch längere Zeit nach der Verletzung beobachtet (Passow[304]), Urbantschitsch[388]), Politzer[310]), Alt[24]), Ruttin[332]).

Was den Vestibularapparat betrifft, so muß er bei Fraktur des Labyrinths mit Blutung ins Labyrinth und bei Zerreißung des Nervus vestibularis natürlich vollkommen unerregbar sein. In derartigen Fällen besteht unmittelbar nach der Verletzung starker Nystagmus zur gesunden Seite. Ist Bewußtlosigkeit noch vorhanden, so muß eine Verdrehung der Augen zur kranken Seite nachweisbar sein. Der Schwindel kommt häufig nicht zur Beobachtung, weil der Patient entweder in den ersten Tagen noch bewußtlos ist und erst zu sich kommt, wenn die stürmischen Erscheinungen bereits abgeklungen sind, oder weil er bei strenger Bettruhe und durch andere Beschwerden abgelenkt den Schwindel nicht bemerkt. Dort wo der Vestibularapparat nicht ganz zerstört ist, ist häufig monate- und jahrelang dauernder Schwindel die Folge des Unfalls. Es muß allerdings nicht jeder Schädelverletzte Schwindel haben, aber andauerndes Fehlen des Schwindels, auch kurze Zeit nach der Verletzung, macht im Zweifelsfalle die Annahme

eines Zusammenhanges zwischen Verletzung und Schwerhörigkeit höheren Grades unwahrscheinlich. In einzelnen Fällen habe ich nach einer Schädelverletzung lediglich Störungen von seiten des Vestibularapparates ohne Hörstörung gesehen. Der Vestibularapparat ist in diesen Fällen meist normal erregbar. Häufig besteht spontaner Nystagmus wechselnden Grades, doch kann er auch fehlen. Nystagmusanfälle bei raschen Kopfbewegungen sind recht häufig. Der dadurch hervorgerufene Schwindel dauert, ebenso wie der Nystagmus, nur 20—30 Sekunden. Außerdem können bei diesen Fällen auch große Schwindelanfälle ohne äußere Ursache mit stundenlanger Dauer bestehen. In der Regel sind diese Patienten typische Unfallsneurotiker. Andauernder Schwindel trägt sicherlich zur Entstehung der Neurose bei. Die Neurose gibt sich häufig bei der Prüfung der vestibularen Reaktionen durch die außerordentlich heftigen und unangenehmen Begleitsymptome des Schwindels zu erkennen. Schwere Übelkeiten, Erblassen, Schweißausbruch, Zittern, Herzklopfen und Atembeklemmungen, schon bei geringen Graden des Nystagmus, sind häufig zu sehen. Diese Patienten sind meist viel schlechter daran, als diejenigen, bei denen es zur Fraktur der Pyramide und zur Vernichtung des Endorgans des Nervus acusticus gekommen ist. Die Arbeitsfähigkeit der letzteren ist meist weniger beeinträchtigt als die der beständig an Schwindelanfällen und neurotischen Beschwerden Leidenden. In letzter Zeit habe ich auch besonders den cerebellaren Störungen bei Unfallskranken meine Aufmerksamkeit geschenkt Im Laufe von einem Jahre habe ich, obwohl mir kein größeres Unfallsmaterial regelmäßig zur Verfügung steht, bei sieben Patienten cerebellare Ausfallserscheinungen konstatieren können, meist von seiten der Kleinhirnhemisphäre, die dem schwerer geschädigten Ohre entsprach, einmal von seiten des Wurms. Die cerebellaren Ausfallserscheinungen gaben sich durch spontanes Vorbeizeigen und Ausfall der Reaktionsbewegungen in der dem Vorbeizeigen entgegengesesetzten Richtung zu erkennen. Fast stets war das Vorbeizeigen nach außen gerichtet. Dafür habe ich allerdings keine Erklärung. Die Prüfung der Reaktionsbewegung begegnet bei diesen Kranken oft beträchtlichen Schwierigkeiten, und es erfordert viel Geduld, um zu klaren Resultaten zu kommen. Es ist selbstverständlich, daß man gerade bei diesen Patienten besonders darauf achten muß, Suggestionen und Autosuggestionen zu vermeiden und ihnen keine Anhaltspunkte für Simulation oder Aggravation zu geben. Bei einem oder dem andern Fall, den ich sehr oft und in Gegenwart von Kollegen demonstrationshalber untersucht habe, hatte ich später, trotz aller angewendeter Vorsicht, den Eindruck, daß Patient auf seine Reaktionen willkürlich Einfluß nehme. Dann ist freilich die Prüfung kaum mehr zu verwerten. Trotz dieser Bedenken glaube ich doch, daß gerade für die Unfallskranken die Prüfung der cerebellaren Reaktionsbewegungen von großer Wichtigkeit ist und in manchem diagnostisch unklaren Falle wertvolle Dienste leistet.

Von Mann[248]) und kürzlich von Weber[113]) wurde auf die Prüfung des Vestibularapparates mittelst des galvanischen Stroms bei Unfallserkrankungen hingewiesen. Nach Mann soll dabei stets Fallen zur kranken Seite auftreten, gleichgültig ob die Kathode oder Anode dabei dem Ohre anliegt, und bei ganz schwachen Strömen. Weber kann diese Befunde nicht bestätigen. Er prüft mit geteilten Elektroden, indem er so einmal beiden Ohren die Kathode, einmal die Anode anliegen läßt. Bei Normalen tritt hierbei niemals Schwanken auf. Bei Labyrintherkrankungen beobachtete Weber und

sein Assistent Dyrenfurt[113]) Schwanken in manchen Fällen zur gesunden, in anderen zur kranken Seite, stets aber umgekehrt bei Anoden- und Kathodenwirkung. Ich habe diesbezüglich bisher keine Erfahrung.

Rhese[319]) hat Fälle beschrieben, bei denen bei Ausspritzen eines Ohres schwere cerebrale Erscheinungen auftraten, während die Ausspritzung des anderen Ohres diesen Effekt nicht hatte. Ich habe derartiges nicht gesehen.

F. Hereditär degenerative Erkrankungen und Mißbildungen des inneren Ohres.

Anatomische Befunde derartiger Fälle sind von Schwartze[356]), Mygind[278]), Scheibe[341]), Alexander[7, 11]), Siebenmann[363]), Habermann[163, 164]) u. a. beschrieben. Es fanden sich Mißbildung der Schnecke verschiedenen Grades und Atrophie des Nerven und der Nervenendstellen. Solche Fälle sind kongenital taub. Klinisch hat sich besonders Hammerschlag[177, 184]) mit der hereditären Taubstummheit befaßt und auf den Einfluß der Konsanguinität der Erzeuger, auf das häufige Vorkommen von Retinitis pigmentosa (s. auch Siebenmann), auf das Zusammentreffen von Taubstummheit und Idiotie bei diesen Fällen aufmerksam gemacht. Der Vestibularapparat ist bei den hereditär Taubstummen häufig erhalten (Alexander und Kreidl[3]), Frey und Hammerschlag[175]). Nur die schwerst Degenerierten haben auch einen zugrunde gegangenen Vestibularapparat. Die Gleichgewichtsstörungen bei diesen Kranken dürften cerebellar bedingt sein (Hammerschlag).

G. Intoxikationen durch von außen eingeführte Gifte.

Von vornherein sei bemerkt, daß nur eine kleine Zahl der gewöhnlicher vorkommenden Gifte oder solcher, wo genauere Angaben vorliegen, behandelt werden. Ohrensausen und Schwindel tritt bei einer enormen Anzahl der verschiedensten Vergiftungen auf. Funktionsprüfungen, insbesondere des Vestibularapparates, liegen jedoch nicht vor.

1. Alkohol.

Daß der Alkoholabusus Schädigungen des Gehörs bewirkt, ist schon wiederholt beschrieben (Noquet[291]), Politzer[310]), Castex[93]), Alt[23]), Wittmaack[413]), Biaggi[66]), Morian[274]), Zytowitsch[423]). Insbesondere Alt hat auf diese Fälle hingewiesen, er glaubt, daß es sich um eine Neuritis cochlearis analog der retrobulbären Neuritis optica handelt. Abstinenz bewirkt oft Besserung, ja sogar Heilung. Die Schädigungen des Vestibularapparates beim Alkoholismus chronicus wurden noch nicht genau studiert. Bekannt ist das Vorkommen von spontanem Nystagmus bei diesen Patienten (Raimann[317]). Zytowitsch hat Abschwächung der calorischen Reaktion gefunden, Morian Verstärkung derselben. Ich habe einige Fälle mit starken Schwindelanfällen gesehen. Auffällig waren die geringen subjektiven Beschwerden, die der Schwindel machte. Vielleicht sind meine Versuche an normalen Personen geeignet, ein Licht auf diesen Punkt zu werfen. In letzter Zeit habe ich bei Alkoholdeliranten auf Veranlassung Hofrat v. Wagners die cerebellaren Reaktionsbewegungen geprüft. Ich fand bei einigen Patienten deutliche Störung. Die Beobachtungen sind jedoch noch nicht

abgeschlossen. Die Beschäftigung mit diesen Fällen brachte mich auf den Gedanken, die akute Alkoholintoxikation in ihrem Einfluß auf den Vestibularapparat und das Cerebellum zu studieren, da ja so häufig bei der Alkoholintoxikation Schwindel besteht und die Gleichgewichtsstörungen dieser Patienten stets als cerebellare aufgefaßt wurden. Ich habe Versuche an vier Studenten ausgeführt, die vollkommen übereinstimmende Resultate ergaben. Die Herren wurden einen oder mehrere Tage vorher genauestens auf ihre vestibularen Reaktionen geprüft. Am Versuchstage erhielten sie 250—300 g Kognak in möglichst kurzer Zeit. Hierauf erfolgte wieder eine genaue Prüfung der vestibularen und cerebellaren Symptome. Ich kann hier nur die wichtigsten Ergebnisse hervorheben. Es fand sich: 1. starke Herabsetzung der Drehempfindung nach Drehung, 2. Herabsetzung der Reaktionsbewegungen nach Drehung, 3. Störungen des Gleichgewichtes, 4. Nystagmusanfälle bei Kopfbewegungen mit nur sehr geringem oder fehlendem Schwindel, 5. es kam meist zu sehr leichtem cerebralen Erbrechen nach der Drehung. Aus diesen Versuchen ergibt sich der beträchtliche Einfluß, den der Alkohol, zumeist im Sinne der Lähmung, auf Vestibularapparat und Cerebellum ausübt.

2. Nicotin.

Ähnlich wie die Alkoholvergiftung führt auch die Nicotinvergiftung zu Schwerhörigkeit und Schwindel. (Woakes[416]), Alt[23]), Gomperz[149]), Politzer[310]), Delie[103]), Nurse[292]), Wittmaack[413]), Flodquist[128]) u. a.). Ich habe einige derartige Fälle auf ihren Vestibularapparat untersucht. Es bestand wechselnder spontaner Nystagmus und Nystagmusanfälle bei Kopfbewegungen. Die Erregbarkeit war vorhanden. Nicht selten ist durch Neurasthenie die Empfindlichkeit gegenüber diesen Schwindelanfällen gesteigert. Experimentelle Untersuchungen liegen an Tieren von Zytowitsch vor, der Neuritis cochlearis und vestibularis nach subcutanen Injektionen von Nicotin beschreibt. Die einzige Therapie ist die Abstinenz, die häufig wesentliche Besserung des Gehörs und Aufhören des Schwindels bewirkt. Nurse empfiehlt Strychnin.

3. Chinin, Salicylsäure, Aspirin, Antipyrin, Antifebrin, Salipyrin.

Die Chinin- und Salicyltaubheit ist schon seit langem bekannt. Guder, Ferreri[126]), Schulz[348]) beschreiben genau die Folgewirkungen des Chiningenusses bei Normalen auf Gehör und subjektive Ohrgeräusche nach verschieden hohen Dosen und verschieden lange fortgesetztem Gebrauch. Schon nach 0,01 g Chinin kann Ohrensausen auftreten (Schulz), dauernde Störungen des Gehörs und dauerndes Ohrensausen bleibt aber nur selten nach großen Dosen zurück (Roosa[325]), Kirchner[212]), Gradenigo[151]), Schwabach[349]), Schilling[343]), Perron[305]), Dabney[102]), Urbantschitsch[388]), Castex[93]), Ferreri[126]), Biaggi[66])). Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Chinins auf den Vestibularapparat bei Tieren wurden von Dreyfuß[112]) angestellt. Nach subcutaner Injektion toxischer Dosen sah er Aufhebung des vestibularen Nystagmus nach Drehung eintreten. Experimentelle Untersuchungen bezüglich des Cochlearapparats hat Wittmaack[411]) angestellt, der seine Tiere auch in vorbildlicher Weise genauestens histologisch untersucht hat. Wittmaack fand schwere Veränderungen in den Ganglienzellen des Ganglion spirale. Seine Resultate wurden von Blau[71]) und Haike[168]) bezüglich der Salicylsäure nachge-

prüft und bestätigt. Die lähmende Wirkung des Chinins auf den Nervus causticus wurde von Charkot[97]) benützt, um Schwindel durch Chininmedikation zu heilen. Charkot hob schon hervor, daß man dabei auf eine eventuelle Gehörsverschlechterung rechnen müsse. Es liegen wohl eine Anzahl von Fällen vor, bei denen nach längerer Medikation Aufhören des Schwindels erzielt wurde. Im ganzen sind aber diese Mitteilungen spärlich und eine größere Reihe von Autoren teilt negative Resultate mit (z. B. von Frankl-Hochwart[132]), Urbantschitsch[388]). Experimentell ist der Einfluß des Chinins auf den Vestibularapparat beim Menschen nicht untersucht.

Schwerhörigkeit und subjektive Geräusche nach Antipyrin und Antifebrin sah Haug, Ohrensausen nach Aspirin Habermann[157]).

4. Blei.

Jaksch[206]), Wolf[417]) teilen Fälle von Taubheit bei chronischer Bleivergiftung mit. v. Frankl-Hochwart[132]) hat unter einer großen Zahl von Bleivergiftungen keine innere Ohrerkrankung gefunden.

5. Phosphor.

Castex[93]) beschreibt einen Fall, bei dem nach 6 Injektionen von Phosphoröl Taubheit auftrat. Einen Fall von multipler Phosphorneuritis mit beiderseitiger beträchtlicher Schwerhörigkeit hat Henschen[194]) beobachtet.

6. Quecksilber.

Ohrensausen und Schwindel gehört zum Bilde der chronischen Mercurialvergiftung (Handbuch d. Hygiene v. Weyl, VIII. Bd.). Auch Schwerhörigkeit durch innere Ohrerkrankung ist beschrieben. Genauere Untersuchungen aus neuerer Zeit liegen nicht vor. Einen Fall, einen nicht luetischen Arzt betreffend, der durch Monate ein quecksilberhaltiges Präparat einnahm und darauf an Schwindel erkrankte, hat Ruttin beobachtet. Der Vestibularapparat war bei grober Prüfung intakt. Es bestanden Nystagmusfälle bei raschen Kopfbewegungen mit Schwindel.

7. Jod.

Schwerhörigkeit nach Jodmedikation und Rückgang derselben nach Sistieren derselben wurde von Pollak[314]) und von Mac Auliffe[242]) beschrieben.

8. Arsen.

Experimentelle Untersuchungen an Tieren hat Blau[72]) angestellt. Er fand schwere Veränderungen in den Ganglienzellen des Ganglion spirale analog der Chininvergiftung. Einen klinisch beobachteten Fall von schwerer Polyneuritis mit Ohrensausen und Schwerhörigkeit teilt Marik[251]) mit.

9. Arsacetin.

Röthig[320, 321]) gelang es durch Injektion von Arsacetin normale Mäuse in sogenannte Tanzmäuse zu verwandeln. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich der Nervus vestibularis degeneriert.

10. Salvarsan.

Nach der Mitteilung von Wanner hat Salvarsan bei einem Patienten mit Lichen ruber planus Taubheit hervorgerufen. Danach müßte es unter die Gifte gerechnet werden, die eine Schädigung des Hörnerven zu bewirken imstande sind. Bezüglich dieser Frage siehe auch das Kapitel über Syphilis.

11. Argentum nitricum.

Sapolini[339]) berichtet über 13 Fälle von Argyrose mit schwerer auf das innere Ohr zu beziehender Hörstörung und subjektiven Geräuschen, bei denen das Leiden durch Färbung der Haare und des Bartes mit Silbernitrat auftrat. Nach Aussetzen der Schädlichkeit trat in mehreren Fällen restitutio ad integrum ein.

12. Chloroform.

Über Taubheit nach Chloroformnarkose bei bis dahin ohrgesunden Patienten berichten Castex[93]) und Müller[277]).

13. Kohlenoxyd.

Fälle von Hörstörungen teilen Schwartze[355]) und Rohrer[324]) mit. Einen Fall von hochgradiger Schwerhörigkeit und Ohrensausen nach Kohlenoxydvergiftung hat Kayser[211]) beobachtet. Schwindel gehört zum Bilde dieser Vergiftung.

14. Schwefelkohlenstoff.

Heinzerling[192]) beschreibt Taubheit bzw. Schwerhörigkeit bei dieser Vergiftung.

15. Anilin.

Goldschmied[148]) beschreibt Fälle von nervöser Schwerhörigkeit nach Anilinvergiftung.

16. Schwefelwasserstoff.

Labyrintherscheinungen nach Schwefelwasserstoffinhalation erwähnt Eulenberg[122]).

17. Fischvergiftung, Fleischvergiftung, Schwammvergiftung.

Hörstörungen, Ohrensausen und Schwindel ist beschrieben (Haug, Zytowitsch[422]). Auch Schwindel von zentralem Charakter mit oder ohne Augenmuskelstörungen kommt vor. Obduktionsbefunde fehlen.

H. Prognose der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates.

Bei der Prognose müssen wir zwischen der Prognose der Grundkrankheit und der Prognose der einzelnen Symptome unterscheiden. Bezüglich der ersteren wurde bei den einzelnen Abschnitten, was diesbezüglich bekannt ist, mitgeteilt. Bei der Prognose der einzelnen Symptome müssen wir unterscheiden: a) Prognose der Schwerhörigkeit resp. Taubheit, b) Prognose der subjektiven Ohrgeräusche, c) Prognose des Schwindels, d) Prognose der Übelkeiten und des Erbrechens, das den Schwindel begleitet, e) Prognose der den Schwindel begleitenden Gleichgewichtsstörungen.

ad a) Die Prognose der Schwerhörigkeit oder Taubheit fällt fast durchweg mit der Prognose der Grundkrankheit zusammen. Dort, wo die Grund-

krankheit heilbar oder wenigstens einer Besserung zugänglich ist, kann auch die Schwerhörigkeit oder Taubheit geheilt oder gebessert werden. Es muß jedoch betont werden, daß auch bei Heilung der Grundkrankheit nicht so selten keine oder nur eine geringe Besserung des Gehörs eintritt. Dies ist der Fall dort, wo eben durch die Grundkrankheit an und für sich irreparable Veränderungen gesetzt wurden, oder wo die Therapie zu spät einsetzte, so daß es bereits zur Atrophie des schallpercipierenden Endorgans gekommen ist. (Vergleiche Rheumatische Erkrankung, Mumps, Syphilis usw.) Im allgemeinen ist der Hörnerv und das Endorgan desselben viel vulnerabler als der Nervus vestibularis. Politzer[310]) gibt an, daß der Nervus cochlearis der vulnerabelste aller Hirnnerven sei.

ad b) Die Prognose der subjektiven Geräusche fällt deshalb nicht mit der Prognose der Grundkrankheit zusammen, weil bei fortschreitender Schwerhörigkeit respektive Ertaubung die subjektiven Geräusche aufhören können. Sie können aber auch nach Ertaubung bestehen bleiben, da sie nicht bloß vom Endorgan, sondern auch vom Nerven aus entstehen können. Ich beobachtete einen Fall, bei dem zugleich mit Schwindel ein Geräusch am rechten Ohre auftrat, sobald der Patient den Kopf nach rechts neigte. Das Geräusch ließ sich aber auch produzieren, wenn ich durch Drehen oder Ausspritzen experimentell Schwindel hervorrief. Um zu konstatieren, ob das Geräusch im linken Ohre selbst oder zentral entsteht, nahm ich folgenden Versuch vor. Ich spritzte das linke Ohr kühl aus und rief dadurch Schwindel hervor. Blieb das Geräusch jetzt aus, so mußte es im Endorgan oder Nerven des rechten Ohres entstehen. Aber auch bei Ausspritzung des linken Ohres trat das Geräusch wieder auf. Es mußte also zentral in den Kernen entspringen. Die Lokalisation des Ursprungsortes eines Ohrgeräusches läßt sich natürlich nur in den seltensten Fällen feststellen.

ad c) Über die Prognose des Schwindels hat v. Frankl-Hochwart[131]) bei 80 seiner meist jahrelang beobachteten Patienten Untersuchungen angestellt. Er fand, daß eine große Zahl dieser Fälle den Schwindel verloren hatte oder daß er wenigstens erheblich gebessert worden war. Nur eine kleine Zahl von Fällen war ungeheilt. v. Frankl-Hochwart kann bezüglich der Ursachen dieser „Heilungen" zu keiner Erklärung kommen, da ja zur Zeit der Abfassung seiner Arbeit Funktionsprüfungen des Vestibularapparates unbekannt waren. Wir können heute a priori folgendes sagen: Besteht die Erkrankung des Vestibularapparates in einer akuten Zerstörung desselben (z. B. durch Fraktur der Pyramide, Blutung ins Labyrinth, akute Vereiterung desselben), so kommt es nur zu einer mehrere Tage dauernden Schwindelattacke; nachdem der Schwindel einmal aufgehört hat, kommt er nicht wieder. Es ist allerdings denkbar, daß noch Schwindel durch Erkrankung des anderen Ohres oder zentral neuerdings entsteht — und ich habe auch derartige seltene Fälle beobachtet —, meist ist aber nach Zerstörung eines Labyrinths die zentrale Erregbarkeit derart herabgesetzt, daß selbst, wenn eine neuerliche Erkrankung des Vestibularapparates auftritt, der Schwindel nur unbedeutende Grade erreichen kann. Viel weniger günstig bezüglich des Schwindels sind die circumscripten Erkrankungen des Vestibularapparates gestellt, bei denen eine Funktionsprüfung keinen wesentlichen Ausfall aufdeckt. Hier können Schwindelanfälle oft jahre- und jahrzehntelang bestehen und die Unannehmlichkeiten des Schwindels können sich durch die Entwicklung einer begleitenden Neurose (v. Frankl-Hochwart[132]) noch steigern, in dem die Patienten eine große Empfindlichkeit auch

für die geringsten Grade des Schwindels erlangen. Eine Heilung kann spontan nur dadurch erfolgen, daß entweder die Ursache des Schwindels beseitigt, die jubjektive Empfindlichkeit für Schwindel herabgesetzt wird, oder daß schließlich die Erkrankung doch zur Vernichtung des Vestibularapparates wenigstens einer Seite führt. Eine spontane Herabsetzung der subjektiven Empfindlichkeit für Schwindel tritt bei allen Prozessen allmählich ein, wo es zur Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube kommt. Deshalb zeigen die meisten Fälle von Hydrocephalus, von Tumoren im Bereich der hinteren Schädelgrube oder mit Druck auf die hintere Schädelgrube bei der Funktionsprüfung keinen Schwindel, selbst bei den stärksten Graden des experimentellen Nystagmus. Schließlich sei noch bemerkt, daß bezüglich der subjektiven Empfindlichkeit für Schwindel die größten individuellen Differenzen vorkommen. Es gibt Personen, die bei den stärksten Graden des Nystagmus keinen oder nur einen unwesentlichen Schwindel verspüren, und andere, die schon bei den minimalsten, eben noch wahrnehmbaren Augenbewegungen starkes Schwindelgefühl aufweisen. Es ist selbstverständlich, daß ein für Schwindel besonders Empfindlicher durch eine Erkrankung des Vestibularapparates viel schwerer betroffen wird als ein Unempfindlicher.

ad d) Ebenso wie bezüglich der Schwindelempfindung gibt es auch bezüglich der Übelkeiten und des Erbrechens die größten individuellen Unterschiede. Der eine empfindet beim stärksten Nystagmus und Schwindel keine Übelkeiten, beim anderen wird durch die geringsten Grade des Nystagmus heftiges Erbrechen ausgelöst. Bei der akuten Labyrinthzerstörung dauert das Erbrechen und die Übelkeiten meist nur 2—3 Tage. Auch bei wiederholten Schwindelanfällen der Fälle mit circumscripten Erkrankungen pflegen von Anfall zu Anfall die Übelkeiten abzunehmen. Bei den Drucksteigerungen in der hinteren Schädelgrube hört auch meist bei fortschreitender Erkrankung das Erbrechen auf.

ad e) Die den Schwindel begleitenden Gleichgewichtsstörungen sind ebenfalls individuell in ihrem Ausmaß sehr verschieden. Bei Neurotikern pflegen sie auch lange bestehen zu bleiben, selbst wenn der Schwindel aufgehört hat. Ich habe eine ganze Anzahl derartiger Fälle gesehen. Die Gleichgewichtsstörungen zeigen aber dann meist deutlich ihren neurotischen Charakter durch ihre suggestive Beeinflußbarkeit. Bei den Erkrankungen der hinteren Schädelgrube resp. bei Drucksteigerung in derselben pflegen die Gleichgewichtsstörungen bei Abnahme des Schwindelgefühls und des Erbrechens zuzunehmen. Bei derartigen Fällen habe ich auch die stärksten Grade von experimentellen Gleichgewichtsstörungen gesehen, wie ja auch der experimentelle Nystagmus hier seine größten Ausschläge zeigt (Ruttin[330]), Hautant[187]), Bárány[47]), Neumann[288]).

J. Therapie der Erkrankungen des Cochlear- und Vestibularapparates.

Wie überall können wir auch hier zwischen einer spezifischen, auf die Heilung der Ursache der Erkrankung gerichteten Therapie und einer symptomatischen, auf die Beseitigung der unangenehmen Symptome der Erkrankung abzielenden unterscheiden. Vielfach existieren Übergänge zwischen diesen beiden Arten der Therapie oder wir sind auch mangels genauerer Einsichtnahme in das Zustandekommen der therapeutischen Wirkung nicht in der Lage, unsere Maßnahme zu rubrizieren.

Bezüglich der spezifischen Therapie verweise ich auf die einzelnen Abschnitte. Hier soll nur die überall anwendbare Therapie und die symptomatologische besprochen werden.

Ebenso wie bei der Prognose müssen wir auch die Therapie sondern in die Therapie a) der Schwerhörigkeit resp. Taubheit, b) der subjektiven Geräusche, c) des Schwindels, d) der Übelkeiten und des Erbrechens, e) der Gleichgewichtsstörungen.

ad a) Die Therapie der Schwerhörigkeit fällt meist mit der Therapie der Grundkrankheit zusammen. Wo wir gegen das Grundleiden nicht direkt vorgehen können, sind noch eine Reihe von therapeutischen Eingriffen möglich, die in manchen Fällen wenigstens eine Besserung herbeiführen können. Wir müssen für geregelte Stuhlentleerung sorgen, am besten durch entsprechende Diät, wir versuchen den Stoffwechsel durch Schwitzkuren (ev. Mithilfe von Pilocarpin) und sonstige hydriatische Prozeduren anzuregen, wenn der Allgemeinzustand des Patienten es gestattet. Selbstverständlich untersagen wir alle den Hörnerven schädigenden Einflüsse, wie Alkohol- und Nicotingenuß, Chinin- und Salicylmedikation. Die Anwendung der Elektrizität, sei es der galvanischen, sei es der faradischen, scheint manchmal von Nutzen zu sein (V. Urbantschitsch[385]). Auch Blutentziehungen, Schröpfköpfe am Warzenfortsatz kann man versuchen. Von Babinski[28]) wird angegeben, daß die Lumbalpunktion in einzelnen Fällen eine Hörverbesserung herbeiführte. Auch ich habe in zwei Fällen eine solche gesehen, Fälle, in denen ich eine circumscripte Liquoransammlung in der hinteren Schädelgrube vermutete. Handelt es sich um einen Hirntumor, dann kann natürlich nur die operative Entfernung desselben dauernd helfen, vorübergehend kann auch eine Palliativtrepanation nützen. Meist ist allerdings schon unheilbare Taubheit eingetreten, bevor der Patient sich zur Operation entschließt.

ad b) Die Therapie der subjektiven Geräusche bildet die Crux der Ohrenärzte. Nur in seltenen Fällen gelingt es, hier dauernde Erfolge zu erzielen. Neben der spezifischen Therapie wendet man wie bei der Therapie der Schwerhörigkeit Regelung der Diät, Schwitzprozeduren, Hydrotherapie, Galvanisation (Brenner[82]), Erb[119]), V. Urbantschitsch[385]) und Faradisation, statische Elektrizität (Benedikt[62]), Blutentziehungen, Massage der Ohrgegend und der seitlichen Halsgegend (V. Urbantschitsch[388]), Heißluftbehandlung (E. Urbantschitsch[382]), warme Ausspülungen des Ohres usw. an. Eine Reihe von Mitteln wird gegen subjektive Geräusche empfohlen, in erster Linie Brompräparate, ferner Valeriana, Pilocarpin subcutan, Jod. Lokal wendet Politzer[310]) Luftverdünnung im äußeren Gehörgang an, die oft momentan beruhigend wirkt. Massage des Trommelfells, Katheterismus, Bougierung der Ohrtrompete wirkt häufig verschlimmernd. Dort, wo subjektive Geräusche Schlaflosigkeit bedingen, kann man versuchen, durch Aufstellen eines lautgehenden Weckers oder Metronoms, durch Laufenlassen eines Ventilators oder durch sonstige gleichmäßige Geräusche das subjektive Geräusch zu übertönen. Babinski[28]) hat auch in betreff der subjektiven Geräusche Besserungen durch Lumbalpunktion gesehen. Auch Godts[143]) und Trétrôp[377]), Weill[406]) und Barré und Castinel, Lombard und Caboche[239]) beschreiben solche. Dagegen hat Lermoyez[231]) Verschlimmerung nach Lumbalpunktion beobachtet. Auch Lombard und Caboche beobachteten Verstärkung des Ohrensausens und über $2^1/_2$ Monate dauernden Kopfschmerz in einem Falle. Ich sah unter meinen 10 Fällen nur bei den

beiden vermuteten circumscripten Liquoransammlungen einen günstigen Einfluß. Jedenfalls ist ein Versuch mit der Lumbalpunktion gerechtfertigt. In Fällen, die durch subjektive Geräusche und Schwindel sehr gequält waren, die Hörfähigkeit des betreffenden Ohres aber nicht mehr in Betracht kam, hat man Eröffnung und Auskratzung des Labyrinths vorgenommen (Matte[256, 257]), Lake[221—225]), Milligan[268]). Die Operation ist quoad vitam nicht gefährlich. Die subjektiven Geräusche wurden in einzelnen Fällen gebessert oder verschwanden; in anderen blieben sie unbeeinflußt, trotzdem komplette Taubheit auftrat. Von Krause[216]), Parry[303]), Chavanne und Trouillier[98]), Wallace und Marriage[399]) wurden in je einem Falle wegen unerträglicher subjektiver Geräusche die intrakranielle Acusticusdurchschneidung vorgenommen. Nur der Patient von Parry kam mit dem Leben davon. Die subjektiven Geräusche wurden etwas gebessert. Die anderen Patienten starben an den Folgen der Operation. Die Acusticusdurchschneidung ist demnach als äußerst gefährliche Operation zu verwerfen und die Labyrinthzerstörung gegebenenfalls vorzuziehen (Hegener[189]).

ad c) Die Therapie des Schwindels hat fünf, ev. sogar sechs Aufgaben zu erfüllen:

1. die Empfindung des Drehschwindels während des Anfalls herabzusetzen oder aufzuheben;
2. die den Schwindel begleitenden unangenehmen Symptome, wie das Erbrechen, den Schweißausbruch usw., während des Anfalles zu mildern oder zu beseitigen;
3. die während des Schwindels auftretenden Gleichgewichtsstörungen zu beseitigen oder zu verringern;
4. diese Erscheinungen nicht nur während des Anfalles, sondern auch dauernd herabzusetzen oder aufzuheben;
5. das Auftreten der Schwindelanfälle zu verhüten;
6. die den Schwindel begleitende Neurose (v. Frankl-Hochwart[132]) zu bessern oder zu beseitigen.

Beim Studium der therapeutischen Beeinflußbarkeit sind wir bezüglich des Vestibularapparates in der besonders glücklichen Lage, daß wir die Wirkung irgendeines therapeutischen Agens jederzeit experimentell am Menschen nachprüfen können, und daß in vieler Beziehung jeder Gesunde, der über ein gewisses Beobachtungsvermögen verfügt, als Versuchsperson dienen kann.

Haben wir ein Mittel gegen Schwindel therapeutisch zu prüfen, so müssen wir zuerst eine bis ins kleinste Detail eingehende Funktionsprüfung des Vestibularapparates der Versuchsperson vornehmen, hierauf das Mittel geben und nun die Funktionsprüfung wiederholen. Die Idee, durch verschiedene Maßnahmen auf den Vestibularapparat einzuwirken und diese Wirkung experimentell zu prüfen, ist keine neue. Derartige Experimente wurden von Brown-Sequard inauguriert, von Högyes[200]) und seinen Schülern, von Dreyfuß[112]), Ewald[123]), Friedmann[137]) ausgeführt. Am Menschen hat meines Wissens zuerst James L. Minor*) Versuche gemacht, durch Cocaineinträufelung ins Ohr die Erregbarkeit des Bogengangapparates für Drehungen herabzusetzen, ohne sich aber der prinzipiellen Bedeutung der Methode bewußt zu sein. Systematische Untersuchungen hat Corning*) ausgeführt, indem er sich selbst als Versuchsperson benutzte. Durch Drehversuche hatte er seine

*) Vergl. Literatur bei Seekrankheit. Dieses Handbuch, S. 864.

eigene Reaktion bezüglich Drehempfindungen und Übelkeiten festgestellt und nahm nun verschiedene Mittel ein, deren Einfluß auf seine subjektiven Empfindungen er prüfte. Er gibt an, daß er mit Jodnatrium, Ergotin, Gelsemin, Pilocarpin, Chinin, Digitalis, Natrium salicylicum, Antipyrin vollständig negative Resultate hatte. Belladonna, Nitroglycerin, Amylnitrit betrachtet er als Adiuvantia. Brom half nur, wenn er 48 Stunden vorher mit dem Einnehmen begann und die Dosen bis zur Benommenheit gesteigert wurden. Nutzen sah er vom Hyoscin (0,0003 bis 0,00075 g) + Morphium (0,01 g). Die Betäubung, die er hierbei erzielte, brachte das Schwindelgefühl zum Erlöschen. Gegen die Übelkeiten nahm er dann noch Resorcin (0.06 g) und Cocain (0,01 g), gegen das Erblassen und zur Anregung des Herzens Nitroglycerin (0,0002 g). Außerdem enthält sein Rezept noch Extractum Cannabis indicae (0,015 g) und Strychnin. sulf. (0,001 g), das vielfach gegen die Übelkeiten empfohlen wird. Auf diese Weise erzielte er Freibleiben von Schwindel und Übelkeiten bei Drehung für 3 bis 4 Stunden. Er empfiehlt diese Medikamente jedoch nicht gegen Schwindel, sondern gegen die Seekrankheit, und berichtet sowohl an sich selbst als auch an anderen über günstige Erfolge. Eine direkte Nachprüfung seiner Befunde konnte ich nicht eruieren, doch werden die genannten Mittel vielfach gegen Seekrankheit empfohlen. Ich selbst habe mit einer Nachprüfung begonnen, wobei natürlich eine vollständige Funktionsprüfung des Vestibularapparates vorgenommen wird.

Wie bereits erwähnt, hat Corning auch das Chinin gegen den Drehschwindel unwirksam gefunden. Chinin wurde von Charcot[97]) zuerst gegen Schwindel empfohlen. Charcot schloß daraus, daß Chinin Ohrensausen, Schwerhörigkeit und Schwindel verursachen kann, daß es auf den Nervus acusticus einwirken könne und durch Lähmung desselben den Schwindel beseitigen werde. Er berichtet auch über günstige Erfolge in Fällen von Schwindel. Experimentell wurde jedoch, abgesehen von Corning, das Chinin am Menschen nicht geprüft, und heute wird es nur sehr wenig verwendet, da das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit, die es in höheren Dosen verursacht, keinen besonders guten Tausch gegen die eventuelle Beseitigung des Schwindels bildet.

Meine Versuche mit akuter Alkoholintoxikation haben mir ergeben, daß während der Intoxikation das Schwindelgefühl stark herabgesetzt, das Erbrechen meist eigentümlich erleichtert ist. Ich will jedoch deshalb noch nicht empfehlen, einen Schwindelanfall mit einer akuten Alkoholintoxikation zu bekämpfen. Abgesehen von der medikamentösen Beeinflussung haben wir noch verschiedene andere Mittel, um auf den Vestibularapparat einzuwirken. Es ist bekannt, daß Tänzer am Anfang der Ballsaison schwindlig werden und sich später vollkommen an das Tanzen gewöhnen. Manche allerdings können sich nie daran gewöhnen, sich zu drehen oder gedreht zu werden. Ebenso bekannt ist die Gewöhnung an die See, die aber auch nicht bei allen Menschen möglich ist. Bekannt ist ferner die vollkommene Unempfindlichkeit gegen Drehung bei Karussellangestellten (Bárány), Berufstänzern (Maupetit[258]) und bei den tanzenden Derwischen. Auf der letzten Tatsache fußend, hat V. Urbantschitsch[383]) systematisches Kopfkreisen gegen Schwindel empfohlen, besonders in Fällen, in denen bei raschen Kopfbewegungen Schwindel auftritt. Urbantschitsch rät aber auch, dort, wo das Kopfkreisen nicht durch Gewöhnung Nutzen bringt, sondern den Schwindel und die Übelkeiten vermehrt, diese Übung zu unterlassen. Ob

durch diese Übungen die Schwindelanfälle beseitigt werden oder ob nur die subjektive Empfindlichkeit herabgesetzt wird, ist noch nicht festgestellt.

Die galvanische Behandlung des Schwindels wird von verschiedenen Seiten angeraten (Bloch[73]), Veraguth[391]), V. Urbantschitsch[388]), v. Frankl-Hochwart[132]). Es wäre denkbar, daß auch hier hauptsächlich die subjektive Empfindlichkeit herabgesetzt wird. Doch fehlen noch systematische Untersuchungen.

Von Babinski[28]) wurde 1903 die Lumbalpunktion gegen Schwindel empfohlen. Babinski gibt 1904 an, daß er unter 32 Fällen von Schwindel in 21 Fällen gute Erfolge erzielt hat. Unter diesen sind allerdings nur 8 Fälle von Laesio auris internae, von denen 6 günstig beeinflußt wurden. Er hat auch versucht, durch galvanische Untersuchung vor und nach der Lumbalpunktion die Wirkung experimentell zu studieren. Er behauptet, in einigen Fällen eine Rückkehr der normalen galvanischen Reaktion gesehen zu haben, die vorher nicht in normaler Weise auslösbar war, ähnlich wie auch bei Normalen durch Lumbalpunktion die Auslösung der galvanischen Reaktion erleichtert werde. In anderen Fällen sah er keinen Einfluß auf die galvanische Reaktion. Anfangs hat Babinski nur 4 bis 5 ccm Cerebrospinalflüssigkeit entleert, später 15 bis 20 ccm, was er jetzt empfiehlt. Nach der Lumbalpunktion ist einige Tage Ruhe zu halten; bei Kopfschmerzen wird Bettruhe empfohlen. Babinski sah nach der Lumbalpunktion meist Kopfschmerzen, auch Übelkeiten, selten länger als 8 Tage dauernd, auftreten, und gerade in diesen Fällen beobachtete er Besserung des Schwindels, während Fälle, die keinerlei Beschwerden hatten, meist auch bezüglich des Schwindels unbeeinflußt blieben. In einzelnen Fällen sah er während der Zeit der Kopfschmerzen und Übelkeiten eine Besserung des Schwindels, die wieder verloren ging, als die Kopfschmerzen aufhörten. Dort, wo der Erfolg nur vorübergehend ist oder fehlt, empfiehlt B. noch eine zweite, ja sogar dritte Punktion. Wenn Babinski auch keine Erklärung für seine Heilerfolge geben kann, so ist doch die Zahl der geheilten Fälle so groß, daß man nicht an Täuschungen denken kann. Nachprüfungen und Bestätigungen seiner Angaben liegen jedoch fast nur von französischen und belgischen Autoren vor (Lombard und Caboche[239]), Trétrôp[377]), Godts[143]), Weill[406]), Barré und Castinel). Ich[43]) habe vor drei Jahren mit der Nachprüfung der Angaben von Babinski begonnen, habe jedoch bisher nur in 10 Fällen die Lumbalpunktion gegen Schwindel angewendet. Vor und nach der Punktion habe ich stets eine möglichst genaue Funktionsprüfung des Vestibularapparates vorgenommen. Bloß die galvanische Prüfung habe ich nicht ausgeführt, da sie mir ganz im allgemeinen bisher zu unsichere Resultate gegeben hat. In allen meinen Fällen handelte es sich, wenn wir zunächst von Art und Sitz der Krankheit absehen, um gegenüber dem Schwindel besonders sensible Personen, die schon bei den geringsten Graden des Nystagmus starken Schwindel, Übelkeiten und sonstige unangenehme Begleitsymptome des Schwindels empfanden. In 8 von den 10 Fällen habe ich vollständige oder nahezu vollständige Heilung bezüglich des Schwindelgefühls und der Übelkeiten erzielt. 6 unter meinen 10 Fällen sind Fälle mit dem Befunde einer Laesio auris internae, was den Cochlearis anbetrifft. Ätiologisch kommt bei 2 Fällen Arteriosklerose in Betracht; von diesen wurde einer nach der ersten Punktion für ein Jahr von seinem Schwindel befreit; dann wurde eine zweite Punktion notwendig. Der zweite Fall wurde nicht sicher beeinflußt. In 2 Fällen weiß ich keine Ätiologie. Beide

wurden günstig beeinflußt. Die letzten 2 Fälle sind wahrscheinlich solche von seröser Meningitis der hinteren Schädelgrube. In allen meinen „geheilten“ Fällen habe ich nach der Lumbalpunktion eine starke Herabsetzung des subjektiven Schwindelgefühls konstatiert. Während sie vor der Lumbalpunktion schon bei geringen Graden von experimentellem Nystagmus starken Schwindel und ev. Übelkeiten empfanden, waren nach der Operation auch bei stärkeren Graden von Nystagmus kein wesentliches Schwindelgefühl und keine Übelkeiten nachweisbar. In einigen Fällen konnte ich trotzdem noch durch rasche Kopfbewegungen Nystagmusanfälle auslösen, die aber subjektiv nicht mehr wesentlich belästigend empfunden wurden. Ob auch Fälle, bei denen keine starke Empfindlichkeit für experimentellen Nystagmus besteht, durch die Lumbalpunktion gebessert werden, vermag ich nicht zu sagen, da mir hier die Erfahrung fehlt. Ich habe in allen Fällen bis auf zwei nur 5 bis 10 ccm Liquor abgelassen. In einem Falle ließ ich mich durch den hohen Druck des Liquors (über 200 mm in Seitenlage) verleiten, ca. 30 ccm abzulassen. Sehr starke Kopfschmerzen, die monatelang anhielten, temporäre Herabsetzung des Gehörs auf dem gesunden Ohr waren die Folge. Der Schwindel wurde nur wenig gebessert. Patientin ist allerdings hochgradig hysterisch. In dem zweiten Falle konnte ich nur wenige Tropfen Liquor entleeren. Trotzdem trat nach der Operation enormer Hinterkopfschmerz und sehr starkes Erbrechen auf. Es ist der zweite Fall von vermutlicher seröser Meningitis der hinteren Schädelgrube. Die Beschwerden schwanden nach einer Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube vom Warzenfortsatz aus. Die großen Beschwerden nach Abfluß nur weniger Tropfen Liquors deuten nach Quincke[315]) auf einen bei der Punktion erfolgten Abschluß der Schädelhöhle gegenüber der Rückgratshöhle hin, durch Ansaugen des Kleinhirns ins Foramen magnum.

Auch in meinen übrigen Fällen bis auf einen traten starke Kopfschmerzen, manchmal auch Übelkeiten nach der Punktion auf, die bis zu 14 Tagen anhielten. Der eine Fall ohne Kopfschmerzen wurde jedoch nichtsdestoweniger von seinem Schwindel befreit, während in 2 Fällen mit Kopfschmerzen kein wesentlicher Erfolg konstantiert wurde.

Was nun die Erklärung der therapeutischen Wirkung anlangt, so gehe ich dabei von der Tatsache aus, daß bei Erkrankungen im Bereich der hinteren Schädelgrube, resp. solchen Erkrankungen, die eine längere Zeit andauernde Drucksteigerung in der hinteren Schädelgrube verursachen, nach einiger Zeit eine außerordentlich große subjektive Unempfindlichkeit gegen vestibuläre Reize auftritt, die mit der sehr häufig gesteigerten objektiven Erregbarkeit (puncto Nystagmus und Reaktionsbewegungen) in auffälligem Kontrast steht. In allen diesen Fällen besteht starker Kopfschmerz. Ich glaube nun, daß zwischen dem Kopfschmerz und der Unempfindlichkeit gegen Schwindel insofern ein Kausalnexus besteht, als beide durch den pathologisch veränderten Hirndruck hervorgebracht werden. Der veränderte, meist wohl gesteigerte Hirndruck bewirkt, wie ich annehme. eine Schädigung von Leitungsbahnen oder von Ganglienzellen, die zum regelrechten Entstehen der Drehempfindung notwendig sind. Auf welche Weise der nach der Lumbalpunktion auftretende Kopfschmerz zu erklären ist, ist noch unbekannt. Man kann meines Erachtens sowohl an eine temporäre Steigerung als Herabsetzung des intrakraniellen Druckes denken, der ja normalerweise bei aufrechter Körperhaltung negativ ist. Wie dem auch sei, so ist es naheliegend, anzunehmen, daß durch die abnorme Liquorspannung ähnliche

Schädigungen des Zentralnervensystems gesetzt werden, wie bei den Tumoren mit Drucksteigerung, und daß diese Schädigungen von Ganglienzellen oder Leitungsbahnen die Herabsetzung des Schwindelgefühls bewirken.

Die Lumbalpunktion ist die wenigst eingreifende Operation, die gegen Schwindel empfohlen wurde. Außerdem wurden bereits vielfach Labyrinthoperationen und in einigen Fällen sogar Acusticusdurchschneidungen wegen Schwindel ausgeführt. Bei beiden Operationen wird der periphere Vestibularapparat einer Seite zerstört. Eine derartige Maßnahme ist in der Tat geeignet, selbst wenn nicht das periphere Labyrinth der Sitz der Erkrankung ist, den Schwindel zu beseitigen. Denn wir wissen aus der Pathologie der Labyrintherkrankungen, daß dort, wo eine Zerstörung des Vestibularapparates der einen Seite erfolgt ist, fast in allen Fällen auch eine starke Herabsetzung der Erregbarkeit der gesunden Seite eintritt, so daß auch starke Reize, die die gesunde Seite treffen, kein stärkeres Schwindelgefühl mehr hervorrufen. Die Labyrinthotomie ist eine im ganzen ungefährliche Operation. Bei eitrigen Fällen haben wir nicht mehr als 2 Proz. Mortalität. In nichteitrigen Fällen ist ein Todesfall noch nicht beobachtet. Selbstverständlich ist Taubheit des operierten Ohres die Folge der Operation. Man wird sich also erst nach erfolgloser Lumbalpunktion zu diesem Eingriff entschließen. Die Acusticusdurchschneidung ist schon wegen ihrer enormen Lebensgefährlichkeit verwerflich.

Gegen die Übelkeiten, die so häufig den Schwindel begleiten, sind bereits eine Reihe von Maßnahmen angeführt. Strychnin intern oder subcutan, Valeriana, Cocain und Resorcin intern, ferner Übungstherapie (V. Urbantschitsch[383]), Lumbalpunktion (Babinski[28]), Labyrinthotomie. V. Urbantschitsch[388]) sah ferner oft guten Erfolg von Massage der seitlichen Halsgegend, die zunächst Übelkeiten hervorruft, allmählich aber ihr Auftreten während des Schwindels beseitigen kann.

Gegen die Gleichgewichtsstörungen, soweit sie direkt Folge des Schwindels sind, existieren bisher keine Mittel.

Die von v. Frankl-Hochwart[132]) empfohlenen hydriatischen Prozeduren, der Aufenthalt im Höhenklima, im Süden, dürften vielleicht auf die den Schwindel begleitende Neurose günstig einwirken und dadurch eine therapeutische Bedeutung erlangen.

Literatur.

Bezüglich der Literatur siehe auch Gradenigo-Krankheiten des Labyrinths usw. in Schwartzes Handbuch II, S. 352 (950 Arbeiten) 1894, ferner v. Frankl-Hochwart, Der Ménièresche Symptomenkomplex, 2. Aufl. 1906. 137 Arbeiten.

1. **Alexander, F.** und **Manasse, P.,** Über die Beziehungen der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit zur Ménièreschen Krankheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55.** S. 183.
2. **Alexander, G.,** und **Frankl-Hochwart,** Acusticustumor. Arb. aus d. Institut v. Obersteiner. **11.** S. 385.
3. **Alexander, G.,** und **Kreidl,** Über die Beziehung der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Pflügers Arch. **99.** 1902.
4. **Alexander, G.,** Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organs. Arch. f. Ohrenheilk. **69.** S. 95.
5. **Alexander, G.,** Klinik und Anatomie des inneren Ohres bei Erkrankungen des Blutgefäßsystems. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. **14.** 1905. S. 158.

6. **Alexander, G.,** Diskussion zum Vortrage von Finger: Die Behandlung des Syphilis mit Arsenobenzol. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 50.
7. **Alexander, G.,** Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk. **61.** 1904. S. 183.
8. **Alexander, G.,** Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen, weißen Katze. Arch. f. Ohrenheilk. **50.** 1900. S. 159.
9. **Alexander, G.,** Zur pathologischen Histologie des Ohrlabyrinthes mit besonderer Berücksichtigung des Cortischen Organs. Arch. f. Ohrenheilk. **56.** S. 1.
10. **Alexander, G.,** Labyrinthitis chronica ossificans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **60.** S. 489.
11. **Alexander, G.,** Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorgans, besonders des Labyrinths. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **46.** S. 245.
12. **Alexander, G.,** Zur Kenntnis der kongenitalen Mißbildungen des inneren Ohres. Zeitschrift f. Ohrenheilk. **48.** S. 258.
13. **Alexander, G.,** Zur Anatomie der kongenitalen Taubheit. Anatomie der Taubstummheit. 2. Lief. 1905.
14. **Alexander, G.,** Das Gehörorgan der Kretinen. I. Anatom. Teil. Arch. f. Ohrenheilk. **78.** S. 54.
15. **Alexander, G.,** Weitere Studien über den durch Kompression und Aspiration auslösbaren Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 941.
16. **Alexander, G. und Neumann, H.,** Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit. Anatomie d. Taubst. VI. Lieferung. Nr. 1.
17. **Alexander, G.,** Über lymphomatöse Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Heilkunde **27.** S. 1.
18. **Alt,** Demonstration mikroskopischer Präparate von Labyrintheiterungen und deren Ausgängen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1908.
19. **Alt, F.,** Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis. Wien u. Leipzig 1908.
20. **Alt, F.,** Ein Beitrag zur Anatomie der angeborenen Form der Taubstummheit. Monatsschrift f. Ohrenheilk. **42.** S. 2.
21. **Alt,** Über apoplektiforme Labyrintherkrankungen bei Caissonarbeiten. Arch. f. Ohrenheilk. 1896. No. 8. S. 341.
22. **Alt,** Über Mumpstaubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1896. S. 525.
23. **Alt,** Über Erkrankung des Hörnerven nach übermäßigem Genuß von Alkohol und Nicotin. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 5.
24. **Alt,** Diskussionsbemerkung zu O. Mayer. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 239.
25. **Alt** und **Pineles,** Obduktionsbefund eines Falles von Leukämie. Österr. otol. Ges. 28. I. 1896.
26. **Aronson,** Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1903. S. 1030.
27. **Asai, K.,** Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres bei Lues hereditaria. Wiesbaden 1908.
28. **Babinski, J.,** Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. Annales de malad. de l'oreill. **1.** 1904. S. 101.
29. **Baginsky, A.,** Vollkommene Ertaubung, Erblindung und beginnende Idiotie nach Keuchhusten bei einem kleinen Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 205.
30. **Bárány, R.,** Ein neues vestibulares Symptom bei Erkrankungen des Kleinhirns. **15.** Congrès intern. de médec. Budapest 1909. S. 554.
31. **Bárány, R.,** Fall von Labyrinthlues. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 40.
32. **Bárány, R.,** Wurmtumor. Demonstration des Gehirns. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1910. S. 463.
33. **Bárány, R.,** Neue Untersuchungsmethoden, die Beziehungen zwischen Vestibularapparat, Kleinhirn, Großhirn und Rückenmark betr. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 35.
34. **Bárány, R.,** Ein operativ geheilter Fall von otitischem Kleinhirnabszeß der rechten Hemisphäre. Mitteil. d. Gesellsch. f. innere Med. u. Kinderheilk. 1911. Nr. 2.

35. **Bárány, R.,** Ein Fall von Auslösung zerebellarer Erscheinungen durch Fernwirkung eines Tumors der inneren Kapsel. Ebenda. 1911. Nr. 2.
36. **Bárány, R.,** Demonstration eines Falles von Hemiathetose und Spasmus mobilis. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 187.
37. **Bárány, R.,** Die temporäre reizlose Ausschaltung der Kleinhirnrinde mittels Abkühlung, nachgewiesen durch den Zeigeversuch. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Nr. 14. S. 512.
38. **Bárány, R.,** Stirnhirntumor. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 1173. Fall 4.
39. **Bárány, R.,** Beziehungen zwischen Vestibularapparat und Cerebellum. Vortrag, gehalten in Stockholm. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **45.** 5. Heft 1911. S. 505.
40. **Bárány, R.,** Jahrb. f. Psychiatrie 1907. S. 373.
41. **Bárány, R.,** Lumbalpunktion gegen Schwindel. Verhandl. d. österr. otol. Gesellsch. 1908. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57.** S. 311.
42. **Bárány, R.,** Über Lokalisation in der Kleinhirnrinde. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 34.
43. **Bárány,** Heilung des Schwindels durch Lumbalpunktion in einem diagnostisch unklaren Falle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 229.
44. **Bárány,** Versuche zur Erklärung der Seekrankheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 723.
45. **Bárány, R.,** Läsion der linken Kleinhirnhemisphäre durch ein Schädeltrauma. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 227.
46. **Bárány, R.,** Experimentelle Alkoholintoxikation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 959.
47. **Bárány, R.,** und **Wittmaack, K.,** Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Deutsche otol. Gesellsch. 1911.
48. **Baratoux,** De la syphilis de l'oreille. Paris. Delahaye et Lecromier. 1886.
49. **Baratoux,** De quelques altérations de l'oreille interne dans la syphilis héréditaire. Le progrès medical 1887. 2. série. **6.** Nr. 44. S. 334 u. 335.
50. **Barnick,** Arch. f. Ohrenheilk. **28.** (Influenzaneuritis.)
51. **Barnick,** Anatomische Befunde bei Schädelbasisbrüchen. Arch. f. Ohrenheilk. **48.** S. 23.
52. **Barr, Th.,** Deux observations de surdité bilatérale nerveuse; amélioration rapide à la suite d'injections hypodermiques de pilocarpine. Brit. Med. Journ. 13. Juni 1885. Ref. Ann. des mal. de l'oreille. 1885. S. 245.
53. **Beck, O.,** Demonstrationen in der österr. otol. Gesellschaft. Oktober, November, Dezember 1910, Januar, Februar, März, April, Juni, Juli 1911.
54. **Beck, O.,** Demonstration in der Gesellschaft der Ärzte. Wiener klin. Wochenschrift, Dezember 1910.
55. **Beck, O.,** Gehörorgan und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. Jahrg. 10. Heft.
56. **Beck, O.,** Die Erkrankungen des inneren Ohres und ihre Beziehung zur Wasserm. Serumreaktion. Arch. f. Ohrenheilk. 1910. Nr. 1.
57. **Beck, O.,** Syphilis als Ursache isolierter, retrolabyrinthärer Vestibularerkrankung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Nr. 5.
58. **Beck, O.,** Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei florider Syphilis der Sekundärperiode. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. Frankfurt a. M. 1911.
59. **Beck, O.,** Über transitorische Fasererkrankung des Nerv. vestibularis bei mit Ehrlichs 606 behandelten Kranken. Med. Klin. Nr. 56 u. österr. otol. Gesellsch. Oktober 1910.
60. **Beck, O.,** Beobachtungen über das Verhalten des menschlichen Gehörorgans bei mit Salvarsan behandelten Syphilitikern. Münchner med. Wochenschr. 1911. Nr. 3.
61. **v. Behm,** Ein Fall von Syphilis hereditaria tarda beider Ohrlabyrinthe. Arch. f. Ohrenheilk. **67.** Heft 1.
62. **Benedikt,** Anwendung der statischen Elektrizität bei Schwindel. Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 1886. S. 25.

63. **Berger, A.,** Über Polyneuritis cerebralis menieriformis. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 844.
64. **Bezold,** Die Taubstummheit. S. 75.
65. **Bezold** und **Scheibe,** Ein Fall von hochgradigem Nervenschwund in sämtlichen Windungen der Schnecke. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **22.** S. 230.
66. **Biaggi, C.,** Labyrinthintoxikationen. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 311.
67. **Biehl,** Fall von Influenzataubheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1898. S. 276.
68. **Bing, R.,** Die Meningitis cystica serosa der hinteren Schädelgrube. Med. Klin. 1911. Nr. 6.
69. **Bing,** Akute einseitige Taubheit, Heilung. Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 11.
70. **Bircher,** Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und zum Kretinismus. Basel 1883.
71. **Blau,** Experimentelle Studien über die Veränderungen im Gehörorgane nach Vergiftung mit salizylsaurem Natrium. Arch. f. Ohrenheilk, **61.** S. 220.
72. **Blau,** Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol. arsen. Fowleri auf das Gehörorgan. Arch. f. Ohrenheilk. **65.** S. 26.
73. **Bloch,** Zur Galvanotherapie des Ménièreschen Symptomenkomplexes. Prager med. Wochenschr. 1903, 232.
74. **Bloch,** Die dysthyre Schwerhörigkeit. Deutsches Arch. f. klin. Med. **87.** S.178. 1906.
75. **Bock,** Zur Ätiologie der Taubstummheit. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 2083.
76. **Bolk,** Das Cerebellum der Säugetiere. Jena 1906.
77. **Bondy, G.,** Neuritis nervi facialis et vestibularis luetica. Österr. otol. Gesellsch. Dez. 1909. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 223.
78. **Boot, J. W.,** Zwei Fälle von Labyrintherkrankung bei Parotitis. Journ. of Amer. Med. Assoc. 5. Dezbr. 1908. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 288.
79. **Botey,** Traitement des vertiges, des bourdonnements et de quelques affections du labyrinthe par la ponction de la fenêtre ronde suivie d'aspiration. Annales des malad. de l'oreille etc. **22.** 1896. S. 511.
80. **Botey,** Revista de Ciencias Medicas de Barcelona 10. Febr. 1890. Zit. nach Gradenigo in Schwartzes Handb.
81. **Braun, J.,** Ein Fall von luetischer Affektion des inneren Ohres. Heilung durch Salvarsan. Österr. otol. Gesellsch. 27. Febr. 1911.
82. **Brenner,** Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. **1.** 1868.
83. **Brouwer,** Über Taubstummheit und die akustischen Bahnen Inaug.-Diss. Amsterdam 1909. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 552.
84. **Bruce, A.,** A case of cerebellar tumour, considered with reference to its localisation. The scottish med. and surgical Journ. Septbr. 1899
85. **Brühl,** Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50.** S. 8.
86. **Brunner, G.,** Ein Fall von kompletter einseitiger Taubheit nach Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **11.** S. 129.
87. **Bryant,** Taubstummheit durch Ptomainvergiftung. Med. Record. 19. August 1905.
88. **Buck,** Sudden and complete loss of hearing in one ear during an attack of Mumps. Amer. Journ. of otology. **1.**
89. **Bürckner,** Ein Fall von plötzlichem Verlust des Hörvermögens auf einem Ohre im Verlauf von Mumps. Berliner klin. Wochenschr. 26. März 1883.
90. **Busch,** Wassermannsche Reaktion bei nervöser Schwerhörigkeit und Otosklerose. Berliner otol. Ges. 14. Mai 1909.
91. **Buys,** Das Hennebertsche Zeichen bei hereditär syphilitischen Labyrinthitiden. Journ de méd., chir. et pharm. de Bruxelles 1910. Nr. 45. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **9.** S. 109.
92. **Cajal,** Histologie du Système nerveux de l'homme et des vertébrés. Edition française par le D. L. Azoulay. I. Paris 1909. II. 1911.
93. **Castex,** Causes de la surdi-mutité. Rapport au XIV. Congrès intern. de Médecine. Paris 1903. S. 31.

94. **Charcot,** Über Tabes und Ménièreschen Schwindel. Gaz. des hôpit. **8.** 81 Hospice de la Salpétrière.
95. **Charcot,** Poliklinische Vorträge. 1895. **2.** S. 195.
96. **Charcot,** Curabilité de la Maladie de Ménière. Deux cas de guérison. Gaz. des hôpit. 1875. 4. Dezbr. S. 1129.
97. **Charcot,** Guérison de la maladie de Ménière par le sulfate de quinine. Gaz. des hôpit. 1875. S. 753.
98. **Chavanne** und **Trouillier,** De la section intracranienne du nerf auditif. Annales des malad. de l'oreille etc. 1905. II. S. 272.
99. **Citelli,** Ein sehr seltener Fall von Taubstummheit infolge von Purpura haemorrhagica. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906. **4.** S. 454.
100. **Claus,** Zur Diagnose der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. Dresden. 1910. S. 311.
101. **Cohn, Toby,** Zur Symptomatologie der Gesichtslähmung. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 972.
102. **Dabny,** Ein Fall von permanenter Taubheit, wahrscheinlich infolge von Chinin. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **22.** S. 33.
103. **Delie,** Hörstörungen durch Tabakmißbrauch. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **3.** 1905. S. 34.
104. **Denker,** Die pathologischen Veränderungen im Gehörorgan bei Taubstummheit. 1er fascicule. S. 327.
105. **Denker,** Zur Anatomie der kongenitalen Taubstummheit. Anat. d. Taubstummheit. 4. Lief. 1907.
106. **Denker,** Einteilung der Taubstummheit und Zusammenstellung der verwertbaren Taubstummenohrbefunde. Anat. d. Taubstummheit. **7.**
107. **Denker,** Beiträge zur Anatomie der Taubstummheit. Anat. d. Taubstummheit. **5.**
108. **Dieulafoy,** Des troubles auditifs de la maladie de Bright gazette hebdom. Nr. 4. 1878.
109. **Diskussion** über die Behandlung der Ménièreschen Krankheit. Niederländ. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenkrankh (Ten Siethoff, Moll, Ten Cate, v. Dusseldorp, Burger, Hartig). Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1908. S. 418.
110. **Donath,** Ménièrescher Symptomenkomplex geheilt mittels galvanischen Stromes. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 47. S. 1153.
111. **Downie Walker,** Ein Fall von erworbener totaler Taubheit infolge von hereditärer Syphilis mit Sektionsbericht. Übersetzt. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **30.** 1897. S. 236.
112. **Dreyfuß,** Über den Einfluß des Chinins auf das Tonuslabyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905.
113. **Dyrenfurth,** Untersuchungen über den Labyrinthschwindel und die elektrische Reizung des Nervus vestibularis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 16. S. 724.
114. **Ebstein,** Einige Bemerkungen zur Lehre vom Ohrschwindel. Arch. f. klin. Med. **58.** 1897. S. 1.
115. **Eemann,** Névrite diphthéritique des nerfs auditifs etc. La presse otolaryng. belge. 1903. Heft 1.
116. **Ehrlich-Hata,** Experimentelle Chemotherapie der Spirillosen. Berlin 1910. S. 144
117. **v. Eicken,** Experimentelle akustische Schädigungen des Labyrinths bei normaler und defekter Gehörknöchelchenkette. Deutsche otol. Gesellsch. 1909. 144.
118. **Erb,** Zur galvanischen Behandlung von Augen- und Ohrenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **2.** S. 26.
119. **Erb,** Handb. d. Elektrotherap. 1882.
120. **Escat,** Migraine otique. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905. **3.** S. 34.
121. **Eschweiler,** Zur pathologischen Anatomie der Taubstummheit. Verhandl. der deutschen otol. Ges. 1907.
122. **Eulenberg,** Labyrintherscheinungen durch Schwefelwasserstoffinhalation. Handb. d. öffentl. Gesundheitswesens. 1881, zit. n. Frey.
123. **Ewald,** Die Wirkung des Radiums auf das Labyrinth. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 39. S. 1903.
124. **Ewald** und **Wollenberg,** Der Schwindel von weil. Prof. Hitzig. 2. Aufl. 1911.

125. **Falls,** Archiv of otology, Juni-Sept. 1885, zitiert nach Gradenigo, Schwartzes Handb.
126. **Ferreri Gherardo,** Sulle lesioni dell' orecchio dovuto alla malaria. Firenze 1887.
127. **Flexner, S.** und **Jobling, J. W.,** An analysis of four hundred cases of epidemic meningitis treated with the antimeningitic serum. Journ. of exper. Med. **10.** Nr. 5. Sept. 1908. S. 558.
128. **Flodquist, L.,** Über Neuritis acustica. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 172.
129. **Fragstein,** Über doppelseitige Gehörstörung, kombiniert mit bilateralen Facialis-Krämpfen usw. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 38.
130. **v. Frankl-Hochwart,** Über Ménière-Apoplexie ohne Hörstörung. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 44.
131. **v. Frankl-Hochwart,** Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Ménièreschen Schwindels. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1905. **25.** S. 245.
132. **v. Frankl-Hochwart,** Der Ménièresche Symptomenkomplex. 2. Aufl. Nothnagels Spez. Pathol. u. Ther.
133. **Frey, H.,** Die toxischen Erkrankungen des Gehörorgans. Sammelreferat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **2.** 1904. S. 251.
134. **Frey, H.,** Über das Vorkommen von Erkrankungen des inneren Ohres in frühen Stadien des Syphilis. Wiener klin. Wochenschr. 1911.
135. **Frey, H.,** Fall von Akustikustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1909. S. 825.
136. **Frey und Hammerschlag,** Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48.** Heft 4.
137. **Friedmann, H.,** Über künstliche Reizung des Ohrlabyrinths. Inaug.-Diss. Straßburg 1901.
138. **Friedrich, E. P.,** Hörstörungen nach Schalleinwirkung. Arch. f. Ohrenheil. **74.** S. 214.
139. **Friedrich, E.,** Farbige Photographien des Labyrinths eines Taubstummen. Naturforscherversammlung Dresden. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **6.** S. 43.
140. **Friedrich,** Beiträge zur tabischen Schwerhörigkeit. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. **6.** 1897. S. 38.
141. **Galebsky,** Demonstration eines Luetikers mit einseitiger isolierter Vestibularausschaltung. Annales de malad. de l'oreille etc. **3.** 1910. S. 552.
142. **Gellé,** Diskussionsbemerkung (Chinin gegen Schwindel und Ohrensausen). Zeitschr. f. Ohrenheilk. **10.** 1881. S. 279.
143. **Godts,** Einige allgemeine Betrachtungen über die Lumbalpunktion und ihre therapeutische Verwendung bei Augen- und Ohraffektionen. Arch. med. Belge 1906. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1907. S. 194.
144. **Goerke, M.,** Labyrinthveränderungen bei Genickstarre. Deutsche otol. Ges. 1906.
145. **Goerke, M.,** Zwei Fälle von angeborener Taubstummheit. Anatomie der Taubstummheit. 3. Lief. 1906.
146. **Goerke, M.,** Pathologie der Taubstummheit. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. pathol. Anatomie von Lubarsch und Ostertag. 12. Jahrgang. 1908. S. 576.
147. **Goerke, M.,** Der gegenwärtige Stand der Pathologie der Taubstummheit. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **8.** 1910. Heft 9 u. 10. S. 385 u. 425.
148. **Goldschmied,** Anilinvergiftung. Weils Handb. der Hygiene.
149. **Gomperz,** Diskussionsbemerkung. Arch. f. Ohrenheilk. **57.** S. 107.
150. **Gowers,** Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bonn 1892. **3.** S. 186
151. **Gradenigo,** Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus. Schwartzes Handb. f. Ohrenheilk. 2. Teil. S. 352. 1894.
152. **Grazzi,** La Maladie de Ménière et son traitement. Ref. Ann. des mal. de l'oreille. 1883. S. 165.
153. **Griesinger,** Das Aneurysma der Basilararterie. Arch. f. Heilk. **3.** 1862.
154. **Grünberg,** Septische Blutungen in die Scheiden des Rami recurrentes vagi etc. und septische Blutungen im Modiolus der Schnecke und den Scheiden des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59.** S. 174.
155. **Grünberg, K.,** Progressive Schwerhörigkeit im Verlaufe einer tödlich endenden Lues. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **60.** S. 260.

156. **Habermann,** Über Erkrankung des Gehörorgans infolge von Tabes. Arch. f. Ohrenheilk. **38.** S. 105.
157. **Habermann,** Diskussionsbemerkung. Arch. f. Ohrenheilk. **57.** S. 107. (Aspirin.)
158. **Habermann,** Über die Schwerhörigkeit der Kesselschmiede. Arch. f. Ohrenheilk. **30.** S. 1.
159. **Habermann,** Erkrankung des Ohres infolge von Endocarditis. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. **7.** 1898. S. 90.
160. **Habermann,** Zur Kenntnis der Otitis interna. Zeitschr. f. Heilk. **7.** S. 27.
161. **Habermann,** Taubstummheit und Kretinismus. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1904. S. 25.
162. **Habermann,** Über Nervenatrophie im inneren Ohre. Zeitschr. f. Heilk. **10.** 1889. S. 368.
163. **Habermann,** Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Anencephalie. Lucae-Festschrift, Berlin 1905.
164. **Habermann,** Über Veränderungen des Gehörorgans bei der Hemicephalie. Chiari-Festschrift. 1907.
165. **Habermann,** Beiträge zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. **69.** 1906. S. 106.
166. **Habermann,** Die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans. Klin. Vortr. v. Haug. **1.** 1896.
167. **Habermann,** Hämorrhagien im Labyrinth infolge von perniciöser Anämie (Sektionsbefund). Prager med. Wochenschr. 1890. S. 483.
168. **Halke,** Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natrium salicylicum und des Aspirin auf das Gehörorgan. Arch. f. Ohrenheilk. **68.** S. 78.
169. **Haike,** Pilokarpinbehandlung. Char.-Ann. 1908. S. 387.
170. **Haike, H.,** Die Beziehungen der Akustikus- und Labyrintherkrankungen zur Parotitis epidemica. Arbeiten zum 10jährigen Bestehen des Kinderasyls der Stadt Berlin 1911. Verl. v. J. Springer. S. 78.
171. **Haike,** Eine fötale Erkrankung des Labyrinths im Anschluß an eine Encephalitis haemorrhagica. Arch. f. Ohrenheilk. **55.** S. 36.
172. **Haike** und **Wechselmann,** Heil- und Nebenwirkungen des Salvarsan auf das Ohr. Berliner klin. Wochenschr. April 1911.
173. **Halphen, Emile,** Die traumatischen Läsionen des inneren Ohres. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **9.** S. 171.
174. **Halphen,** Polynévrite cérébrale (névrite du faciale, du trijumeau, de l'auditif). Ann. des mal. de l'oreille etc. **34.** Nr. 8.
175. **Hammerschlag** und **Frey,** Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48.**
176. **Hammerschlag,** Zur Symptomatologie der Hyperaesthesia acustica hysterica. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1901. No. 9.
177. **Hammerschlag,** Ein neues Einteilungsprinzip für die Taubstummheit. Arch. f. Ohrenheilk. **56.** S. 161.
178. **Hammerschlag,** Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit 8. Über die hereditäre Taubheit und die Gesetze ihrer Vererbung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **61.** S. 225.
179. **Hammerschlag, V.,** Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschrift f. Ohrenheilk. **45.** S. 329.
180. **Hammerschlag, V.,** II. Über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **47.** S. 147.
181. **Hammerschlag, V.,** III. Weitere statistische Ermittelungen über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Zeitschrift f. Ohrenheilk. **67.** S. 381.
182. **Hammerschlag, V.,** IV. Neuerliche Versuche über den galvanischen Schwindel. Zeitschrift f. Ohrenheilk. **50.** S. 87.
183. **Hammerschlag,** Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59.** S. 315.

184. **Hammerschlag, V.,** Über die Notwendigkeit der Einführung einer präziseren Nomenklatur für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **42.** S. 584.
185. **Hammerschlag, V.,** Beitrag zur Kasuistik der multiplen Hirnnervenerkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. **45.** Heft 1.
186. **Hartmann,** Lehrb. 8. Aufl.
187. **Hautant,** Examen fonctionel des canaux semicirculaires par le reflexe nystagmique (Methode de Bárány). Ann. des mal. de l'oreille usw. **34.** S. 246.
188. **Heermann,** Über den Ménièreschen Symptomenkomplex. Sammlung v. Abhandl. aus d. Gebiete der Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankh. **7.** Heft 1/2. 1903.
189. **Hegener,** Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1909.
190. **Hegener,** Klinische Beiträge zur Frage der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55.** S. 92.
191. **Hegener,** Labyrinthitis und Hirnabsceß. Berlin 1909.
192. **Heinzerling,** Schwefelkohlenstoffvergiftung. Weils Handb. d. Hygiene.
193. **Henschen,** Zum bulbären Syndrom: Dissoziation der Sinne in Verbindung mit zerebellarataktischen Störungen. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 11. S. 1.
194. **Henschen,** Über Phosphorlähmung. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 386.
195. **Henschen, F.,** Über Geschwülste der hinteren Schädelgrube insbesondere des Kleinhirnbrückenwinkels. Jena 1910.
196. **Heller, Mager** und **v. Schrötter,** Luftdruckerkrankungen. Wien 1900. **2.** S. 1040. Daselbst Literatur.
197. **Heller,** Deutsch. Arch. f. klin. Med. **3.** 482. 1867. Zit. nach Gradenigo.
198. **Hennebert,** Ein seltener Fall von auriculärem Brightismus. La Clinique Nr. 14. 1907. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1908. S. 167.
199. **Hennebert,** Neue Betrachtungen über das Fistelsymptom bei der syphilitischen Labyrinthitis. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 588.
200. **Högyes,** Über die Wirkung einiger chemischer Stoffe auf die assoziierten Augenbewegungen (untersucht von Kovacz und Kersesz). Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **16.**
201. **Hölzel,** Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **43.** S. 167.
202. **Holmgren,** Om innerörats variga tjukdomar. Stockholm 1908.
203. **Hopmann,** Kasuistischer Beitrag zur Frage der Schwerhörigkeit und Taubheit auf Grund der Syphilis hereditaria tarda. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **51.** S. 31.
204. **Jaehne,** Untersuchungen über Hörstörungen bei Fußartilleristen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **62.** S. 111.
205. **Jakob,** Experimentelle Untersuchungen über traumatische Veränderungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **47.** Heft 2.
206. **Jaksch,** Die Vergiftungen. Spez. Path. u. Therap. von Nothnagel. **1.**
207. **Josefson, A.,** Zwei Fälle von intracraniellem Acusticustumor. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.** 1910. S. 468 (otol. Befund Doz Holmgren).
208. **Kamp, W. R.,** Taubheit bei Myxödem. Brit. Med. Journ. 16. Febr. 1907. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1907. S. 400.
209. **Katz,** Querschnitt durch das ganze Labyrinth eines 62 jährigen taubstummen Mannes. Ber. über d. Verhandl. d. otol. Sektion a. d. 68. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. Arch. f. Ohrenheilk. S. 167.
210. **Kaufmann,** Über einen Fall von gleichzeitiger akut aufgetretener Erkrankung des Acusticus Facialis und Trigeminus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1897. S. 125.
211. **Kayser,** Ein Fall von Akustikusaffektion nach CO-Vergiftung. Naturforscherversammlung 1893, ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **25.** S. 157.
212. **Kirchner,** Über die Einwirkung von Chinin und Salicylsäure auf das Gehörorgan. Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 725.
213. **Knapp,** Über ererbte syphilitische Ohrleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **9.** 1880. S. 145.

214. **Knapp,** Bilateral deafness from Mumps. Arch. of Otology. **11.**
215. **Knapp,** Einseitige Taubheit nach Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **10.** 1881. S. 279.
216. **Krause, F.,** Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Bruns Beitr. z. klin. Chir. **37.** 1903. S. 734.
217. **Krepuska,** Beitrag zur Histologie der Labyrintherkrankung bei Leukämie. Intern. Kongr. Budapest **2.** 1909. S. 540.
218. **Krumbein,** Über Otitis luetica. Berliner otol. Gesellsch. 23. Juni 1911.
219. **Kümmel,** Otologische Gesichtspunkte bei der Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.
220. **Ladreit de Lacharrière,** De la maladie de Ménière et du vertige dans les maladies de l'oreille. Ann. des mal. de l'oreille. 1875. S. 28.
221. **Lake, Richard,** Über den gegenwärtigen Stand unserer Erfahrungen hinsichtlich der operativen Eingriffe bei Schwindel und Ohrensausen. Arch. internat. d'otologie etc. 1905. S. 718. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1906. **4.** S. 86.
222. **Lake, R.,** A case of operation on the vestibule for the relief of vertigo. Lancet 6. Jan. 1906.
223. **Lake, Richard,** Removal of the semicircular canals in a case of unilateral aural vertigo. Lancet. 4. Juni 1904. S. 1567.
224. **Lake, R.,** Ten cases of operation for Ménières disease. Lancet, 10. June 1911. S. 1569.
225. **Lake, R.,** Case of Ménières disease after operation. Transact. of the med. Soc. of London. **27.**
226. **Lange, W.,** Anatomischer Befund am Gehörorgan nach Basisfraktur. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **58.** S. 39.
227. **Lannois,** Complications auriculaires au cours de la Leukocythémie. Ann. des malad. de l'oreille. 1892.
228. **Lannois,** Surdité labyrinthique consécutive à la grippe. Ann. des mal. de l'oreille, 1890, S. 649.
229. **Leidler,** Österr. otol. Gesellsch. Nov. 1909. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 43.
230. **Lemoine** et **Lannois,** De la surdité complète unilaterale ou bilaterale consecutive aux oreillons. Rev. de méd. **3.** Sept. 1883.
231. **Lermoyez,** Diskussionsbemerkung. Société de Laryngol., d'Otol. et de Rhinol. Paris, 9. Juni 1909. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 102.
232. **Levy, E.,** Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningokokkenserum. Deutsche med. Wochenschr. 34. Jahrg. S. 138.
233. **Lewin,** Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. Arch. f. Ohrenheilk. **53.** S. 10.
234. **Leyden,** Über die Thrombose der Basilararterie. Zeitschr. f. klin. Med. **5.** 1882.
235. **Linck,** Ein Fall von kongenitaler Taubstummheit. Anat. d. Taubstummheit. **6.**
236. **Linck, A.,** Beitrag zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. Zeitschrift f. Ohrenheilk. **57.** 1909. S. 7.
237. **Lindt,** Zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1905.
238. **Lindt,** Zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Arch. f. klin. Med. **86.** S. 45.
239. **Lombard** et **Caboche,** Ponction lombaire et affections de l'oreille. Ann. des mal. de l'oreille 1904. **2.** S. 561.
240. **Lucae,** Arch. f. Ohrenheilk. **5.** S. 188.
241. **Lumineau,** De la ponction lombaire dans le traitement des troubles auditifs. Thèse de Paris 1903.
242. **Mac Auliffe, C. B.,** Ein Fall von Jodintoxikation. Journ. of Amer. Med. Assoc. 2. Mai 1908. ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 103.
243. **Manasse,** Über chronische, progressive, labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52.** 1906. S. 1.

244. **Manasse,** Zur Lehre von der Typhustaubheit. Arch. f. Ohrenheilk. **79.** S. 145.
245. **Manasse,** Über congenitale Taubstummheit und Struma. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **58.** S. 105.
246. **Manasse,** Zur pathologischen Anatomie der traumatischen Taubstummheit. Virchows Arch. **189.** S. 188.
247. **Manasse,** Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **39.** S. 2.
248. **Mann,** Über die Verminderung des Leitungswiderstandes am Kopfe als Symptom bei traumatischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. **31.** 1893. S. 749.
249. **Marburg, O.,** Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Jahrb. f. Psychiatrie. **31.** 1910. S. 435.
250. **Marie et Walton,** Des troubles vertigineu dans le tabès. Rev. de méd. **3.** 1883.
251. **Marik,** Über Arsenlähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 31.
252. **Marina,** Zur Symptomatologie der Tabes dorsualis mit besonderer Rücksicht auf Ohren, Kehl- und Schlundkopf. Arch. f. Psych. u. Nerv. **21.** S. 156.
253. **Marum,** Beiträge zur Bedeutung der Wassermannschen Reaktion in der Otologie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 12. Heft.
254. **Marx,** Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. C. Über Schädigungen des Gehörorganes durch adäquate Reize. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59.** S. 333.
255. **Marx,** Untersuchungen über experimentelle Schädigungen des Gehörorganes. B. Über Schädigungen des Gehörorgans durch Strahlenwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59.** S. 192.
256. **Matte,** Labyrinthtrepanation und Auskratzung des Vorhofs wegen qualvoller Geräusche etc. Deutsche med. Wochenschr. **1906.** Nr. 21. S. 841.
257. **Matte,** Neuere Erfahrungen in der Chirurgie des Ohrlabyrinths. Naturforscherversammlung 1908, ref. Arch. f. Ohrenheilk. **78.** S. 129.
258. **Maupetit,** Etude clinique sur le nystagmus rhythmique provoqué. Bordeaux 1908.
259. **Mauthner, O.,** Congenitale Taubheit und erhaltene statische Erregbarkeit bei Mißbildung des inneren und mittleren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk. **83.** S. 286.
260. **Mauthner, O.,** Über Mumpstaubheit. Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 2090.
261. **Mayer, O.,** Beiträge zur Kenntnis der endemischen Taubheit und Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. **83.** S. 157.
262. **Mayer, O.,** Histologische Untersuchungen zur Kenntnis der Entstehung der Taubheit infolge von angeborener Syphilis. Arch. f. Ohrenheilk. **77.** S. 188.
263. **Mayer, O.,** Die Erkrankung des Gehörorgans bei allgemeiner progressiver Paralyse. Arch. f. Ohrenheilk. **72.** S. 94.
264. **Mayer, O.,** Über Erkrankungen des Akustikus bei erworbener Lues. Wiener klin. Wochenschr. 1911.
265. **Mayer, O.,** Basalfissur. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 238.
266. **Ménière, E.,** De l'influence de la Ménopaux sur les Maladies de l'oreille. Ann. des malad. de l'oreille. 1885. S. 75.
267. **Merkel,** Bayer. ärztl. Intell.-Blatt Nr. 13. 1865. Zit. nach Gradenigo.
268. **Milligan, W.,** Ménières disease: a clinical and experimental inquiry. Brit. Med. Journ. **2.** 1904. S. 1228.
269. **Moos,** Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthaffektion (Taubheit) mit taumelndem Gang und bleibender Vernichtung des Gehörs nach Mumps. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **11.** S. 51. 1881.
270. **Moos,** Über Meningitis cerebrospin. epidemica. Heidelberg 1881.
271. **Moos,** Über pathologische Befunde am Ohrlabyrinth. Virchows Arch. **69.** S. 313.
272. **Moos,** Über Neuritis diphtheritica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **20.** S. 64.
273. **Morf,** Die Krankheiten des Ohres bei akutem und chronischem Morbus Brightii. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **30.** 1897. S. 313.
274. **Morian,** Beitrag zur klinischen Kenntnis der Neuritis acustica alkoholica. Vers. d. deutschen otol. Gesellsch. Dresden 1910. S. 278.

275. **Morpurgo,** Über das Verhalten des Gehörorgans bei Tabes. Arch. f. Ohrenheilk. **80.** S. 26.
276. **Moure, J.,** Sur un cas de perte complète de l'ouie à la suite des oreillons. Rev. mens. de laryng. d'otol. et de rhinol. 1er octobre 1882.
277. **Müller,** Die Diagnose der traumatischen Affektion des inneren Ohres. Char.-Ann. 23. Jahrgang. S. 505.
278. **Mygind,** Die Taubstummheit. Leipzig 1894.
279. **Nager,** Die Taubstummen der Luzerner Anstalt Hohenrain. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48.** S. 234.
280. **Nager,** Diskussionsbemerkung. Deutsche otol. Gesellsch. 1908. S. 106.
281. **Nager, F. R.,** Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Zeitschr f. Ohrenheilk. **54.** S. 217.
282. **Nager, F. und Yoshii, U.,** Zur Kenntnis der kadaverösen Veränderungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **60.** 1910. S. 93.
283. **Neumann, H.,** Der otitische Kleinhirnabsceß. 1906.
284. **Neumann,** Demonstration. Österr. otol. Ges. 1911.
285. **Neumann, H.,** Diskussionsbemerkung. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1909. S. 134.
286. **Neumann, H.,** Österr. otol. Gesellsch. Nov. 1910.
287. **Neumann, H.,** Österr. otol. Gesellsch. 1907. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 626.
288. **Neumann, H.,** Kleinapfelgroßer Acusticustumor. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 445.
289. **Neumann, H.,** Polyneuritis cerebralis nach Angina mit Vestibularislähmung bei intaktem Gehör. Monatschr f. Ohrenheilk. 1908. S. 130.
290. **Neumann und Bondy,** Über vestibuläre Nachempfindungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 239.
291. **Noquet,** Labyrintherkrankung bei Alkoholintoxikation. Revue mensuelle de Laryng. 1889. Nr. 1 und 2.
292. **Nurse,** Diskussionsbemerkung. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1905. **3.** S. 34.
293. **Okonogi Simrocro,** Über Labyrintherkrankung und deren Symptomenkomplex bei hereditärer Spätsyphilis. Diss. Tübingen 1894.
294. **Oppenheim** und **Siemerling,** Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis usw. Arch. f. Psychiatrie. **18.** S. 120.
295. **Oppenheim** und **Borchardt,** Zur Meningitis chronica serosa circum scripta (cystica) des Gehirns. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.
296. **Oppikofer,** Drei Taubstummenlabyrinthe. Ein Beitrag zu der Lehre von den Entwicklungsstörungen des häutigen Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48.** S. 177.
297. **Ostino,** Die Verletzungen des Gehörorgans durch die Knallwirkung der Feuerwaffen. Arch. f. Ohrenheilk. **67.** S. 296.
298. **Panse, R.,** Ein Fall von erworbener Taubstummheit. Anat. d. Taubstummh. **6.**
299. **Panse, R.,** Histologie der Hörprüfungsergebnisse. Intern. med. Kongr. Budapest. **1.** 1909. S. 252.
300. **Panse, R.,** Klinische und pathologische Mitteilungen. Arch. f. Ohrenheilk. **70.** S. 20.
301. **Panse,** Klinische und pathologische Mitteilungen. Arch. f. Ohrenheilk. **59.** S. 93.
302. **Panse,** Zwölf Schläfenbeine, sieben Fälle von congenitaler Lues. Arch. f. Ohrenheilk. **68.** S. 31.
303. **Parry,** Ein Fall von Resektion des nervus octavus wegen intensiver Ohrgeräusche. Otol. society of the united Kingdom 1904 ref. Intern. Zentralbl. **2.** S. 496.
304. **Passow,** Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden 1905.
305. **Perron,** Taubheit nach Chiningebrauch. Rev. mens. de Laryng. usw. 1887. Nr. 11.
306. **Pike,** Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei nicht eitrigen Erkrankungen des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908.
307. **Pike,** An examination into the condition of the vestibular apparatus in a series of cases of deafness of non suppurative origin. Journal of Laryng. Rhin. and Otology. 1908.

308. **Placzek** und **Krause,** Arachnitis adhaesiva circumscripta. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 29.
309. **Politzer,** Pilocarpin. Wiener med. Blätter 1885. Nr. 4, 5, 6.
310. **Politzer,** Lehrb., 5. Aufl.
311. **Politzer,** Anatomischer Befund im Gehörorgane eines Taubstummen. Anat. d. Taubstummh. **1.**
312. **Politzer,** Präparate vom inneren Ohre eines Taubstummen. Österr. otol. Gesellsch. 27. Juni 1904.
313. **Pollak,** Über nervöse Taubheit bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. **3.**
314. **Pollak,** Zwei Fälle von Jodvergiftung. Prager med. Wochenschr. 1892. S. 36.
315. **Quincke, H.,** Über Lumbalpunktion. Deutsche Klinik. **6.** 1. Nervenkrankheiten. S. 351.
316. **Quix** und **Brouwer,** Zur Anatomie der kongenitalen Taubheit. Anat. d. Taubstummheit. **3.**
317. **Raimann,** Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psychiatrie. 1899. S. 36.
318. **Rhese,** Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52.** S. 320.
319. **Rhese,** Die Verwertung otologischer Untersuchungsmethoden bei der Begutachtung Kopfverletzter. Med. Klin. 1911. Nr. 7.
320. **Röthig, P.,** Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen. Frankf. Zeitschr. f. Path. **3.** 1909. Heft 2.
321. **Röthig, P.,** Weitere Untersuchungen am Zentralnervensystem von mit Arsacetin behandelten Mäusen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 50.
322. **Röpke,** Die Berufskrankheiten des Ohres. 1903.
323. **Rohrer,** Fall von Kohlenoxydvergiftung. Haugs klin. Vortr. 3. Heft. 1895.
324. **Rohrer,** Die Intoxikationen, speziell die Arzneiintoxikationen in ihrer Beziehung zu Nase, Rachen und Ohr. Haugs Vorträge. **1.** 1895. 3. Heft.
325. **Roosa,** Lehrbuch. Deutsche Übers. Berlin 1889. S. 393.
326. **Rosenbach,** Über Gehörstörungen in Fällen leichter peripherer Facialislähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887.
327. **Rosenfeld,** Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organischen Gehirnerkrankungen. 35. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol- und Irrenärzte 1910. Arch. f. Psychiatrie. **47.** Heft 2.
328. **Rosenstein,** Zur Kenntnis der syphylitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes. Arch. f. Ohrenheilk. **65.** S. 193.
329. **Ruttin,** Isolierte rheumatische Lähmung des nervus vestibularis. Österr. otol. Gesellsch. Januar 1908.
330. **Ruttin,** Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57.** S. 327.
331. **Ruttin,** Zur Seekrankheit (vorläufige Mitteilung). Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 229.
332. **Ruttin,** Diskussionsbemerkung zu O. Mayer. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 239.
333. **Ruttin,** Zentraler Nystagmus als Prodromalsymptom eines Erysipels. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 307.
334. **Ruttin,** Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibularen Endapparates, des Vestibularnerven und seiner zentralen Bahnen. Deutsche otol. Gesellsch. 1909. S. 169.
335. **Ruttin,** Fall von Schläfelappentumor. Österr. otol. Ges. März 1911. S. 752.
336. **Ruttin,** Gliom des Pons. Österr. otol. Ges. Febr. 1910.
337. **Ruttin,** Labyrinthsymptome bei Erysipel. Österr. otol. Ges. 1911.
338. **Sakutaro Kano,** Was lehren uns die pathologischen Veränderungen im Taubstummenohr bezüglich der Funktion des Vorhof-Bogengangapparates? Zeitschr. f. Ohrenheilk. **61.** S. 28.
339. **Sapolini,** Über eine Ursache von Hyperacusis und vorübergehender oder bleibender Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk. **11.** S. 119.

340. **Scheibe,** Akustikusatrophie und Bildungsanomalien des heutigen Labyrinths. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **22.** S. 11.
341. **Scheibe,** Bildungsanomalien im häutigen Labyrinth bei Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **27.** S. 95.
342. **Scheyer, M.,** Über Erkrankungen des inneren Ohres nach internem Gebrauch von Salicylpräparaten. Wiener med. Presse 1902. Nr. 22.
343. **Schilling,** Prophylaktisches Mittel gegen die Intoxicationserscheinungen seitens der Salicylsäure und des Chinins. Münchner ärztl. Intelligenzbl. 1883. Nr. 3.
344. **Schönborn,** Über Polyneuritis cerebralis acuta mit Beteiligung der Nerv. acustici. Polyneurit. cerebral. menieriform (Frankl-Hochwart). Münchner med. Wochenschr. **1.** 1907. S. 983.
345. **Schönemann,** Zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Anat. d. Taubstummh. **7.**
346. **Schüller, A.,** Klinische Beiträge zur Kasuistik der Kehlkopflähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 38. S. 1055. Fall von Syringobulbie.
347. **Schultze,** Virchows Arch. **119.** S. 10, zitiert nach Gradenigo.
348. **Schulz,** Studien über die Wirkung des Chinins beim gesunden Menschen. Virchows Arch. **109.** S. 21.
349. **Schwabach,** Über bleibende Störungen im Gehörorgan nach Chinin- und Salicylsäuregebrauch. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 11.
350. **Schwabach,** Über Erkrankungen des Gehörorgans bei Leukämie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **31.**
351. **Schwabach,** Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1904. S. 33.
352. **Schwabach,** Zur Anatomie der Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 4. Lief. 1907.
353. **Schwabach,** Sektionsbefund bei Meningitis cerebrospinalis. Arch. f. Ohrenheilk. **31.** S. 231.
354. **Schwartze,** Arch. f. Ohrenheilk. **4.** S. 259. **5.** Beobachtung.
355. **Schwartze,** Fall von Kohlenoxydvergiftung. Urbantsch. Lehrbuch. 5. Aufl. S. 473.
356. **Schwartze,** Chirurgische Krankheiten des Ohres. 1884.
357. **Seitz,** Taubheit nach Mumps. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. **1.** Okt. 1883.
358. **Seligsohn,** Über Taubheit nach Mumps. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 18 u. 19. April u. Mai 1883.
359. **Siebenmann,** Über die Funktion und die mikroskopische Anatomie des Gehörorgans bei totaler Aplasie der Schilddrüse. Arch. f. Ohrenheilk. **70.** 1907. S. 83.
360. **Siebenmann** und **Joshii,** Demonstration von experimentellen akustischen Schädigungen des Gehörorgans. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. **17.** 1908. S. 114.
361. **Siebenmann,** Anatomie der Taubstummheit. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1904. S. 27.
362. **Siebenmann,** Über Ertaubung im Verlaufe von akuter Osteomyelitis und von septischen Prozessen im allgemeinen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54.** 1907. S. 1.
363. **Siebenmann,** Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Wiesbaden 1904.
364. **Siebenmann,** Fall von Lungentuberkulose mit retrolabyrinthärer Neuritis interstitialis beider Schneckennerven usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48.** S. 217.
365. **Siebenmann,** Neuritis acustica infolge von Krebskachexie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **36.** S. 291.
366. **Sporleder,** Demonstration verschiedenartiger Veränderungen des Acusticus. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. **9.** 1900. S. 98.
367. **Stein,** Labyrinthbefund in einem Falle erworbener Taubstummheit. Anat. d. Taubst. 3. Lief. 1906.
368. **Stein,** Zur Ätiologie plötzlich auftretender Störungen im Hörnervenapparat. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **40.** 1906. S. 39.
369. **Stein, K.,** Fall von Labyrinthlues. Öst. otol. Ges. 26. Okt. 1908.
370. **Stein, K.,** Über die Wirkung der Bierschen Stauungshyperämie bei nicht eiterigen Ohrverletzungen. Arch. f. Ohrenheilk. **86.** S. 92.
371. **Steinbrügge,** Pathologische Anatomie des Gehörorgans. Berlin 1891. S. 116.

372. **Stenger,** Beitrag zur Kenntnis der nach Kopfverletzungen auftretenden Veränderungen im inneren Ohr. Arch. f. Ohrenheilk. **79.** S. 43.
373. **Strümpell,** Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **11.** S. 74.
374. **Stümpke,** Labyrintherkrankungen im Frühstadium des Syphilis. Derm. Zeitschr. **16.** S. 339
375. **Thanisch,** Ein Fall von hysterischer Taubheit. Arch. f. Ohrenheilk. **66.** 1905. S. 117.
376. **Theodore, E.,** Beitrag zur Pathologie der Labyrintherschütterung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **61.** S. 299.
377. **Trêtrop,** Résultats personnels du traitement des vertiges, des bourdonnements de la sourdité par la méthode de Babinski. Ann. des mal. **2.** 1904. S. 550.
378. **Trousseau,** Vertigo dyspeptica. Gaz. des hôpit. 1862.
379. **Uchermann,** Les Sourds-muets en Norvège. Christiania 1901.
380. **Unger, E.,** Ein operierter Fall von Arachnitis circumscripta syphilitica der hinteren Schädelgrube. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 5. S. 208.
381. **Urbantschitsch, V.,** Behebung des Schwindels durch Labyrinthausschaltung trotz weiter bestehendem Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. S. 443.
382. **Urbantschitsch, P.,** Diskussionsbemerkung. (Heißluftbehandlung der subjektiven Ohrgeräusche.) Deutsche otol. Gesellsch. 1909. S. 136.
383. **Urbantschitsch, V.,** Über eine mechanische Behandlung gewisser Schwindelformen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 7.
384. **Urbantschitsch, E.,** Ménièrescher Symptomenkomplex nach Parotitis epidemica bei hereditärer Taubstummheit. Österr. otol. Ges. 29. Jan. 1906.
385. **Urbantschitsch, V.,** Über elektrische Behandlung des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **48.** 1909. S. 1.
386. **Urbantschitsch, V.,** Subjektive Gehörempfindungen. Schwartzes Handb. **1.** 1892. S. 403 u. ff.
387. **Urbantschitsch, E.,** Über die Beziehungen der Syphilis zur Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 44. Jahrg. Heft 7.
388. **Urbantschitsch, V.,** Lehrb. 5. Aufl.
389. **Urbantschitsch, E.,** Pigmentanomalien. Österr. otol. Gesellsch. 26. Juni 1905.
390. **Urbantschitsch, V.,** Diskussion zum Vortrage von Finger: Die Behandlung des Syphilis mit Arsenobenzol. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 48.
391. **Veraguth,** Zur Therapie des Ménièreschen Schwindels. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 20.
392. **Voß,** Ménièresche Krankheit in Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl.
393. **Wagener,** Die Bedeutung des vestibularen Nystagmus bei der Diagnose otitischer und intrakranieller Erkrankungen. Med. Klin. 1909. S. 384.
394. **Wagener,** Demonstration einer Patientin mit Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Berliner otol. Gesellsch. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909. S. 461.
395. **Wagener,** Mitteilungen über Nystagmus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54.**
396. **Wagenhäuser,** Taubheit im Verlaufe einer osteomyelitischen Erkrankung bedingt durch Anaemie. Arch. f. Ohrenheilk. **46.** 1899. S. 33.
397. **Wagenhäuser,** Labyrinthbefund eines Falles von Taubheit bei Leukämie. Arch. f. Ohrenheilk. **34.** S. 219.
398. **v. Wagner,** Über endemischen und sporadischen Kretinismus und dessen Behandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 19.
399. **Wallace** and **Marriage,** A case of attempted division of the eighth nerve within the skull for the relief of tinnitus. Lancet 1904. S. 1192.
400. **Wallenberg, A.,** Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41.** 1911.
401. **Wanner, F.,** Funktionsprüfungen bei kongenitaler Lues. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1908,
402. **Wanner,** Diskussionsbemerkung. Deutsche otol. Gesellsch. 1911. (Luesdebatte.)
403. **Watsuhi,** Histologischer Beitrag zur Taubstummheit. Anat. d. Taubstummh. 1. Lief. S. 5.

404. **Weber Liel,** Zur Frage der Einwirkungsweise von Chinin- und Salicylsäure-Präparaten auf das menschliche Gehörorgan. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1882. S. 7.
405. **Weber P. and Lake R.,** A case of acute Ménières symptoms in splenomedullary Leucocythaemia. Med. Chir. Transactions. **83.** 1900.
406. **Weill, Barré und Castinel,** Vorstellung von drei Kranken mit Lumbalpunktion wegen Ohrschwindel. Société de Laryngol., d'Otol. et de Rhinol. Paris, 9. Juni 1909. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910. S. 101.
407. **Wittmaack,** Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. I. u. II. Teil. Pflügers Arch. **95.** S. 209 u. 234.
408. **Wittmaack,** Eine neue Stütze der Helmholtzschen Resonanztheorie. Pflügers Arch. **120.** 1907. S. 249.
409. **Wittmaack,** Zur Frage der Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59.** S. 211.
410. **Wittmaack,** Über Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **54.** S. 37.
411. **Wittmaack,** Über experimentelle degenerative Neuritis der Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **51.** S. 178.
412. **Wittmaack,** Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50.**
413. **Wittmaack,** Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **46.** S. 1.
414. **Wittmaack,** Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **58.** S. 1.
415. **Wittmaack,** Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eitrige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50.**
416. **Woakes,** On the connexion between stomachic and labyrinth Vertigo. Lancet 1868. S. 365.
417. **Wolf,** Eisen, Silber, Blei und Quecksilber in der Ohrenheilkunde. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. **4.** 1895. S. 118.
418. **Yoshii, U.,** Experimentelle Untersuchungen über die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **58.** S. 201. 1909.
419. **Zange,** Chronische progressive Schwerhörigkeit und Wassermannsche Reaktion. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **62.** S. 1.
420. **Zeißl,** Konstitutionelle Syphilis. Erlangen 1864.
421. **Ziffer,** Über die Veränderungen des Gehörorgans im vorgeschrittenen Alter. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **42.** 2. Heft.
422. **Zytowitsch,** Neuritiden des N. octavus. Arch. f. Ohrenheilk. **85.** 1911. S. 233.
423. **Zytowitsch,** Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Einfluß des Alkohols. Russki Wratsch 1908. Nr. 40 (russisch.)
424. **Zytowitsch,** Experimentelle Untersuchungen über Nikotin. Wjestnik uschnych gorlowychi nossowych boljesney. 1910. Nr. 5 (russisch).

Die Seekrankheit.

Von
R. Bárány-Wien.

Die Unbekanntheit mit den Symptomen der experimentellen Reizung und der Erkrankung des Vestibularapparates bringt es mit sich, daß auch heute noch eine größere Anzahl von Autoren es ganz ungereimt findet, die Seekrankheit mit dem inneren Ohr in Zusammenhang zu bringen. Anderseits aber gibt es eine ganze Reihe von Autoren, die dafür eintreten, daß die Seekrankheit durch die Reizung der Gebilde des Vorhof-Bogengangapparates bedingt ist. Der erste, der diese Mutmaßung aussprach, war Palasne de Champeaux[16]) (1881). Später haben sich in demselben Sinne W. James[10]), J. L. Minor[11, 12]), Reynolds[18]), Butler Savory[5]), Corning[6, 7]), v. Frankl-Hochwart[9]), K. v. Rochlitz[19]), Kreidl[13]), Ewald[8]), Wojatschek[24]), Ruttin[21]), Spira[22]), Lund[14]), Trotsenburg[23]) u. a. ausgesprochen.

Das wichtigste Argument, das von James[10]) zuerst betont wurde, ist die Unempfindlichkeit der meisten Taubstummen gegen die See. Kreidl[13]) hat experimentell an Tieren festgestellt, daß sie nach beiderseitiger Acusticusdurchschneidung gegen künstlich nachgeahmte Schiffsbewegungen unempfindlich wurden, während sie vorher erbrochen hatten. Von Palasne de Champeaux[16]) sind die Ähnlichkeiten der „Ménièreschen" Erkrankung mit der Seekrankheit hervorgehoben worden. „Wir finden auch bei der Seekrankheit die eigentümliche, oft von Angst begleitete, mit Farbenwechsel und Schweißausbruch einhergehende Aura; der Drehschwindel ist sehr heftig, steigt paroxysmal, ist oft von leicht ausgelöstem Erbrechen begleitet, ohne daß Erleichterung folgt. Beim Versuche zu stehen und zu gehen tritt Verschlimmerung und deutliche Ataxie auf; Niederlegen und Augenschluß wirken bessernd. Kopfdruck ist (ähnlich wie beim auralen Schwindel) eine häufige Begleiterscheinung. Neben dem Erbrechen kann es auch zu nervösen Diarrhöen kommen" („ " zitiert nach v. Frankl-Hochwart[9]), 2. Aufl., S. 32). Trotsenburg[23]) bringt ebenfalls eine Reihe klinischer Argumente zugunsten unserer Theorie. Eines derselben ist freilich nicht glücklich gewählt. Er bringt die Unempfindlichkeit der Säuglinge gegen die Seekrankheit mit dem Fehlen der calorischen Reaktion in Zusammenhang, hat jedoch verabsäumt, nachzusehen, ob nicht eine Drehreaktion vorhanden ist. Die Untersuchungen von Bartels[4]) und Alexander[1]), die bei Neugeborenen stets Drehreaktion fanden, machen es sehr wahrscheinlich, daß das Fehlen der calorischen Reaktion, wenn es sich nicht um Beobachtungsfehler handelt, auf der schlechteren Wärme-, resp. Kältezuleitung zum Labyrinth beruht und nicht auf der labyrinthären Unerregbarkeit. Die Unempfindlichkeit der Säuglinge gegen Seekrankheit wird überdies sehr einfach durch die ebenso große Un-

empfindlichkeit derselben gegen Drehung — trotz normaler Drehreaktion — erklärt. Ruttin[21]) schließt aus dem momentanen, bessernden Einfluß, den die doppelseitige kühle Spülung des Ohres auf die Seekrankheit ausübt, auf ihre vestibulare Entstehung. Wojatschek[24]) macht darauf aufmerksam, daß bei den Auf- und Abwärtsbewegungen des Schiffes, die besonders leicht Seekrankheit hervorrufen, der Vorhofapparat erregt wird. Woraus Wojatschek schließt, daß ich selbst ein Gegner der vestibularen Theorie der Seekrankheit bin, ist mir unklar. In meinen Fragebogen[2]) habe ich diese Frage offen gelassen, da sie damals mir noch nicht geklärt schien. Leider sind die gesammelten Fragebogen durch einen unglücklichen Zufall auf der Post verloren gegangen. Die letzten Beweise für die vestibuläre Entstehung der Seekrankheit lieferten mir der Versuch mit Vorwärtsneigung des Kopfes[2a, 2b, 3]), von dem noch die Rede sein wird, und das Studium der Eigentümlichkeiten der Übelkeiten beim vestibulären Schwindel.

Die Literatur der Seekrankheit ist enorm. Es ist daher sehr wohl möglich, daß ich einen oder den anderen Autor, der ebenfalls Beiträge zur vestibulären Theorie geliefert hat, übersehen habe.

Die Haupterscheinungen der Seekrankheit sind die Übelkeiten und das Erbrechen. Diesen beiden Hauptsymptomen gesellen sich noch einige andere hinzu. Es sind: Darmentleerung, Erblassen, Schweißausbruch, Zittern, Herzklopfen, Atembeklemmungen, Vernichtungsgefühl.

Die Ursachen der Seekrankheit sind die Schiffsbewegungen. Wir werden noch später darauf näher eingehen. Was den klinischen Verlauf betrifft, so gibt es die größten Variationen von Individuum zu Individuum. Es gibt Personen, die bei den geringsten Schwankungen des Schiffes seekrank werden; andere, die erst, wenn das Schwanken stundenlang dauert, in Seekrankheit verfallen. Es gibt Personen, die nur bei bestimmten Arten des Schwankens erkranken. Die Seekrankheit kann das eine Mal nur in einmaligem Erbrechen bestehen, dann ist der Betreffende nicht mehr krank. In anderen Fällen dauert das Erbrechen tagelang an. Kinder sind gegen Seekrankheit nur selten empfindlich. Frauen erkranken leichter als Männer. Auch Tiere werden seekrank. Eine große Rolle spielt die Nervosität. Neurasthenische und hysterische Personen werden im allgemeinen leichter seekrank und in einem höheren Grade, als solche mit gesundem Nervensystem. Umstände, die auch sonst bereits Übelkeitsempfindungen zu erwecken imstande sind, verstärken die Seekrankheit. Hier ist besonders übler Geruch, wie Kohlengestank, Speisengeruch, Geruch des Erbrochenen anderer, Klosettgeruch zu nennen. Bei Leuten, die eine Idiosynkrasie gegen Nicotin haben, besteht meist Überempfindlichkeit gegen Seekrankheit (Trotsenburg[23]). Instinktiv vermeiden Raucher das Rauchen, wenn sie die ersten Symptome der Seekrankheit verspüren. Die Betrachtung der bewegten See vermehrt in manchen Fällen die Übelkeiten, in andern verhindert sie, wenigstens eine Zeitlang, ihr Auftreten. Psychische Momente spielen ebenfalls eine große Rolle. Angst vor der Krankheit, psychische Ansteckung durch Beobachtung der Erkrankung bei anderen machen seekrank, während Ablenkung des Geistes, insbesondere intensive Beschäftigung, den Eintritt der Krankheit verhindert oder hinausschiebt. Fast stets findet bei längerer Dauer der Krankheit Gewöhnung statt; das Erbrechen sistiert, Schiffsbewegungen werden nun anstandslos ertragen. Diese Gewöhnung kann auch für spätere Reisen vorhalten, es kann aber auch bei einer späteren Reise neuerliche Erkrankung und neuerliche Gewöhnung beobachtet werden.

Bevor wir auf die Ätiologie der Erkrankung eingehen, wollen wir die verschiedenen Schiffsbewegungen kennen lernen, die die Seekrankheit verursachen. Wir können sechs Arten von Schiffsbewegungen unterscheiden, aus denen sich dann alle möglichen Kombinationen bilden lassen: 1. drei Arten von Drehbewegung, 2. drei Arten von translatorischer Bewegung.

ad 1. a) Drehbewegung um die sagittale Schiffsachse von der rechten nach der linken Seite und umgekehrt;

b) um die frontale Schiffsachse von vorn nach hinten und umgekehrt;

c) um eine vertikale Achse von rechts nach links und umgekehrt.

ad 2. a) Translatorische Bewegung nach vorwärts und rückwärts;

b) nach rechts und links;

c) nach oben und unten.

Es wird natürlich nur selten eine einzige Schiffsbewegung stattfinden; fast stets haben wir es mit Kombinationen mindestens zweier Bewegungen zu tun. Bei den Drehbewegungen müssen wir noch berücksichtigen, daß wir uns nur auf kleinen Booten annähernd in der Achse der Drehung befinden können. Auf großen Schiffen sind wir häufig weit von der Drehungsachse entfernt. Es kommt infolgedessen zu der Winkelgeschwindigkeit, resp. Winkelbeschleunigung noch die Wirkung der senkrecht auf die Drehungsachse gerichteten Zentrifugalkraft hinzu, die eine Abänderung der Schwererichtung bewirkt, und ferner findet bei einem nicht in der Drehachse gelegenen Standpunkt ein Heben und Senken ebenfalls gleichzeitig statt. Die Drehbewegungen können natürlich niemals einen größeren Winkel als ca. 90° umschließen und bleiben fast stets beträchtlich unter diesem Winkel. Eine wichtige Frage ist folgende: Welchen Moment der sich gleichmäßig wiederholenden Schiffsbewegungen empfinden wir am unangenehmsten? Es scheint mir darüber kein Zweifel möglich, daß der Moment der jedesmaligen Umkehr von der Drehung nach vorn zur Drehung nach rückwärts, von der Bewegung nach oben zur Bewegung nach unten usw. den unangenehmsten Moment der Bewegung bildet.

Einen großen Teil der Schiffsbewegungen können wir auch im Laboratorium studieren. Es sind dies 1. die Drehungen nach rechts und links, nach vorn und hinten, nach der rechten und linken Seite. Wir setzen dazu die Versuchsperson auf den Drehstuhl. Bei aufrechter Kopfstellung studieren wir die Schiffsbewegung nach rechts und links; bei 90° vor- oder rückwärts geneigtem Kopf die Schiffsbewegung nach der rechten und linken Seite; bei 90° auf die Schulter geneigtem Kopf die Schiffsbewegung von vorn nach hinten und umgekehrt. Wir dürfen in diesen Stellungen natürlich nicht größere Drehungen als von 90° ausführen. Im allgemeinen können wir nur eine Wirkung erwarten, wenn diese Drehungen sehr oft hintereinander ausgeführt werden. Der Einfluß der Zentrifugalkraft läßt sich auf dem Drehstuhl allerdings nicht studieren. Dazu müßte man eine große Drehscheibe benutzen und die Versuchsperson einmal in die Mitte der Scheibe, einmal an den Rand bringen.

2. Die translatorischen Bewegungen nach vorn und rückwärts können wir in jedem Vehikel studieren, indem wir uns einmal mit dem Gesicht gegen die Fahrtrichtung, einmal umgekehrt setzen. Ebenso können wir, indem wir den Kopf gegen das Fenster des Wagens wenden oder uns quer auf die Fahrtrichtung setzen, den Einfluß der seitlichen Bewegungen erfahren. Der Einfluß der Auf- und Abwärtsbewegung läßt sich während der Fahrt nicht studieren, denn bei dieser Bewegung ist es der plötzliche Be-

ginn des Fallens nach abwärts oder des Steigens nach aufwärts, der die unangenehmen Empfindungen auslöst. Wenn wir aber einen Wagen noch so rasch anfahren lassen oder einen in Fahrt befindlichen Wagen bremsen, so können wir doch die Raschheit der Veränderung der Schwerkraft, die beim Fallen auftritt, nicht erreichen. Dagegen eignet sich zum Studium dieser Bewegungen der Lift, und durch Neigung des Kopfes auf die rechte oder linke Schulter, durch Vorwärtsneigung oder Rückwärtsneigung desselben können wir auch den Einfluß plötzlicher Bewegungen nach rechts und links, nach vorn und rückwärts studieren.

Um den Einfluß der Bewegung der Gesichtsobjekte während der Seefahrt zu studieren, können wir verschiedene Experimente ausführen. Zum Studium der Drehbewegung von Objekten ist ein sogenanntes drehbares Zimmer, bei dem die Wände drehbar eingerichtet sind, während der Fußboden feststeht, am geeignetsten. Um den Einfluß geradliniger Fortbewegung zu studieren, brauchen wir bloß einen fahrenden Eisenbahnzug aus nächster Nähe zu beobachten oder auch während der Fahrt aus dem Fenster zu sehen. Schließlich können wir auch die Empfindungen bei Betrachtung sich bewegender Gegenstände studieren, indem wir eine mit schwarzen und weißen Streifen beklebte Rolle vor dem Beobachter drehen.

Wir wollen uns nun fragen, zu welchen Resultaten die Laboratoriumsstudien geführt haben. Betrachten wir zunächst die Drehbewegung. Der Beginn jeder Drehbewegung löst nach Breuer und Mach eine Drehempfindung und Nystagmus aus. In der Tat können wir hinter einer undurchsichtigen Brille den vestibularen Nystagmus während der Drehung beobachten. Während der Drehung nach rechts erfolgt Nystagmus nach rechts, während der Drehung nach links Nystagmus nach links. Halten wir nach längerem Hin- und Herdrehen still und beobachten wir nun die Augen, so können wir keinen Nystagmus feststellen. Infolge des geringen Ausmaßes der Drehung kommt es nicht zur Entstehung von Nachnystagmus beim Anhalten, wie sich dies aus der Mach-Breuerschen Theorie ergibt. Auf Nystagmus während der Seekrankheit haben Ruttin[21]) und Neumann[15]) geachtet. Sie konnten jedoch einen solchen nicht feststellen. Ich habe mich selbst in früheren Publikationen in einem Irrtume befunden, als ich sagte, daß es infolge der kurzdauernden Drehungen zu keinem Nystagmus kommen könne. Die Kürze der Drehung verhindert nur das Auftreten des Nachnystagmus, kann aber nicht bewirken, daß während der Drehung kein Nystagmus auftritt. Es muß jedoch bei dieser Frage noch folgendes berücksichtigt werden. Die Drehung um 90° braucht bei den großen Schiffen eine ziemliche Zeit. Sie wurde meines Wissens bisher nicht gemessen. Je langsamer nun die Drehung erfolgt, desto geringfügiger ist der dadurch ausgelöste Nystagmus. Ist der Nystagmus aber sehr gering, so kann er durch optische Eindrücke leicht verdeckt oder gehemmt werden, wie ich schon in meiner ersten Publikation experimentell nachweisen konnte. Es ist möglich, daß man zur Feststellung des vestibulären Nystagmus während der Schiffsbewegungen sich besonderer Kunstgriffe bedienen muß. Schwindel während der Schiffsbewegungen tritt nur selten auf, wie auch während der Drehung nur in seltenen Fällen über Schwindel geklagt wird. Bei sehr empfindlichen Personen ist es mir gelungen, bereits durch fünfzig- bis hundertmaliges Hin- und Herdrehen Übelkeiten auszulösen und die betreffenden Versuchspersonen hatten die Empfindung, daß bei längerer Dauer des Versuchs es auch zu Erbrechen kommen würde. Die unangenehmen Empfindungen waren bei

aufrechter Kopfstellung am schwächsten, bei vorwärts oder seitlich geneigtem Kopf bedeutend stärker. Dementsprechend wird man erwarten müssen, daß Drehungen des Schiffes nach rechts und links um eine vertikale Achse weniger unangenehm empfunden werden als Drehbewegungen nach der rechten und linken Seite oder nach vorne und rückwärts. Diesbezüglich existieren Erfahrungen von Seereisen. Legt man sich während der Fahrt flach auf den Rücken, so werden die Übelkeiten beim Rollen des Schiffes geringer. Bei der Rückenlage in der Längsachse des Schiffes wird die Drehung von der rechten nach der linken Seite in eine Drehung von rechts nach links um die vertikale Körperachse verwandelt. Rollt das Schiff von vorne nach rückwärts, dann muß ein horizontales Liegen quer auf die Schiffsachse diesen Effekt haben. Kann man den ganzen Körper nicht quer auf die Schiffsachse legen, so genügt es, wenn man in Rückenlage den Kopf 90° auf die Schulter neigt, oder in Seitenlage 90° nach vorne abbiegt. Derartige Experimente sind mit der wünschenswerten Genauigkeit bisher nicht angestellt. Ich selbst hatte ebenfalls noch keine Gelegenheit dazu. Will man derartige Versuche während einer Seereise anstellen, so muß aber noch eines berücksichtigt werden. Durch Versuche an Normalen über den Einfluß von Drehungen auf die Übelkeiten habe ich folgendes feststellen können. Drehung bei aufrechtem Kopf ruft nur selten Übelkeiten hervor. Besonders ist dies nicht im Anfang der Fall. Man kann drei-, viermal und öfter je zehnmal nach rechts oder links drehen und anhalten, ohne Übelkeiten zu erzeugen. Drehung bei vorgeneigtem oder seitlichgeneigtem Kopf ruft dagegen viel öfter Übelkeiten hervor, oft schon nach dem ersten Versuch. Sind diese Übelkeiten einmal hervorgerufen, dann gelingt es häufig jetzt auch durch Drehung bei aufrechtem Kopf eine Verstärkung derselben und Erbrechen herbeizuführen. Auf die Seekrankheit übertragen heißt diese Erfahrung: bestehen bereits schwerere Übelkeiten, dann kann man nicht erwarten, durch Einnahme einer Kopfstellung, die prinzipiell weniger zu Übelkeiten führt, sofort ein Aufhören der Übelkeiten zu bewirken. Vielleicht wird eine geringe Erleichterung eintreten, aber erst längere Einnahme dieser Kopfstellung kann einen deutlichen Einfluß haben. Im Anfang der Übelkeiten dagegen, oder bevor solche aufgetreten sind, muß es gelingen den Effekt der Veränderung der Kopfstellung deutlich zur Anschauung zu bringen. Man muß natürlich darauf Rücksicht nehmen, daß nicht etwa Schiffsbewegungen sowohl im Sinne einer seitlichen Drehung als einer Drehung nach vorn und rückwärts gleichzeitig bestehen, da ja hierbei in keiner Stellung die Verwandlung der Schiffsbewegung in eine Drehung um die vertikale Körperachse möglich ist. Haben wir es aber mit einer reinen Drehung nach der rechten oder linken Seite, oder mit einer reinen Vor- und Rückwärtsdrehung zu tun, dann muß es möglich sein, durch ununterbrochenes Festhalten der schützenden Kopfstellung die Übelkeiten hintan zu halten, durch Einnahme der prädisponierenden Kopfstellung das Auftreten der Übelkeiten herbeizuführen. Noch eine weitere Erfahrung kann man bei den Übelkeiten machen, die durch Drehbewegungen hervorgerufen werden. Es gibt Menschen, bei denen, wenn einmal Erbrechen aufgetreten ist, wieder eine Reihe von Umdrehungen ausgeführt werden können, ohne daß neuerliche Übelkeiten oder Erbrechen auftreten, ja bei denen nach einmaligem Erbrechen überhaupt keine Übelkeiten mehr ausgelöst werden können. Bei anderen wieder ruft, wie bereits erwähnt, sobald einmal Übelkeiten bestehen, jede Drehung, auch bei einer Kopfstellung, die vorher keine Übelkeiten bewirkte, eine Verstärkung des

Übelbefindens hervor. In analoger Weise werden einzelne Personen während der Seekrankheit nach dem Erbrechen eine Zeitlang gegen die Bewegungen des Schiffes weniger empfindlich sein oder überhaupt nicht mehr Übelkeiten empfinden, andere wiederum werden, sobald einmal Erbrechen aufgetreten ist, nun bei jeder Kopfstellung unaufhörlich weiter Übelkeiten empfinden.

Bezüglich der Auf- und Abwärtsbewegung habe ich Versuche[2a, 2b, 3]) an mir selber anstellen können, da ich gegen diese Art der Bewegung recht empfindlich bin und schon im Lift, wenn auch sehr geringe Übelkeiten verspüre. Ich habe im Lift zunächst festgestellt, wie dies ja auch selbstverständlich ist, daß nur der Beginn und das Aufhören der Bewegung die unangenehmen Sensationen hervorrufen. Dann konstatierte ich den Einfluß der Kopfstellung. Neige ich nämlich den Kopf 90° nach vorne oder rückwärts, so empfinde ich beim Anfahren und Stehenbleiben keine Übelkeiten. Durch diese Kopfstellung wird das Auf- und Abwärtsfahren in ein Fahren nach vorne und rückwärts verwandelt. Auch wenn ich den Kopf 90° auf die Schulter neige, also seitwärts fahre, empfinde ich keine Übelkeiten. Für diese Bewegungsrichtungen bin ich vollkommen unempfindlich. Weitere Studien konnte ich dann auf einer Rutschbahn vornehmen. Die Bahn fährt zu wiederholten Malen sehr rasch über steilabfallende Abhänge hinunter. Hielt ich dabei den Kopf gerade aufrecht, so empfand ich ein unangenehmes Gefühl im Magen, beugte ich aber den Kopf 90° nach vorn, so daß das Fallen in ein Fahren nach vorne verwandelt wurde, so empfand ich keinerlei Unannehmlichkeit. Schließlich habe ich auch gelegentlich einer Seereise, bei der starkes Stampfen des Schiffes ohne jede Drehbewegung bestand, mit Sicherheit den Einfluß der Kopfstellung auf die Übelkeiten bei der reinen Auf- und Abwärtsbewegung feststellen können. Ich legte mich zunächst flach auf den Rücken und empfand dabei keine Übelkeiten. Als ich aber den Kopf erhob, ohne die Körperlage wesentlich zu ändern, wurde mir nach ganz kurzer Zeit übel. Nach kurzer Zeit der Einnahme dieser Kopfstellung mußte ich erbrechen. Ich habe den Versuch in verschiedener Weise variiert. Wartete ich, bis mir bereits recht übel war und legte mich dann horizontal auf den Rücken, so nützte mir dies nicht mehr viel; ich konnte das Erbrechen nur ein wenig hinausschieben. Nahm ich aber unmittelbar nach dem Erbrechen die horizontale Rückenlage ein, so war mir andauernd wohl. Erst das Erheben des Kopfes aus der horizontalen Lage löste wieder zunehmende Übelkeiten aus. Die Lage auf dem Bauch schützte ebenso gegen die Übelkeiten, wie die Lage auf dem Rücken, jedoch kann man bei Bauchlage den Kopf nur schwer vollkommen horizontal halten. Seitliche Lage war weniger empfindlich als die senkrechte Kopfstellung. Mit Sicherheit konnte ich ferner feststellen, daß der Moment der Umkehr der Bewegung die stärksten und unangenehmsten Sensationen bedingt.[1])

Nachdem wir auf diese Weise festgestellt haben, daß die Seekrankheit von einem im Kopf gelegenen Organ ausgelöst wird, ist es kaum denkbar, sich etwas anderes vorzustellen, als daß diese Sensationen vom Vestibularapparat ausgehen, und zwar müssen die unangenehmen Empfindungen, die durch Drehung erregt werden, ausschließlich oder vorwiegend von den Verbindungen der Bogengangsnerven mit den Kernen des Nervus vagus her-

---

[1]) Den günstigen Einfluß der Rückenlage auf die Seekrankheit konnte Lorenz bestätigen. A vestibularis apparatus és a tengeri betegség osszefúgéserol. Budapesti orvosi ujság 1911. XIV ülésén.

rühren, die unangenehmen Sensationen, die durch translatorische Bewegungen entstehen, ausschließlich oder vorwiegend auf den zentralen Verbindungen der Nerven des Utriculus und Sacculus mit dem Vagus beruhen. Zu einem vollkommenen Beweise, daß der Vestibularapparat der Ursprungsort der Seekrankheit ist, gehört neben dem Nachweis, daß die Seekrankheit durch Veränderung der Kopfstellung beeinflußt wird, noch eine Reihe anderer Beweise. Diese sind:

1. Menschen mit zerstörtem Vestibularapparat dürfen nicht seekrank werden (James, Kreidl usw.).

2. Personen, bei denen durch Reizung des Vestibularapparates keine Übelkeiten ausgelöst werden können, dürfen nicht seekrank werden.

3. Die besondere Unempfindlichkeit der Kinder gegen Seekrankheit muß auch bei der Prüfung des Vestibularapparates ersichtlich sein (Trotsenburg).

4. Personen, die durch Reizung des Vestibularapparates besonders leicht Übelkeiten bekommen, müssen auch besonders leicht seekrank werden.

5. Die besondere Disposition der Hysterie und Neurasthenie zur Seekrankheit muß sich auch bei der Prüfung des Vestibularapparates ergeben.

6. Personen, die nur durch eine bestimmte Art der Schiffsbewegung seekrank werden, dürfen auch nur bei derselben besonderen Art der Vestibularreizung Übelkeiten bekommen.

7. Die Art des Auftretens, des Persistierens und des Verschwindens der Übelkeiten muß bei der Seekrankheit und bei der Vestibularreizung analog sein.

8. Die Begleiterscheinungen der Übelkeiten müssen bei der Seekrankheit und beim vestibularen Schwindel die gleichen sein.

9. Verstärkt Anblick der bewegten See die Übelkeiten, dann muß auch der bloße Anblick bewegter Gegenstände, wie z. B. eines fahrenden Eisenbahnzuges, bei dem betreffenden Individuum Unbehagen oder Übelkeiten auslösen.

10. Die bei der Seekrankeit erfolgende Angewöhnung muß sich auch bei den vom Vestibularapparat ausgelösten Übelkeiten nachweisen lassen.

11. Durch Reize, die die Entstehung von Übelkeiten bei der Seekrankheit begünstigen, muß auch bei der Reizung des Vestibularapparates das Auftreten von Übelkeiten rascher erfolgen.

12. Mittel, die die Seekrankheit verhindern, müssen auch gegen die Übelkeiten bei Reizung des Vestibularapparates helfen.

ad 1. Daß Taubstumme meist nicht seekrank werden, ist eine schon wiederholt festgestellte Tatsache (zuerst von James). Es existieren jedoch keine Untersuchungen darüber, wie sich Taubstumme, bei denen durch die modernen Prüfungsmethoden des Vestibularapparates in einwandfreier Weise die Zerstörung beider Vestibularapparate nachgewiesen wurde, im Gegensatz zu Taubstummen verhalten, bei denen mittelst dieser Methoden ein normales Funktionieren der Vestibularapparate festgestellt werden konnte. Experimente an Tieren hat Kreidl ausgeführt. Nach Durchschneidung beider Acustici konstatierte er die Abwesenheit der Seekrankheit bei Tieren, bei denen vor der Operation Seekrankheit im Laboratorium hervorgerufen werden konnte.

ad 2. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, Personen, die niemals seekrank waren, zu drehen und auch stets bei diesen die Abwesenheit von Übelkeiten nach dem Drehen konstatiert.

ad 3. Die Unempfindlichkeit der Kinder gegen Drehung ist eine bekannte Tatsache, Karussellfahren und Schaukeln ist ja eine Lieblingsbeschäftigung der Kinder. Auch auf der Klinik habe ich höchst selten bei Kindern auf dem Drehstuhl oder nach dem Ausspritzen Übelkeiten konstatiert.

ad 4. Ich hatte wiederholt Gelegenheit, Personen, die besonders leicht seekrank werden, zu drehen und bei diesen auch stets eine besondere Empfindlichkeit gegen vestibulare Reize feststellen können.

ad 5. Die besondere Disposition der Hysterie und Neurasthenie zu Übelkeiten bei Hervorrufung von Nystagmus ist bekannt.

ad 6. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt zu konstatieren, daß Personen, die gegen das Stampfen des Schiffes unempfindlich zu sein angaben, auch im Lift keine unangenehmen Empfindungen hatten, während sie häufig für Drehung außerordentlich empfindlich waren. Für die Tatsache, daß man gegen Drehung sehr unempfindlich sein kann, und lediglich die Auf- und Abwärtsbewegung unangenehm empfindet, dementsprechend gerade beim Stampfen des Schiffes seekrank wird, bin ich selbst ein Beispiel. Es gibt auch Personen, bei denen gerade das Rückwärtsfahren besonders unangenehm wirkt. Bei diesen müßte das Stampfen des Schiffes erst in Rückenlage Übelkeiten auslösen. Ich hatte keine Gelegenheit, dieses Experiment auszuführen.

ad 7. Für die Analogie der Art des Auftretens des Persistierens und Verschwindens der Übelkeiten haben wir im Laufe der Darstellung bereits genügend viel Tatsachen kennen gelernt. Wir haben konstatiert, daß es Personen gibt, bei denen a) erst nach wiederholtem Drehen und Anhalten zunehmende Übelkeiten und schließlich Erbrechen auftritt; ganz analog tritt die Seekrankheit bei vielen Personen nicht sofort auf, sondern erst nach längerer Zeit der Seereise und nachdem dem Erbrechen zunehmende Übelkeiten vorausgegangen waren. b) Es gibt Personen, bei denen, sobald einmal Erbrechen aufgetreten ist, eine vollkommene Resistenz gegen weiteres Drehen bemerkt wird; in analoger Weise gibt es auch Personen, die nach einmaligem Erbrechen nicht weiter seekrank sind. c) Es gibt Personen, die, nachdem Erbrechen aufgetreten ist, eine Zeitlang bei neuerlichen Drehversuchen unempfindlich sind, dann wieder zunehmende Übelkeiten bekommen und schließlich wieder Erbrechen. Das Analoge dafür läßt sich bei der Seekrankheit finden. d) Es gibt Personen, die bei jeder Drehung sofort Übelkeiten bekommen und bei denen jede neuerliche Drehung eine weitere Steigerung der Übelkeiten, resp. ein neuerliches Erbrechen hervorruft. Auch hierfür finden wir analoge Fälle bei der Seekrankheit.

ad 8. Die Begleiterscheinungen der Seekrankheit und der Übelkeiten bei Vestibularreizung sind tatsächlich die gleichen.

ad 9. Ich habe wiederholt bei Personen, die durch den Anblick der bewegten See oder auf der Eisenbahn durch das Hinausblicken aus dem Fenster Übelkeiten bekommen, festgestellt, daß sie auch, wenn sie selbst in Ruhe befindlich sind, den Anblick z. B. eines vorbeifahrenden Eisenbahnzuges sehr unangenehm empfinden.

ad. 10. Die bei der Seekrankheit erfolgende Angewöhnung kann man bei normalen Menschen nicht so leicht durch Vestibularreizung herbeiführen, denn es müßte ja die Vestibularreizung stunden-, ja sogar tagelang ununterbrochen fortgesetzt werden, will man in der Anwendung dieses Reizes eine vollkommene Analogie mit der Seekrankheit schaffen. Aus diesem Grunde ist es auch nicht sehr wahrscheinlich, daß es durch eine Art von Übungs-

therapie gelingt der Seekrankheit vorzubeugen. Ich habe selbst wiederholt daran gedacht, kürzlich hat Spira[22]) diesen auch von Rochlitz[19]) ausgesprochenen Gedanken publiziert. Eine gewisse Analogie liefern jedoch Fälle, bei denen eine akute Labyrinthzerstörung stattgefunden hat. Bei diesen besteht außerordentlich starker Nystagmus zur gesunden Seite und meist heftiges Erbrechen. Bereits am zweiten Tage pflegt aber das Erbrechen aufgehört zu haben, obwohl der Nystagmus noch sehr stark ist. Es ist also hier zu einer zentralen Adaptation gekommen, wie eine solche ja auch bei der Gewöhnung an die See angenommen werden muß.

ad 11. Daß Reize, die die Entstehung von Übelkeiten begünstigen, auch bei der Reizung des Vestibularapparates wirksam sind, konnte ich gelegentlich meiner Alkoholversuche konstatieren. Bei der akuten Alkoholintoxikation trat Erbrechen nach Drehung bedeutend früher auf, als in nüchternem Zustand. Die Wirkung anderer Umstände wurde noch nicht untersucht.

ad 12. Versuche, die Seekrankheit durch Mittel zu bekämpfen, die gegen den beim Drehen auftretenden Schwindel und die hierbei beobachtbaren Übelkeiten gerichtet sind, wurden meines Wissens zuerst von James L. Minor[11]) angestellt, der Einträufelung von Cocain ins Ohr empfahl. Er war sich aber der prinzipiellen Bedeutung der empfohlenen Methode nicht bewußt. Bewußte Versuche hat Corning[6, 7]) angestellt. Sie sind ausführlich bei der Therapie des Schwindels besprochen. Eine Nachprüfung derselben hat bisher nicht stattgefunden. Ich selbst bin damit beschäftigt. Die gegen Seekrankheit empfohlenen Mittel sind Legion. Nur eine experimentelle Prüfung auf dem Drehstuhl und eventuell im Lift kann hier über die Wirksamkeit der einzelnen Mittel Klarheit bringen.

Literatur.

1. **Alexander, G.,** Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinthes am menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **45.** 1911. Heft 3. S. 153.
2. **Bárány, R.,** Fragebogen, betreffend den Zusammenhang zwischen Vestibularapparat und Seekrankheit. 1907.

2a. **Bárány, R.,** Diskussionsbemerkung (Einfluß der Kopfstellung). Österr. otol. Ges. Dez. 1909. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 231.

2b. **Bárány, R.,** Versuche zur Erklärung der Seekrankheit. Österr. otol. Ges. Mai 1910. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 723.

3. **Bárány, R.,** und **K. Wittmaack,** Funktionelle Prüfung des Vestibularapparats (Kapitel Übelkeiten und Erbrechen [Seekrankheit], bearbeitet von Bárány, S. 37).
4. **Bartels, M.,** Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Arch. f. Ophthalm. **76.** 1910. Heft 1.
5. **Butler Savory,** Seasickness. Brit. Med. Journ. **1.** 1901. S. 767.
6. **Corning, J. L.,** The nature and treatment of vertigo. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1901. S. 722.
7. **Corning, J. L.,** The suppression of rotary vertigo. its bearing on the prevention and cure of seasickness. New York Med. Journ. **2.** 1904. S. 297.
8. **Ewald, J. R.,** und **R. Wollenberg,** Der Schwindel von weil. Prof Hitzig. Nothnagels spez. Pathol. und Therap. 2. Aufl.
9. **v. Frankl-Hochwart,** Der Ménièresche Symptomenkomplex. 2. Aufl. 1906.
10. **James, W.,** The sense of dizziness in deaf-mutes. Amer. Journ. of Otology. **4.** 1882. S. 7.
11. **James L. Minor,** Seasickness: its cause and relief. New York Med. Journ. **2.** 1896. S. 522.

12. **James L. Minor,** The Freedom of Deaf-mutes from Seasickness and its Bearing upon the theory of seasickness and its treatment. Memphis Journ. of the medical sciences. Okt. 1889.
13. **Kreidl,** Versammlung der Naturforscher und Ärzte zu Kassel, zitiert nach Ewald Wollenberg, Der Schwindel. S. 42.
14. **Lund, K. F.,** Fons et origo Mali maris or an inquiry into the cause of seasickness. The practitioner. August 1907.
15. **Neumann,** Seekrankheit. Österr. otol. Ges. 1910.
16. **Palasne de Champeaux,** Quelques réflexions sur les rapports du mal de mer et de la maladie de Ménière. Thèse de Paris 1881, zitiert nach v. Frankl-Hochwart.
17. **Prize Question,** How do you treat seasickness. New York Med. Journ. **1.** 1908. S. 1040 u. 1090.
18. **Reynolds,** On the nature and treatment of seasickness. Lancet 1884. S. 1161.
19. **Rochlitz, K. v.,** Die Seekrankheit und das Mittel sie zu verhüten, das Philatlanticum. Pest 1873.
20. **Rosenbach, O.,** Die Seekrankheit. Spez. Pathol. u. Therap., herausg. von Nothnagel. **12,** 2. 1896. Daselbst ältere Literatur.
21. **Ruttin,** Seekrankheit. Vorläufige Mitteilung. Österr. otol. Ges. 1909. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1910. S. 230.
22. **Spira, R.,** Zur Frage der Seekrankheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911. Heft 1. S. 35.
23. **Trotsenburg, J. A. van,** Die Seekrankheit und ihre Verhütung. Sammlung klinischer Vorträge, begründet von R. v. Volkmann. Neue Folge, herausg. von O. Hildebrand, F. Müller und F. v. Winckel. Innere Med. Nr. 153. 1908.
24. **Wojatschek,** Einige neue Erwägungen über das Wesen der Seekrankheit. Passows Beiträge. **2.** Heft 5. S. 336.

Die chronischen diffusen Kleinhirnerkrankungen.

Von

R. Cassirer-Berlin.

In dem folgenden Kapitel sollen diejenigen diffusen Erkrankungen des Kleinhirns beschrieben werden, die eine selbständige Stellung einnehmen. Ausgeschlossen sind damit zunächst alle Herderkrankungen (Tumoren, Abscesse, Erweichungen, Blutungen), ferner alle diejenigen allgemeinen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei denen das Kleinhirn nur in mehr oder minder großem Maße mitbetroffen ist (multiple Sklerose, Lues cerebrospinalis, Encephalitis usw.).

Schließlich sind aber entsprechend dem Plane dieses Werkes auch die heredofamilialen Erkrankungen, auch soweit sie ganz oder vorzüglich auf einer Schädigung des Kleinhirns beruhen (Friedreichsche Krankheit, Hérédoataxie cérébelleuse), von einer ausführlichen Besprechung ausgenommen, da ihre Darstellung im Zusammenhang mit den übrigen heredofamilialen Erkrankungen erfolgte (siehe dieses Handbuch, spez. Neurologie, Bd. II, S. 386). Es wird sich freilich alsbald zeigen, daß die hier versuchte Abgrenzung nach den verschiedenen Richtungen hin nicht überall streng durchführbar ist.

Wenn wir das so abgesteckte Gebiet etwas genauer ins Auge fassen, so bietet sich uns eine Reihe von im einzelnen weit voneinander abweichenden Beobachtungen dar, die nur das eine Gemeinsame haben, daß im Mittelpunkt der Symptomatologie der „cerebellare Symptomenkomplex" steht, das heißt, daß die hauptsächlichen Störungen auf dem Gebiet der Koordination und der Erhaltung des Gleichgewichts sich abspielen, daß also dementsprechend die Funktionen des Sitzens, Stehens, Gehens, der exakten Ausführung der Willkürbewegungen aller Art einschließlich des Sprechens und der Augenbewegungen geschädigt sind, während die Sinnesfunktionen, die gesamte Sensibilität, die grobe Kraft, die Reflexe, die höheren geistigen Funktionen keine wesentliche Abweichung aufweisen. Die anatomische Grundlage hat man teils in mangelhafter Ausbildung (Atrophie, Aplasie, Hypoplasie), teils in diffusen sklerotischen Veränderungen, teils in degenerativ-systematischer Erkrankung der nervösen Bestandteile gesucht. Vieles ist da noch unsicher, da das Material recht spärlich ist. Auf Einzelheiten kommen wir noch zurück.

Ich unterscheide zunächst zwei Gruppen, die kongenitale und die erworbene cerebellare Ataxie.

Kongenitale cerebellare Ataxie.

Der Name besagt, daß hier die cerebellare Ataxie vom ersten Beginn des Lebens an deutlich wird, bzw. daß die Erlernung, die Koordination der Bewegungen im weitesten Sinne, die ja im wesentlichen ein postnataler Erwerb ist, in der entsprechenden Lebenszeit, den ersten Kindheitsjahren, nicht oder nur unvollständig erfolgt.

Die Fälle, die ich hierher rechnen möchte, sind im ganzen bisher nicht sehr häufig beschrieben worden. Am ausführlichsten berichtet Batten darüber in seinem Artikel Ataxia in childhood, weitere klinisch genauer geschilderte Fälle stammen von Nonne und Fickler; auch einige Fälle aus der älteren Literatur (Fusari, Borell, Kirchhoff, Ferrier, Lallemand, Combette) gehören vielleicht hierher. Ich selbst habe eine Reihe derartiger Beobachtungen gemacht. Von einem besonders typischen Fall dieser Art mag unsere weitere Besprechung ausgehen.

W. Untersucht 5. Oktober 1904. 15 Jahre alt.

Die Eltern sind Geschwisterkinder. Der Vater trinkt.

Hat erst mit 5 Jahren angefangen zu kriechen, konnte erst mit 8 bis 9 Jahren stehen, mit 10 Jahren hat er laufen gelernt. Beim Essen ist er ungeschickt, ebenso bei allen andern Armbewegungen. Sprechen hat er ziemlich früh gelernt, aber die Sprache war immer langsam und undeutlich.

Am Schädel keine Besonderheiten. Sprache rauh, monoton, mit unsicherer Intonation, etwas abgehackt und skandierend. Außerdem besteht Sigmatismus. Das Gehen ist unsicher, breitbeinig, mit ungleichen Schritten wacklig, er weicht nach links und rechts von der geraden Linie ab, beim Umdrehen wird die Unsicherheit deutlicher. Starkes Schwanken bei Augenschluß; hat Mühe, das Gleichgewicht zu bewahren, kann nur einen Augenblick auf einem Bein stehen.

In den Extremitäten in der Ruhe keine ungewollten Bewegungen, bei Zielversuchen in Armen und Beinen ausgesprochene, bei Augenschluß nur wenig zunehmende Unsicherheit.

Starke Verlangsamung der Bewegungsfolge.

Grobe Muskelkraft überall ohne Störung, starke Sehnenreflexe, aber keine spastischen Zustände, keine pathologischen Fuß-Zehenphänomene.

Sensibilität in jeder Beziehung intakt.

Augenhintergrund normal. Pupillenreaktion prompt. Nystagmus mäßigen Grades beim Blick nach rechts und links.

Keine Deformität, auch nicht am Fuß.

Eine 7 Jahre später vorgenommene Kontrolluntersuchung ergab: Keine Progression. Der Gang unsicher, mangelnde Korrelation zwischen Rumpf- und Extremitätenhaltung (Asynergie cérébelleuse). Ausgeprägte Adiadokokinesis. Romberg weniger deutlich als früher, auch beim Stoßversuch hält Patient das Gleichgewicht inne.

Unipedales Stehen gelingt ganz gut.

Ataxie der Arme und Beine wie früher.

Sprache langsam, zögernd, besser als früher.

Geistig etwas zurück; jähzornig, leicht erregt, sonst gutmütig. Gedächtnis gut. Kein gröberer Intelligenzdefekt.

Die die kongenitale cerebellare Ataxie charakterisierenden Symptome finden wir in der vorstehenden Beobachtung vereint.

Ätiologie. Mit einer ganz auffallenden Häufigkeit konnten wir feststellen, daß die Kranken aus Verwandtenehen stammen. In unsern sämtlichen typischen Fällen (fünf an der Zahl) fanden wir Konsanguinität, und zwar immer Geschwisterkinder, nur in einem wenig ausgeprägten und in einem zweifelhaften Falle fehlte diese. Wir waren von diesem Resultate unserer Nachforschungen, das sich uns erst allmählich ergab, selbst sehr überrascht. In einem Fall von Fickler, der hierher zu rechnen ist, waren die Eltern Onkel und Nichte. Ob in den übrigen Fällen überall nach diesen Verhält-

nissen gefragt wurde, ist wohl recht zweifelhaft. In einem unserer Fälle bestand noch eine familiäre Linkshändigkeit, einmal, wo keine Konsanguinität vorlag, war die Mutter psychotisch.

In keinem Fall handelte es sich um ein heredofamiliales Vorkommen.

Besondere Beachtung mußte aus später zu erörternden Gründen den Geburtsverhältnissen geschenkt werden. In einem eigenen Falle handelte es sich um ein zu früh geborenes Kind, in Battens erstem wie in einem vielleicht hierher gehörigen Fall von Voisin und Lepinay war die Geburt schwierig und protrahiert.

Symptomatologie. Das Leiden ist angeboren, soweit sich das feststellen läßt. In dem Alter, in dem bei normalen Kindern die Koordination der Bewegungen beginnt und demgemäß die Funktionen des Sitzens, der Kopfhaltung, des Stehens und Gehens sich ausbilden, ist von einer solchen Entwicklung bei unsern Kranken nichts zu merken. Aber diese Entwicklung bleibt doch nicht ganz aus, sie erfolgt nur mit einer beträchtlichen Verzögerung, wie das im einzelnen aus der oben gegebenen Krankengeschichte hervorgeht: mit 5 Jahren Sitzen, mit 8 bis 9 Jahren Stehen, mit 10 Jahren Gehen. In weniger schweren Fällen verschieben sich naturgemäß diese Zeiten, aber überall finden wir die Angaben, daß die Kinder spät sitzen, laufen, stehen gelernt haben, oder daß sie wenigstens stets unsicher gegangen, immer viel gefallen sind. Dauernd macht sich aber auch späterhin eine Ungeschicklichkeit in der Ausübung aller dieser Funktionen geltend.

Der Gang zeigt die Charakteristika der cerebellaren Ataxie. Die Kranken gehen unsicher, schwankend (Seemannsgang, Nonne). Die einzelnen Tempi sind ungleichmäßig, wie auch die Länge der Schritte; von der geraden Linie wird nach beiden Seiten hin abgewichen. Beim Umdrehen häufen sich die Schwierigkeiten. In schwereren Fällen bietet sich das ausgeprägte Bild der Asynergie cérébelleuse dar. Zwischen Kopf-, Rumpf- und Extremitätenbewegungen fehlt die notwendige Übereinstimmung; während der Rumpf nach vorwärts fortbewegt wird, schleppen die Beine hinten nach, die Einzelbewegungen der Beine sind ausfahrend, stampfend, mit ungeregelter Kraft und mangelndem Ausmaß. Das Gleichgewicht wird nur mühsam bewahrt. Diese Kinder stürzen mehr vorwärts als sie gehen, und drohen jeden Augenblick zu fallen. Es ist vielleicht bemerkenswert, daß es offenbar aber doch nur selten wirklich zum Fallen kommt, die Kranken schwanken mehr um ihren Gleichgewichtspunkt herum, als daß sie ihn wirklich verlieren.

Das Stehen mit aneinandergestellten Füßen macht Schwierigkeiten, zur Erhaltung des Gleichgewichts sind fortwährend Ausgleichsbewegungen nötig, die besonders in dem Spiel der Unterschenkelmuskeln deutlich werden. Unipedales Stehen ist nur für einen Augenblick oder gar nicht möglich.

Auch das Freisitzen macht Schwierigkeiten, es kommt zu wippenden, schaukelnden Bewegungen des Rumpfes nach vor- und rückwärts, nach links und rechts, besonders wenn durch Übereinanderschlagen der Arme und Abheben der Füße vom Boden an die Erhaltung des Gleichgewichts etwas größere Anforderungen gestellt werden.

Des weiteren läßt auch die Haltung des Kopfes Stetigkeit und Sicherheit vermissen; besonders beim Gehen macht sich ein Wackeln des Kopfes bemerkbar.

Die Bewegungen werden nicht wesentlich exakter und sicherer, auch wenn sie unter sorgfältiger Kontrolle der Augen ausgeführt werden.

Die Prüfung der Einzelbewegungen der Extremitäten ergibt den zu erwartenden Ausfall in bezug auf die exakte Koordination. Die feineren Bewegungen der Arme sind schwer geschädigt. Schon in den leichteren Fällen fallen die Kinder von jeher durch ihre Ungeschicklichkeit auf. Sie lernen es nicht, selbst zu essen, können den Löffel nicht zum Munde führen, verschütten den Inhalt des Glases, der Tasse; die Schrift, soweit Schreiben überhaupt erlernt wird, ist ungleichmäßig, unsicher, zeugt von dem Mangel an richtigem Ausmaß der Bewegungen (Dysmetrie). Auch bei den gröberen Prüfungen (Finger-Nasenversuch usw.) ist die Ataxie deutlich; sie nimmt bei Augenschluß nicht erheblich zu. Durch das verhältnismäßig geringe Ausmaß der einzelnen ataktischen Bewegung erinnert sie am meisten an das sklerotische Wackeln, und man ist oft im Zweifel, ob man von Ataxie oder Wackeln sprechen soll. Die statische Ataxie ist viel weniger ausgesprochen; dagegen fanden wir in allen Fällen, in denen wir darauf achteten, eine ganz deutliche Adiadokokinesis.

In den Beinen ist, oft weniger stark, bisweilen stärker als in den Armen, die lokomotorische Ataxie bei den entsprechenden Versuchen nachweisbar.

Die Sprache ist sowohl in allen unsern Fällen, wie in den in der Literatur mitgeteilten gestört. Der Fall von Fickler scheidet in dieser Beziehung aus, da der Kranke wohl auch infolge seiner geistigen Schwäche mit 4 Jahren noch nicht sprechen gelernt hatte. Die betreffenden Individuen lernen meist erst spät sprechen; sie sprechen dann langsam, abgehackt, unsicher, skandierend. Die Stimme ist rauh und monoton. Nonne schildert die Sprache eines seiner Kranken wie folgt: Die Sprache hat den Charakter des Maßlosen und Unberechneten; manchmal kommt ein Wort lauter heraus als es sollte, gewissermaßen herausgestoßen, manchmal wird eine Silbe hastig verschluckt; ohne äußere Veranlassung ist auch die Respiration dabei nicht gleichmäßig und ruhig, sondern oft seufzend, oft schnappend. Beim Sprechen sieht man hier und da Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur.

Das Kauen und Schlucken war in keinem Fall stärker gestört. Laryngoskopische Untersuchungen wurden sonst in keinem Fall angestellt, in einem unserer Fälle war der Befund normal. Auch über Besonderheiten in der Bewegung des Gaumensegels, der Schlundmuskulatur wird nicht berichtet.

Von weiteren mit einiger Regelmäßigkeit vorkommenden Störungen ist nur noch der Nystagmus zu erwähnen. Wir sahen ihn einige Male in typischer Ausbildung wie bei der Sklerosis multiplex mit allen Kennzeichen des vestibularen Nystagmus; auch Fickler beschreibt ihn in seinem Fall, dagegen fehlte er in einigen von unsern Fällen ebenso wie in den von Nonne und Batten. Er ist also kein regelmäßiges Vorkommnis.

Mit den bisher genannten Krankheitszeichen erschöpft sich in den typischen Fällen die Symptomatologie des Leidens. Es ist also in der Tat ein rein cerebellarer Symptomenkomplex, der uns da entgegentritt. Es ist von Wichtigkeit, auf das konstante Fehlen gewisser Symptome noch ausdrücklich hinzuweisen. Es wurden stets vermißt Erscheinungen, die auf Affektion der Pyramidenbahnen zu beziehen gewesen wären, das heißt also eigentliche Lähmungen und spastische Symptome. Die grobe Kraft der Willkürmuskeln war in keinem Falle geschädigt. Die Sehnenreflexe waren vielfach erhöht (eigene Fälle, Fickler, Nonne, Voisin und Lepinay), bisweilen normal, jedenfalls bestand niemals ein Clonus, niemals eine stärkere Hypertonie, einige Male wird sogar ausdrücklich auf das Vorhandensein einer gewissen Hypotonie hingewiesen. Die Hautreflexe waren ebenfalls

fast stets normal. In einem unserer Fälle schien zeitweilig das Babinskische Phänomen einseitig vorhanden zu sein, doch war die Beurteilung durch die bestehende Neigung zu spontaner Anspannung der großen Zehe sehr erschwert. Die andern entsprechenden pathologischen Phänomene fehlten auch in diesem Falle, wie sonst stets; nur in dem zweiten Fall von Voisin und Lepinay bestand das Babinskische Symptom.

Die Bauchreflexe waren, soweit Notizen darüber vorliegen, intakt.

Weiter ist zu betonen, daß die Sensibilität niemals irgend welche Alterationen aufwies. Feinere Prüfungen konnten vielfach, wie das in der Natur des zur Verfügung stehenden Materials lag, nicht angestellt werden, doch konnten wir in einigen unserer Fälle, die ältere Kinder bzw. Erwachsene betrafen, nachweisen, daß auch das Lagegefühl ebenso wie die Stereognosis, in der gewöhnlichen Weise geprüft, ungeschädigt war. Die Sphinkterenfunktion war stets normal. Abgesehen von dem schon erwähnten Nystagmus wiesen auch die Hirnnerven stets normale Verhältnisse auf: ich erwähne insbesondere die Pupillenreaktion, wie den Augenhintergrund.

Was die geistige Entwicklung angeht, so lag in dem Fall von Fickler, wie schon erwähnt, ein erheblicher Grad von Schwachsinn vor. Andere Kranke (Batten, eigene Beobachtungen) waren völlig normal, in andern Fällen bestanden geringe Abweichungen von der Norm, ein geringes Zurückbleiben der geistigen Entwicklung oder eine Ungleichmäßigkeit (Nonne, eigene Beobachtung).

Die beschriebenen Störungen der Koordination waren fast stets auf beiden Seiten in gleicher Stärke vorhanden; nur in einem einzigen Fall schien die Ataxie und die Adiadokokinesis rechts stärker entwickelt zu sein als links, doch handelte es sich da um einen Kranken mit angeborener familialer Linkshändigkeit. Einmal habe ich außerdem bei einem von einer psychotischen Mutter stammenden normal geborenen 12 jährigen Kinde eine rein halbseitige angeblich kongenitale nicht progrediente koordinatorische Ataxie ohne irgend welche Sensibilitätsstörungen und Pyramidensymptome gesehen; das entsprach dann also einer halbseitigen Form der kongenitalen cerebellaren Ataxie.

Von größter Bedeutung ist für unsere Fälle der **Verlauf**, weil in ihm ein unterscheidendes Merkmal gegenüber andern sehr ähnlichen und wohl auch pathologisch nahestehenden Fällen gegeben ist. Das Leiden ist nicht progredient; ja nach meinen Erfahrungen tritt anscheinend meist ganz allmählich eine Besserung ein, die verschieden weit fortschreiten kann. Diese Tatsache geht ja schon aus der bisherigen Schilderung mit Evidenz hervor, wenn wir sehen, daß die anfangs steh- und gehunfähigen Individuen schließlich doch noch in den Besitz dieser Funktionen gelangen. Wir schöpfen diese Kenntnis teils aus den anamnestischen Angaben unserer Kranken, teils aus direkter Beobachtung einiger Kranken, die wir jahrelang — den oben genauer geschilderten 7 Jahre lang — verfolgen konnten.

Von den früheren Autoren hat Batten dies Moment besonders betont, er hat seine beiden Fälle bis zum 6. Jahre beobachtet und beide Male die allmähliche Besserung feststellen können. Nonne erwähnt in einem seiner Fälle nur, daß der Zustand „bisher keine eigentliche Progression gezeigt habe". Nonne hat zwei weitere Fälle (Arch. für Psych. 39, S. 1244) beobachtet, die er zur Gruppe der Ataxie cérébelleuse rechnet, „in beiden fehlte das hereditäre resp. familiäre Moment", „sie gleichen sich auch darin, daß beide schon in der Kindheit manifest wurden." Und schließlich geht aus der

Krankengeschichte hervor, daß sie früher niemals progredient waren, und daß Nonne selbst auch bei 10- resp. 5 jähriger Beobachtung keine Änderung feststellen konnte. Wenn wir sie zur kongenitalen cerebellaren nicht progredienten Ataxie rechnen, stellen sie die beiden ältesten Vertreter dieser Gruppe dar, die eine Kranke war 40, die andere 46 Jahre alt, und sie beweisen dann, daß in diesen Fällen in der Tat niemals eine Progression eintritt.

Pathologie. Man wird zugeben, daß die gesamte Symptomatologie dieser Fälle auf das Kleinhirn als den Sitz des Leidens hinweist — auf das Kleinhirn selbst bzw. auf die von ihm ausgehenden Bahnen. Unsere heutigen Kenntnisse gestatten uns keine genauere Bestimmung, insbesondere nicht in Hinsicht darauf, welche der unter sich gewiß nicht gleichwertigen Abschnitte des Kleinhirns betroffen sein könnten.

Aus unsern eigenen Fällen müssen wir schließen, daß es sich nicht um einen intrauterin entstandenen, oder intra partum erworbenen pathologischen Prozeß handeln kann, sondern um ein Vitium primae formationis, also eine Keimschädigung, deren Ursache in unseren Fällen in der Verwandtschaftsehe zu suchen ist. Denn, wie erwähnt, bestand bei unseren Fällen stets Konsanguinität, ebenso wie in dem Fall von Fickler. In einigen andern lag wenigstens eine schwere hereditäre Belastung vor, die ja auch mehr auf fehlerhafte Anlage als auf spätere pathologische Prozesse hinweist. Wir kommen so zu dem Schluß, in einer mangelhaften Anlage cerebellarer Abschnitte die Grundlage der kongenitalen cerebellaren Ataxie zu sehen.

Mit der anatomischen Fundamentierung dieser Auffassung steht es nicht zum besten. Unter den gut beobachteten klinischen Fällen gibt es keinen, der zur Sektion gekommen ist. In der älteren Literatur findet sich eine Anzahl von angeborener doppelseitiger (oder auch einseitiger) Kleinhirnatrophie, sie sind von Mingazzini u. a. zusammengestellt worden (Fusari. Rossi, Kirchhoff, Borel, Cramer, Lallemand, Ferrier). Aber in allen diesen mangelt es an der detaillierten klinischen Beobachtung. Besser steht es mit einem schon aus dem Jahre 1831 stammenden Fall von Combette. Dessen Patientin hatte erst mit 3 Jahren begonnen zu sprechen, mit 5 Jahren zu stehen, konnte noch mit 10 Jahren erst mühselig gehen, die Sprache war hesitierend. Sie soll epileptiforme Zuckungen gehabt haben, und war geistig sehr stumpf. Bei der Sektion ergab sich völliges Fehlen des Kleinhirnes, an dessen Stelle eine gelatinöse Membran sich zeigte; auch vom Pons fand sich keine Spur. In einem Fall von Mingazzini ist erstens die Anamnese ganz unvollständig; es handelt sich um ein 15 jähriges Mädchen, es wird nur mitgeteilt, daß der Zustand der Patientin sich mit zunehmendem Alter etwas gebessert habe. Auch klinisch fanden sich erhebliche Abweichungen; neben schwankendem Gang cerebellaren Charakters, Schwanken des Rumpfes, Nystagmus, Tremor des Kopfes und der Extremitäten, skandierender Sprache, Steigerung der Patellarreflexe, besteht eine allgemeine Hypalgesie und Idiotie mit epileptischen Krämpfen. Der anatomische Befund ergibt Leptomeningitis chronica cerebrospinalis, Randdegeneration des Rückenmarks; partielle symmetrische Agenesie der Kleinhirnhemisphären und zwar ihrer lateralen Windungen und einiger Teile des Ober- und Unterwurmes. Aplasie eines Teils der nervösen Elemente des Kleinhirns und in leichtem Grade auch der Großhirnrinde. Mingazzini rechnet seinen Fall zu den isolierten cerebellospinalen Agenesien oder Atrophien. Jedenfalls handelt es sich hier aber um recht komplizierte anatomische Prozesse, und man muß sehr ernstlich an die Möglichkeit intra partum erworbener oder

intrauterin nach Ausbildung des Zentralnervensystems durch pathologische Prozesse entstandener Veränderungen denken.

Warrington und Montserrat beschrieben eine Entwicklungshemmung des Kleinhirns und seiner Schenkel, die mit Spina bifida kombiniert war; da das Kind im Alter von 6 Wochen zum Exitus kam, fehlt die klinische Beobachtung. Neuburger und Edinger veröffentlichen einen Fall von einseitigem Kleinhirnmangel, der keine klinischen Symptome hervorgerufen hatte, wie das auch von einigen älteren Fällen berichtet wird. Weiter ist ein Fall von Anton zu erwähnen, der in vieler Beziehung von Wichtigkeit und Interesse ist, obwohl seine Zugehörigkeit zu unserer Gruppe nicht zweifellos ist:

Das Kind, bei dem von jeher Strabismus convergens bestand, lernte erst mit vier Jahren sitzen und stehen, mußte sich dabei festhalten; kann nur mit Unterstützung gehen, dabei deutliche Ataxie. Bewegungen der Arme verlangsamt und mäßig ataktisch. Auch Sprechen spät erlernt, spricht undeutlich. Nystagmus in den Endstellungen. Geistig unaufmerksam, nimmt wenig Anteil. Schluckt ungeschickt, anscheinend Zwangslachen. Im 5. Jahre an Verschlucken gestorben. Anatomischer Befund: hintere Schädelgrube enorm verengt. Fehlen des ganzen Kleinhirns bis auf einen kleinen Rest der Kleinhirnrinde, Fehlen aller Kleinhirnbahnen, Defekt der Clarkeschen Säulen. Deiterssche Kerne atrophisch, Oliven ganz rudimentär. Brückenarme faserlos, Fehlen der grauen Kerne des Pons, Bindearme nur angedeutet, rote Kerne rudimentär, temporale und frontale Brückenbahn fehlen. Demgegenüber sind gewisse Teile (Hinterstrangskerne, Pyramiden, Trigeminus, Thalamus opticus, Großhirnrinde) hypertrophisch. Nach Meinung des Autors war ein Kleinhirn zwar angelegt, wurde aber bis auf geringe Reste vor Geburt zerstört und resorbiert.

Klinisch von unsern Fällen abweichende Züge sind das Zwangslachen, die starke Schluckstörung, dagegen stimmt die allmählich fortschreitende Besserung neben den Symptomen allgemeiner cerebellarer Ataxie gut zu dem von uns gezeichneten Bild. Die Besserung bezieht Anton auf das Eintreten andrer Bahnen, und er sieht den anatomischen Ausdruck dafür in der Hypertrophie gewisser nervöser Abschnitte, die nicht allein durch gesteigerte Tätigkeit, sondern auch durch Wegfall von Wachstumswiderständen zu erklären ist. Ob in unsern sonstigen Fällen, bei denen ja eigentlich auch immer eine Besserung zu konstatieren ist, für diese wirklich eine anatomische Grundlage zu postulieren ist, scheint mir recht zweifelhaft. Durch einfache Anpassung und bessere Ausnutzung von in normaler Weise angelegten Teilen ist gewiß wenigstens in der Mehrzahl der Fälle der ganz allmähliche Fortschritt in den Leistungen zur Genüge erklärt.

Anton nimmt für seinen Fall nicht eine einfache Atrophie, sondern eine Zerstörung des Kleinhirns durch einen späteren pathologischen Prozeß an, eine Art Porencephalie. Dieser Hergang würde nicht dem entsprechen, was wir für unsere Fälle präsumiert haben, das schließliche Resultat ist aber doch immerhin dasselbe: die Atrophie des Kleinhirns.

Und doch möchte ich Bedenken tragen, den Antonschen Fall, wenn des Autors Auffassung einer späteren Entstehung der cerebellaren Veränderungen richtig ist, ohne weiteres in unsere Gruppe einzuordnen. Anton selbst hat seinen Fall unter die cerebellare Form der Kinderlähmung eingereiht und eine solche Auffassung besteht, wenn man sich der pathogenetischen Ansicht des Autors anschließt, auch zu Recht. Über diese Gruppe sagt Oppenheim (Lehrbuch S. 1194, 5. Aufl.): „Zweifellos gibt es, wie ich aus eigenen Beobachtungen und einzelnen in der Literatur enthaltenen anatomischen Befunden schließe, eine cerebellare Form der Kinderlähmung, indem

die der cerebralen Kinderlähmung zugrunde liegenden Affektionen sich im Kleinhirn lokalisieren können."

Gewiß haben nun überhaupt unsere Fälle eine nahe Verwandtschaft zu dieser cerebellaren Form der Kinderlähmung, und man könnte sie auch bei weiter Fassung des Begriffs in diese Gruppe ganz aufgehen lassen. Cerebellare Symptome sind bei der cerebralen Kinderlähmung zweifellos nicht so ganz selten zu beobachten, wenn es auch oft recht schwierig, ist sie aus dem übrigen Symptomenkomplex herauszuschälen. In unseren Fällen beherrscht aber der cerebellare Symptomenkomplex ganz das Feld, und nur einzelne über das Kleinhirn hinausweisende Symptome sind vorhanden: leichte Intelligenzschwäche wurde insbesondere mehrfach notiert. Die Hauptdomäne der cerebralen Kinderlähmung, das Gebiet der Pyramidenbahn aber blieb meist frei.

Die eigentliche für die cerebrale Kinderlähmung maßgebende Aetiologie (Frühgeburt oder Geburtstrauma) wurde in unsern Fällen auch fast stets vermißt, nur in dem symptomatologisch recht charakteristischen ersten Fall von Voisin et Lepinay handelte es sich um eine schwierige, zwei Tage dauernde Zangengeburt und das Kind war asphyktisch.

Diese ätiologischen und symptomatologischen Differenzen scheinen mir Grund genug, diese Form der kongenitalen cerebellaren Ataxie in eine eigene Gruppe zusammenzufassen, unbeschadet der Anerkennung der Beziehungen zu den cerebralen Kinderlähmungen, die durch mannigfache Übergangsfälle illustriert werden. Unter den älteren Fällen mit angeborenem cerebellarem Symptomenkomplex dürften einige hierher gehören; so fasse ich einen von Huppert publizierten Fall so auf. Später hat Spiller solche Beobachtungen veröffentlicht. Auch Lannois und Paviot haben einen meiner Auffassung nach hierhergehörigen Fall mitgeteilt: ein 3 jähriges Kind, über dessen Vorgeschichte nichts bekannt ist, steht unsicher, zittrig, kann ohne Unterstützung nicht gehen, geht cerebellar ataktisch. Es steht vom Boden wie ein Myopathiker auf; es besteht Sprachstörung und Nystagmus. Es fand sich eine diffuse Leptomeningitis im ganzen Gehirn und auch am Kleinhirn, außerdem eine besonders an der Basis ausgesprochene cerebellare Atrophie und eine subcerebellare Pseudocyste.

Ein nur klinisch mitgeteilter Fall von Voisin und Lepinay bietet neben einer sonst ganz charakteristischen cerebellaren Symptomatologie beiderseits Babinskisches Phänomen, Andeutung von Klonus in den Beinen, Intelligenzschwäche. Der Patient läuft mit 5 Jahren, und es tritt ganz langsam eine Besserung ein. Die Beobachtung wird bis zum 17. Lebensjahre ausgedehnt. Auch hier möchte ich am ehesten an eine Littlesche Krankheit mit starker Beimischung cerebellarer Symptome denken. Aber die Entscheidung ist schwierig. Ätiologisch lag kein Anhaltspunkt vor. Ich habe eben einen ganz identischen Fall gesehen, bei dem der nicht heredofamiliale cerebellare Symptomenkomplex (bei einem 7 jährigen normal geborenen Jungen) ganz im Vordergrund stand und zu allmählicher Besserung neigte, bei dem aber beiderseits Babinski einwandfrei nachweisbar war, und vielleicht auch die noch infantile Sprache und ein mäßiger Grad von Intelligenzschwäche über das Cerebellum hinauswiesen. Förster hat unter dem Titel atonisch-astatischer Typus der infantilen Cerebrallähmung Fälle beschrieben, von denen er glaubt, daß sie große Ähnlichkeit mit der cerebellaren Form der Kinderlähmung hätten. Das hervorstechendste Symptom in seinen Fällen ist eine ausgesprochene Muskelschlaffheit, hervorgehend aus einer erhöhten passiven

Beweglichkeit, aus dem Mangel jeglicher unwillkürlichen Gegenspannung der Muskeln bei passiver Dehnung; es besteht eine absolute Unfähigkeit zu statischen Muskelleistungen (Mangel jeglicher Haltung des Rumpfes, des Kopfes, Astasie, Abasie). Die Sehnenreflexe sind intakt. Die Zugehörigkeit zur Cerebrallähmung zeigt sich in Intelligenzschwäche, Sprachstörung, epileptischen Anfällen, gelegentlichem Auftreten des Babinskischen Phänomens. Als Grundlage fand Förster in zwei zur Sektion gekommenen, nicht ganz reinen Fällen lobäre Sklerose beider Stirnhirnlappen, die auf die Zentralwindungen übergriff, während das Kleinhirn ganz intakt war. Die von Förster sehr betonte Ähnlichkeit der seinen Typus charakterisierenden Symptome mit den cerebellaren scheint mir, wie ich seinen Schilderungen und Abbildungen selbst entnehme, nicht so erheblich zu sein. Es fehlt den cerebellaren Fällen die Atonie ganz und gar, die Geh- und Stehunfähigkeit der Kranken trägt einen völlig anderen Charakter. Damit entfällt auch die Schwierigkeit der Unterscheidung dieser Form der Cerebrallähmung von der kongenitalen cerebellaren Ataxie, wenigstens soweit es sich nicht um ganz kleine Kinder handelt.

Die Försterschen Fälle sind für uns noch in einer Beziehung von Wichtigkeit. Man könnte ja mit der Möglichkeit rechnen — bei den bekannten Beziehungen des Stirnhirns zur Koordination — daß nicht sowohl das Kleinhirn, als das Stirnhirn als locus morbi für unseren Typus in Frage käme. Das darf man — es ist auch aus andern Gründen sehr unwahrscheinlich — auf Grund der Försterschen Befunde wohl ausschließen.

Um noch einmal auf die Stellung der kongenitalen cerebellaren Ataxie zur cerebralen Diplegie zurückzukommen, so liegt ein ähnliches Verhältnis vor wie bei der kongenitalen spastischen Gliederstarre, der Littleschen Krankheit im engeren Sinne, die man für gewöhnlich (siehe z. B. Oppenheim) auch von der cerebralen Kinderlähmung abtrennt; hier sind die Übergänge sogar noch mehr fließend, in ätiologischer wie in symptomatologischer Beziehung.

Die Analogie mit der kongenitalen spastischen Gliederstarre läßt sich noch weiter durchführen. Nehmen wir für diese im allgemeinen, soweit es sich um reine Fälle handelt, eine Agenesie resp. eine Entwicklungshemmung der spinalen Pyramidenbahnen an, so entspricht dem für die cerebellare kongenitale Ataxie unsere Annahme einer Aplasie oder Hypoplasie des Kleinhirns oder einer verzögerten Entwicklung des Kleinhirns.

Und wenn wir noch weiter gehen, so sehen wir, daß ebenso wie neben der kongenitalen eine familiale spastische Spinalparalyse vorkommt, neben der kongenitalen auch eine familiale cerebellare Ataxie bekannt geworden ist. Wenn wir die Fälle, die zuerst von Nonne „als ein in kongenitaler bzw. aquirierter Koordinationsstörung sich kennzeichnender Symptomenkomplex", dann von Marie als hérédo-ataxie cérébelleuse beschrieben wurden, auf ihre Symptomatologie hin ansehen, so finden wir eine weitgehende Ähnlichkeit mit unsern Fällen, nur Entstehung und Entwicklung weichen ab: hier kongenital und keine Neigung zu Progression, dort späteres Auftreten und mehr oder minder ausgesprochene Tendenz zur Progression. Die Familiarität ist nicht immer vorhanden, auch isolierte Fälle kommen hier wie überall bei den familialen Erkrankungen vor.

Bei der großen symptomatologischen Ähnlichkeit ist es für uns von großem Interesse, die anatomische Grundlage dieser Fälle uns vor Augen zu führen. Da darf man aus den bisherigen Beobachtungen doch den wichtigen

Schluß ziehen, daß die mangelhafte Anlage des Kleinhirns und seiner Bahnen von größter Bedeutung ist. Das beweisen z. B. die beiden Beobachtungen von Nonne. In Nonnes erstem Fall fand sich eine abnorme Kleinheit des Kleinhirns und des Rückenmarks, während mikroskopisch alle Elemente normal waren; in seinem zweiten Fall nur eine abnorme Kleinheit des Cerebellum mit mikroskopisch normalem Befund. Diese Kleinhirnhypoplasie wird von Nonne ausdrücklich als das wesentliche des anatomischen Befundes hingestellt. Die übrigen Obduktionsbefunde der Hérédoataxie cérébelleuse (Fraser, Sanger-Brown, Meyer und Barker, Klippel-Durante, Menzel, Miura, Vincelet-Svitalski, Thomas-Roux) lassen erkennen, daß die anatomische Grundlage insofern keine einheitliche ist, als erstens auch das Rückenmark oder selbst nur dieses hypoplastisch ist, zweitens in ihm bisweilen eine Degeneration jener Bahnen vorhanden ist, die in den klassischen Fällen der Friedreichschen Krankheit regelmäßig verändert erscheinen. Damit sind die anatomischen Zusammenhänge der familiaren Kleinhirnataxie zum echten Friedreich gegeben, für die auch so viele klinische Tatsachen sprechen, daß die Trennung dieser beiden Formen überall aufgegeben wurde (siehe auch dieses Handb. spezieller Teil I, S. 386).

Die Unterscheidung der kongenitalen Kleinhirnataxie von der eigentlichen Friedreichschen Krankheit muß im allgemeinen noch weniger Schwierigkeiten machen als die von der Hérédoataxie. Hier kommt ja zu dem kongenitalen Auftreten und dem Mangel der Progression noch das Fehlen aller spinalen Symptome (Babinskisches Zeichen, Fehlen der Sehnenphänomene). Immerhin muß man daran denken, daß die Friedreichsche Krankheit sich gelegentlich recht früh entwickeln kann, daß die Sehnenphänomene vorhanden sein, Babinski fehlen kann, so daß Zweifel sich erheben können. Hierher wären Fälle zu rechnen, die als angeborene familiale Kleinhirnataxie beschrieben wurden (Guthrie, Hopkins). Dann würde neben anderem die Tendenz zur Progression entscheidend sein, die, wenn sie auch nicht immer sehr sinnfällig ist, doch mindestens beim Überblicken größerer Zeiträume sich bemerkbar macht.

Daß durch eine Encephalitis, die sich im Cerebellum lokalisiert, der cerebellare Symptomenkomplex entstehen kann, ist vielfach nachgewiesen worden (Nonne, Oppenheim). Hier handelt es sich stets um ein akutes postnatales Auftreten und damit wäre die Unterscheidung gegenüber unsern Fällen ja ohne weiteres gegeben. Es ist dabei aber zu bedenken, daß die Feststellung der Ätiologie in dieser Beziehung recht oft Schwierigkeiten macht. Die akuten Infektionen, in deren Gefolge die Encephalitiden des Kindesalters so oft auftreten, wirken auf die Geh- und Stehfähigkeit auch normaler kleiner Kinder sehr oft ungünstig ein und bedingen namentlich bei vorhandener Erkrankung eine solche Verschlechterung, daß die Umgebung der Kranken die Entstehung des Leidens auf die Infektionskrankheit selbst dort zurückzuführen geneigt ist, wo es sich nur um eine Verschlechterung handelt. Auch in der Krankengeschichte unserer Fälle tritt dieser Einfluß mehrfach sehr deutlich zu Tage. In einigen Fällen (so in einem von Nonne) ist die Entscheidung, ob eine früh entstandene Encephalitis cerebelli nach Masern oder eine kongenitale Kleinhirnataxie vorliegt, kaum sicher zu treffen. Je reiner die klassische Kleinhirnsymptomatologie vorliegt, desto eher wird man ceteris paribus an die letztgenannte Krankheit denken. Die Neigung zur Besserung, ein den andern Affektionen gegen-

über wichtiges differentialdiagnostisches Moment, kann hier naturgemäß zur Entscheidung nicht herangezogen werden.

Die **Prognose** der Fälle scheint, soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, insofern nicht ganz ungünstig zu sein, als eine Besserung der Symptome meist zu konstatieren war. Wie aus den obigen Angaben hervorgeht, lernten die Kinder, wenn auch mit vieljähriger Verzögerung schließlich doch sitzen, stehen, gehen, besser sprechen. In keinem der genauer beschriebenen Fälle kam es aber zu einem völligen Ausgleich. Ob das nicht aber schließlich doch in leichteren Fällen möglich ist, bleibt abzuwarten; einige eigene Beobachtungen scheinen mir dafür zu sprechen, daß eine erhebliche Verzögerung der Ausbildung der Koordination vorkommt, die sich im späteren Kindesalter schließlich doch so weit ausgleicht, daß nichts weiter als eine gewisse Ungeschicklichkeit und Unbeholfenheit besonders der Arme, vielleicht verbunden mit einer Neigung zu unruhiger Haltung der Gliedmaßen übrig bleibt.

Wodurch kommt die Besserung zustande? Wir haben den Punkt schon berührt. Anton fand in seinem Fall eine anatomisch sichtbare Hypertrophie gewisser nervöser Abschnitte, denen er eine kompensatorische Funktion zuschrieb. Selbst wenn man eine derartige Kompensation annimmt, wird man nicht immer darauf rechnen können, daß sich dafür auch ein anatomischer Nachweis erbringen läßt. Man muß aber auch mit der Möglichkeit einer nur verzögerten Entwicklung der cerebellaren Bahnen und Zentren rechnen. Für diese Fälle läge die Erklärung für die Besserung auf der Hand. Mit zunehmender Ausbildung der betreffenden Abschnitte nehmen die Krankheitszeichen an Deutlichkeit ab.

Die **Therapie** muß diesen Spuren folgen, Übungen zur allmählichen Ausbildung der defekten Bewegungen und Funktionen müssen mit großer Konsequenz nach den allgemein gültigen Prinzipien der Ataxiebehandlung angestellt werden.

Wenn wir die vorstehenden Ausführungen noch einmal kurz zusammenfassen, so führen sie uns zu folgendem Resultat.

Es kommt, auf dem Boden der Konsanguinität oder der hereditären Belastung sich entwickelnd, ein Krankheitsbild vor, das in einer kongenitalen allgemeinen cerebellaren Ataxie mit allen aus dieser Ataxie hervorgehenden Funktionsstörungen des Stehens, Gehens, Sitzens, des Sprechens, der Geschicklichkeit der Arme und Beine besteht. In den reinen Fällen fehlen alle andern Krankheitssymptome, nur Nystagmus gehört noch mit zu den regulären Zeichen. Es besteht eine Neigung zum allmählichen Ausgleich der Funktionsstörungen. Die Grundlage ist in einer Hypoplasie bzw. verzögerten Entwicklung der cerebellaren Zentren zu sehen. Manche Erfahrungen sprechen dafür, daß der anatomische Ausdruck dieser Störung in einer einfachen Kleinheit der betreffenden nervösen Teile zu finden ist. Unsere bisherigen Kenntnisse gestatten uns auch nicht einmal eine Vermutung darüber, ob das ganze Kleinhirn oder ob nur bestimmte Abschnitte für die Erkrankung in Frage kommen. Die Affektion weist wohl Beziehungen zu der cerebellaren Form der Kinderlähmung auf, doch trennen sie von dieser sowohl ätiologische wie symptomatologische Differenzen so sehr, daß eine Abgrenzung notwendig ist. Auf der anderen Seite ist auch eine gewisse Verwandtschaft mit der Hérédoataxie cérébelleuse Maries und damit mit der Gruppe der Friedreichschen Krankheit gegeben. Nach eigenen Erfahrungen ist das Leiden nicht so ganz selten. Es steht zu erwarten, daß

wenn die Aufmerksamkeit darauf gelenkt ist, zu den bisherigen Beobachtungen (Combette, Batten, Fickler, Nonne, Oppenheim, eigene) alsbald eine größere Anzahl neuer sich gesellen wird.

Die zweite Gruppe umfaßt **die im späteren Leben entstandenen Kleinhirnatrophien und Sklerosen.** Wenn wir das hier vorliegende Material überblicken und den Versuch einer Ordnung und Einteilung machen, so stoßen wir alsbald auf die allergrößten Schwierigkeiten, die sich bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse als zum Teil unüberwindlich erweisen. Keine der bisher versuchten Einteilungen (Montserrat-Warrington, Batten, Lejonne, L'hermitte, Mingazzini u. a.) hat zu einem befriedigenden Resultat geführt. In erster Linie ist die Umgrenzung des Gebietes mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Unserem Plan gemäß sind die heredofamilialen Erkrankungen auszuschließen, d. h. diejenigen, bei denen der endogene Faktor von entscheidender Bedeutung für die Pathogenese ist. Wir werden alsbald sehen, daß das nicht immer mit ausreichender Sicherheit gelingt. Die zweite, auch auf dem Gebiete der Pathogenese liegende Schwierigkeit ist die der Abgrenzung von den „sekundären" Sklerosen, die ebenfalls nicht in das Gebiet der Besprechung fallen, sei es nun, daß es sich um im Anschluß an akutentzündliche Prozesse auftretende und progredient verlaufende Veränderungen handelt, sei es, daß solche in Frage kommen, die sich an grobe Alterationen des Gefäßsystems, Embolien und namentlich Thrombosen anschließen.

Das Haupthindernis für eine befriedigende Lösung des Problems liegt aber zweifellos auf dem symptomatologischen Gebiete. Wir kennen zwar im groben die Zeichen der gestörten Kleinhirnfunktion, wie wir sie oben für die kongenitalen Fälle in großen Zügen geschildert haben, wir sind aber von einer differenzierteren Erkenntnis noch weit entfernt, wissen so gut wie nichts Sicheres über die Funktion der einzelnen Teile, über gegenseitige Beeinflussung und Ersatzmöglichkeiten, können zentrale und Leitungsstörungen nicht unterscheiden, nicht überall Herd- und Nachbarschaftssymptome auseinanderhalten. Zweifellos sind gerade die Formen der Kleinhirnerkrankung, die wir hier studieren, in erster Linie geeignet, unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete zu fördern, aber nur unter der Voraussetzung minutiöser klinischer und damit parallel gehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Diesem Erfordernis entsprechen bisher, wie das in der Natur der Sache liegt, nur sehr wenige Beobachtungen. Es ergibt sich dabei das bemerkenswerte Resultat, daß die pathologisch-anatomischen Befunde gewisse entscheidende gesetzmäßige Differenzierungen und Eigenheiten — in lokalisatorischer Beziehung — aufweisen, für die uns im klinischen Bilde ein Korrelat noch nicht erkennbar wird.

Es erscheint aus diesem Grunde wünschenswert, die anatomischen Befunde zum Ausbau einer vorläufigen Ordnung der Fälle zu benutzen. Diese Einordnung macht gar nicht den Anspruch einer wissenschaftlichen Einteilung.

Anatomisch am schärfsten charakterisiert sind die Fälle von Dejerine-Thomas, die die Autoren unter dem Namen Atrophie olivopontocérébelleuse beschrieben haben. Es findet sich bei ihnen eine Atrophie der Rinde, der Oliven, der grauen Substanz des Pons, eine totale Degeneration der Brückenarme, der olivocerebellaren Fasern, während die grauen Kerne des Kleinhirns relativ intakt sind. Es handelt sich um eine primäre systematische Degeneration. Klinisch ist die Krankheit auch nach den eigenen

Angaben der Autoren weniger gut umschrieben, als anatomisch, sie manifestiert sich nur durch den „allen Kleinhirnatrophien gemeinsamen cerebellaren Symptomenkomplex. Sie ist weder hereditär noch familial noch kongenital, sondern bildet sich erst im vorgerückten Alter aus. Die Aetiologie ist dunkel."

Dejerine-Thomas selbst haben einen Fall dieser Art genauer untersuchen können. Das klinische Bild war folgendes.

53 jähriger Mann klagt seit 8 Monaten über Müdigkeit beim Gehen, Unsicherheit, aber nicht über Schwindel; er hat das Gefühl nach vorn zu fallen. Allmählich nehmen die Störungen zu, die Sprache wird schlechter, die Hände ungeschickt. In den letzten Monaten gelegentlich Incontinentia urinae. Bei der Untersuchung: Sprache langsam, leicht skandierend. Starres Gesicht, nystagmiforme Zuckungen der Augen beim Blick nach oben. Bewegungen der Arme langsam und ungeschickt, ohne Zittern. Beim Aufrichten transversale Oscillationen des Körpers, muß sich festhalten. Steht breitbeinig, mit geschlossenen Füßen Stehen unmöglich. Beim Gehen große Unsicherheit, Schwanken des ganzen Körpers nach verschiedenen Richtungen. Geht wie jemand, der seiner nicht sicher ist, mit ungleichmäßigen unrythmischen Bewegungen. Die Unterdrückung der Kontrolle der Augen bleibt ohne wesentlichen Einfluß. Allmählich Progression. Tod nach drei Jahren.

Der anatomische Befund im einzelnen war folgender: Das Kleinhirn, Medulla und Pons waren im ganzen sehr klein. Die Rindenlamellen des Kleinhirns sind überall atrophisch, weniger im Wurm als in den Hemisphären. Granuläre Schicht, Körnerschicht und weiße Substanz sind in gleicher Weise betroffen. In der Markschicht fehlen die markhaltigen Fasern. Es bleibt nur das Gliagerüst stehen. Die Purkinjeschen Zellen sind zum größten Teil zugrunde gegangen, die vorhandenen sind degeneriert. Kern und Kernkörperchen verkleinert, irregulär. Die Körner der Körnerschicht sind ebenfalls verändert, nicht mehr rund, sondern polygonal, gezackt, färben sich schlecht. In der Molekularschicht fehlen die Fortsätze der Purkinjeschen Zellen, die großen Sternzellen sind an Zahl vermindert, ihre Fortsätze fehlen oder sind atrophisch. Die grauen zentralen Kerne sind wesentlich besser erhalten, nur im ganzen kleiner als normal.

Die weiße Substanz des Wurmes ist zum Teil erhalten, die der Hemisphären ist fast ganz zugrunde gegangen. Die Oliven und Nebenoliven sind vollkommen atrophisch, ebenso wie die Hilus- und periolivaren Fasern. Die cerebelloolivaren Fasern fehlen ganz und gar, wenigstens in den distalen Abschnitten, weiter proximalwärts werden Oliven und Olivenfasern besser. Die Fibrae arcuatae internae fehlen ebenfalls ebenso wie die Nuclei arciformes. Die Kerne der Pons sind ebenfalls völlig atrophisch, der mittlere Kleinhirnschenkel ist total degeneriert. Die oberen Kleinhirnschenkel sind völlig normal. Im Cervicalmark bestand eine Heterotopie. Meningen und Gefäße sind überall intakt, ebenso die Glia an vielen Stellen, während sie an andern eine Vermehrung zeigt.

Diese Beschreibung zeigt klar, wie scharf umschrieben das anatomische gegenüber dem klinischen Bild ist. Nicht nur die Verteilung der Veränderungen ist eine äußerst charakteristische, auch ihre Art ist typisch für eine primäre, nicht von Veränderungen der Gefäße oder des Stützgewebes abhängige systematische Degeneration.

Dejerine-Thomas haben versucht, das Krankheitsbild auch klinisch abzugrenzen. Sie betonen, daß die Hauptstörungen sich auf die Massenbewegungen des ganzen Körpers beziehen, während die Einzelbewegungen der Extremitäten besser ausführbar sind. Dazu kommen die Sprachstörung und die nystagmiformen Zuckungen. Das subjektive Gefühl des Schwindels spielt keine große Rolle, obwohl die Erhaltung des Gleichgewichts große Schwierigkeiten macht. Diese Anhaltspunkte, die von den Autoren noch etwas weiter ausgeführt werden, sind für diagnostische Zwecke aber doch ungenügend. Wir müssen ohne weiteres eingestehen, daß wir zurzeit nicht in der Lage sind, aus dem klinischen Bild die Dejerine-Thomassche Krankheit zu erkennen. Die Autoren selbst rechnen dieser Affektion noch einen weiteren Fall zu, den sie nur klinisch beobachtet haben, einen 49jährigen Mann, der seit vier Jahren allmählich zunehmende Erscheinungen

cerebellarer Ataxie, Sprachstörung, nystagmiforme Zuckungen und leichte Incontinentia urinae (wie auch der erste Fall) hat, ferner einen weiteren Fall, den Thomas in seiner These publiziert hat (Fall 4). Es handelt sich da um einen 57jährigen Mann, der mit 55 Jahren erkrankte, und unter Progression der Erscheinungen (cerebellare Ataxie beim Gehen und Stehen, skandierende Sprache) mit 62 Jahren starb. Es fand sich eine Atrophie der Kleinhirnrinde, während die zentralen grauen Massen normal waren, eine Atrophie der Oliven, der Fibr. arciformes ext. und intern., der Nuclei arciformes und der Brückenarme. Abweichend ist, daß in der Halsanschwellung eine Vorderhornzellatrophie bestand, die einer klinisch nachweisbar gewesenen Muskelatrophie entsprach, außerdem fanden sich auch noch leichte Veränderungen in den weißen Strängen des Rückenmarks. Als einen weiteren zu



Abb. 174. Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.
Fall Arndt-Oppenheim.

ihrer Gruppe gehörigen Fall bezeichnen Dejerine und Thomas den von Arndt unter Leitung von Oppenheim publizierten Fall. Ich möchte dieser Auffassung durchaus zustimmen, auch auf Grund eigener Kenntnis der Präparate, die mir von dem Autor zur Verfügung gestellt wurden (vgl. Abb. 174). Daß es sich hier um einen systematisierenden Prozeß handelt, scheint mir aus der Verteilung der Läsionen mit großer Wahrscheinlichkeit hervorzugehen. Schwere Schädigung der Kleinhirnrinde in allen Teilen, der weißen Substanz der Rinde und des Marks des Kleinhirns, Integrität der zentralen Kerne insbesondere des Nucleus dentatus, totale Degeneration der Brückenarme und Brückenkerne, der Oliven und cerebelloolivaren Fasern, ebenso der Fibrae arcuat. externae und der Nuclei arciformes, das sind die hauptsächlichsten Veränderungen, die in allen Einzelheiten dem von Dejerine-Thomas später entworfenen Bilde entsprechen. Klinisch hatten bei dem 70jährigen Mann sich im Laufe der vier letzten Jahre folgende Symptome

entwickelt: hochgradige Unsicherheit des Ganges, Pat. geht langsam, breitbeinig, schwankt, hat Mühe das Gleichgewicht zu bewahren, Sprachstörung, leichte Inkontinenz; kein Nystagmus. Hervorzuheben ist, daß in den Ex-



Abb. 175.



Abb. 176.

Abb. 175 u. 176. Fall von Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

tremitäten, besonders in den Beinen, eine Koordinationsstörung bei Bewegungen, die unabhängig von der Rumpfhaltung sind, vorhanden ist. In ihrem Fehlen schienen Dejerine-Thomas ein Kriterium dieses Krankheitsbildes sehen zu wollen. Wie man sieht, mit Unrecht. Bemerkenswert ist das hohe Alter des Kranken. Die geringen diffusen Veränderungen

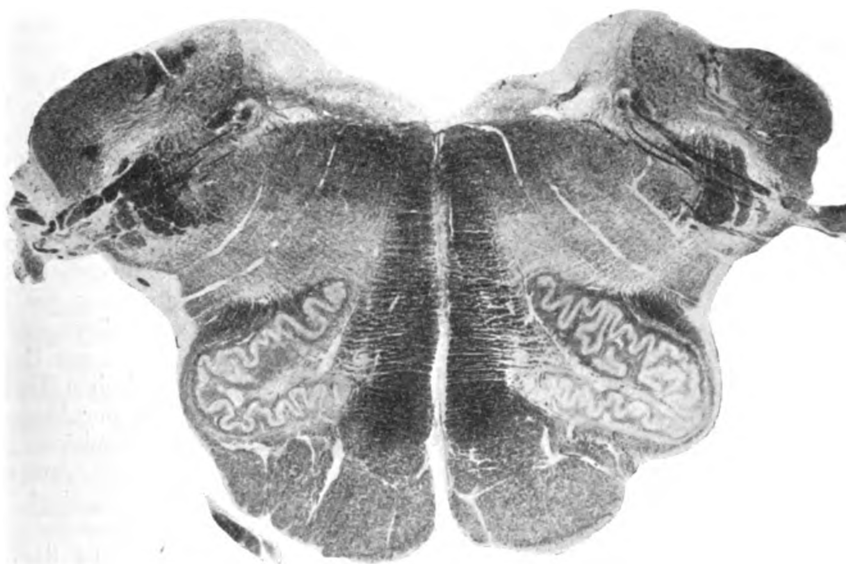


Abb. 177.

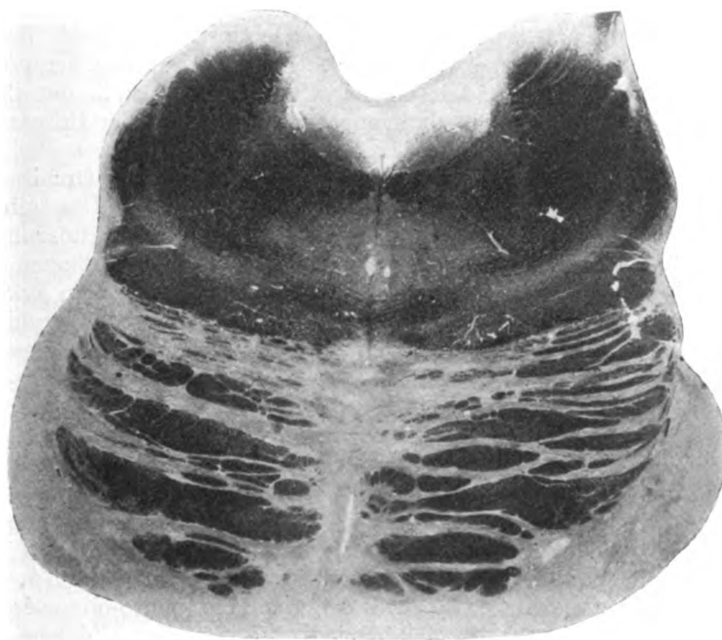


Abb. 178.

Abb. 177 u. 178. Fall von Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

in den Seitenteilen des Rückenmarks, die im wesentlichen eine Gliawucherung darstellen, sind wohl in klinischer wie in pathologischer Beziehung ohne Bedeutung.

Ich selbst habe vor einer Reihe von Jahren einen Fall anatomisch untersuchen können, der hierher gehört. Die Krankengeschichte stammt von Dr. Strauß-Frankfurt. Es handelt sich um einen 58jährigen Mann, dessen Leiden im Alter von 55 Jahren begonnen zu haben scheint und allmählich fortgeschritten ist. Das Hauptsymptom war auch hier wieder die schwere Gehstörung und die Beeinträchtigung der Sprache. Hervorgehoben wird besonders die Langsamkeit aller Bewegungen, während hier wieder eine Koordinationsstörung der Arme und Beine nur in geringem Maße nachweisbar war. Auch beim Schlucken und Kauen macht sich eine Verlangsamung der Bewegungen bemerkbar. Es bestehen auch hier leichte Blasenstörungen, es fehlen auch hier alle Erscheinungen von seiten der Hirnnerven, der Sensibilität und der Kraft der Beine und Arme. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich nun das vollkommen charakteristische Bild der Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, (vgl. Abb. 175—178); nur ist in den Hemisphären und den Lamellen der Schwund der weißen Markfasern noch kein vollkommener, es scheint auch hier die Faserung des Wurmes besser als die der Hemisphären erhalten zu sein. Abb. 176 zeigt die scharfe Grenze zwischen dem degenerierten Mark der Hemisphären und dem intakten Nucleus dentatus. Die übrigen Kennzeichen (Degeneration der Brückenkerne, Oliven, olivocerebellaren Fasern, Nuclei arciformes und pyramidales usw.) sind ganz ausgesprochen, das Rückenmark ist intakt. Auf Nissl-Präparaten tritt besonders die Degeneration der Purkinjeschen Zellen sehr hervor. Bei der Gliafärbung nach Weigert fand sich an den untersuchten Stellen (Kleinhirnrinde, Mark der Hemisphären, Oliven) eine enorme Wucherung. Die Identität der Veränderungen in dem Arndtschen Fall und in meinem eigenen ist z. B. in den Schnitten aus der Olivengegend so groß, daß eine Unterscheidung der Präparate sehr schwer fällt. Sehr bemerkenswert ist, daß es sich in meinem Fall um ein luetisches Individuum gehandelt hat. Es fand sich eine Orchitis fibrosa luetica (die Diagnose stammt noch von Weigert selbst). Das gibt insbesondere in Rücksicht auf die Art der histologischen Veränderungen, die sich als primären Nervenfaserschwund charakterisieren, sehr zu denken und legt wenigstens für diesen Fall die Vermutung einer metaluetischen Erkrankung nahe. Dies um so mehr, als ich gelegentlich bei einer echt syphilitischen Affektion des Zentralnervensystems eine ausgesprochene Verkleinerung und Sklerose des Kleinhirns fand und bei der genaueren Untersuchung als Ursache einen ausgedehnten Nervenfaserschwund der ganzen Kleinhirnrinde und eines Teils des Marks ebenso wie ein Zugrundegehen der Zellen der Molecularschicht nachweisen konnte, während das Gliagerüst stehen geblieben resp. gewuchert war und die Meningen und Gefäße sich als normal erwiesen. Ich erwähne außerdem, daß Thomas in einem später zu erwähnenden Fall von Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje Lues nachgewiesen hat und daß auch in einem klinischen Fall von Thomas und Jumentié, den die Autoren mit einer gewissen Reserve der Atrophie ponto-olivo-cérébelleuse zurechnen, Lues bestanden hatte und sich im Symptomenbild eine Opticusatrophie fand; diese wird als syphilogenen Ursprungs angesehen und als zufällige Coincidenz betrachtet; sie gewinnt aber im Licht dieser Auffassung vielleicht doch eine andere Bedeutung; darüber müssen spätere Forschungen entscheiden. Ich will nur noch erwähnen, daß in einem Fall von Fickler

(s. u.) chronische Alkoholintoxikation eventuell zusammen mit Diabetes als Ursache beschuldigt wurde, während in Fällen von Murri u. Rossi (s. u.) an eine Autointoxikation vom Darm her gedacht wurde

Einen weiteren Fall von Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse scheint noch Gordon Holmes publiziert zu haben. Ich habe aber bisher nur den Titel der Arbeit zu Gesicht bekommen.

Die Zugehörigkeit mehrerer anderer Fälle zu diesem Typus ist noch von einigen Autoren angenommen worden. Dejerine-Thomas selbst weisen auf die Ähnlichkeit der Beobachtungen von Pierret, Menzel, Rojet et Collet hin. Doch bestehen in allen Fällen recht beträchtliche Abweichungen; der Fall von Pierret entstand im 4. Lebensjahr nach einem Trauma, über eine weitere Progression ist nichts bekannt, der von Rojet und Collet wird vielfach für multiple Sklerose gehalten, der von Menzel ist exquisit familiär, aber der anatomische Befund ähnelt freilich in vielen Stücken durchaus dem hier beschriebenen (Atrophie der Kleinhirnrinde, der Ponsganglien, der Oliven), geht nur in der Beteiligung gewisser Rückenmarksbahnen darüber hinaus: die Clarkeschen Säulen, die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die Gowersschen Bündel und die Pyramidenbahnen sind nicht ganz frei. Man ist im allgemeinen jetzt geneigt, ihn der Hérédoataxie cérébelleuse zuzuweisen.

Ich erwähne in diesem Zusammenhange noch die familialen Fälle von Gordon Holmes, die anatomisch viel Ähnlichkeit mit der Atrophie olivopontocérébelleuse haben. Sie fallen eigentlich aus dem Rahmen dieser Besprechung, weil es sich um eine durchaus familiale Affektion handelt; von sieben lebenden Kindern sind fünf von der Krankheit befallen, die immer gegen das 36. Jahr beginnt, zum Bild der schweren cerebellaren Ataxie führt, indem erst das Gehen, dann die Funktionen der Arme betroffen werden, die Sprache skandierend und langsam wird, ein leichter Tremor des Kopfes und der Arme sich einstellt, und später auch Nystagmus sich ausbildet. In einem Fall fand sich auch eine deutliche Inkoordination der Gesichtsmuskulatur. Keine Lähmungs- oder spastischen Symptome. Äußerst protrahierter Verlauf (in dem sezierten Fall Beginn des Leidens mit 36 Jahren, Tod mit 70 Jahren). Bei der Sektion findet sich eine Kleinheit von Rückenmark, Pons, Oblongata, eine Degeneration der Kleinhirnrinde und der von ihr ausgehenden Fasern, die zentralen Kerne waren intakt, dagegen die Oliven und olivocerebellaren Fasern schwer degeneriert. Merkwürdigerweise betrachtet Holmes diese schwere Degeneration als eine retrograde, durch die Affektion des Kleinhirns bedingte, was mir unmöglich erscheint. Die übrigen afferenten Bahnen waren intakt. Im Gegensatz zum Typus Dejerine-Thomas waren auch die Ponsganglien und Brückenarme nicht alteriert. Familiarität und diese anatomische Differenz unterscheiden also die Holmesschen Fälle von den von Dejerine-Thomas (Atrophia olivocerebellaris gegenüber Atrophia olivo-ponto-cerebellaris). Zu beachten ist allerdings auch die extreme Kleinheit des Kleinhirns, wie sie bekanntlich auch bei anderen familialen Typen häufig beobachtet wurde.

Daß die anatomischen Differenzen im klinischen Bild, soweit unser Erkenntnisvermögen reicht, gar nicht zum Ausdruck kommen, sei auch hier nochmals betont.

Unter dem Titel Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse haben Lejonne und Lhermitte folgenden Fall beschrieben: Bei einer 63jährigen Frau, die seit mehreren Jahren in der Salpêtrière wegen eines Syndrôme de Weber

liegt (partielle linksseitige Oculomotorius- und rechtsseitige spastische Extremitätenlähmung) findet sich bei der Sektion erstens die diesem klinischen Bild entsprechende Affektion des linken Pedunculus; außerdem aber Kleinhirn sehr klein, die Purkinjeschen Zellen zum größten Teil geschwunden, Molecularschicht atrophisch, aus Gliafasern zusammengesetzt, auch die Körnerschicht atrophisch, Atrophie der weißen Substanz der Windungen, Atrophie des Nucleus dentatus, während die anderen grauen zentralen Kerne besser erhalten sind, Atrophie der weißen Substanz der Hemisphären, der Bindearme, der Oliven und olivocerebellaren Fasern, Reduktion der Zellen und Fasern des roten Kernes. Dagegen sind die Brückenarme und -Kerne intakt. Die Meningen und Gefäße sind völlig ungeschädigt.

Die Autoren weisen daraufhin, daß die Kleinhirnaffektion auch hier einen durchaus systematischen Charakter trägt, eine primäre parenchymatöse Erkrankung mit sekundärer Gliawucherung darstellt und daß die pedunculäre Affektion nichts direkt mit ihr zu tun hat. Der Gedanke an eine Lues als gemeinsame Ursache beider Affektionen scheint mir auch hier nahezuliegen.

Daß klinisch keine Zeichen der cerebellaren Affektion konstatiert wurden, liegt nach dem Urteil der Autoren selbst an der mangelhaften Beobachtung. Ein gleicher Fall ist sonst nicht mitgeteilt worden.

Thomas beschrieb im Jahre 1905 folgenden Fall:

Eine 54jährige Frau, die syphilitisch gewesen ist, erkrankte vor 14 Jahren mit einer sehr langsam fortschreitenden Gehstörung, in den letzten Jahren muß sie sich beim Gehen eines Stockes bedienen. Bei der Untersuchung entdeckt man einen beiderseits vorhandenen, rechts stärker ausgeprägten Pes varoequinus paralyticus, der mit dem jetzigen Leiden jedenfalls nichts zu tun hat, offenbar immer bestanden hat. Während des Gehens werden die Beine weit auseinandergehalten, ebenso befinden sich die Arme in deutlicher Abduktion. Pat. tritt mit den Hacken auf, schleudert aber nicht. Sie geht nicht in gerader Linie, sondern im Zickzack, nach rechts und links abweichend. Der Rumpf oscilliert dabei stark nach vorn und hinten sowie nach rechts und links. Sie kann nicht mit aneinandergestellten Füßen stehen. Augenschluß ist ohne wesentlichen Einfluß. In den Beinen besteht bei isolierten Bewegungen ein Wackeln ähnlich dem sklerotischen. In beiden Beinen besteht Hypotonie, die Patellarreflexe sind normal, die Achillesreflexe schwach. Beiderseits besteht Babinskisches Zeichen, kein Nystagmus, kein Schwindel, Sprache etwas skandierend und nasal. Die Gleichgewichtserhaltung gegenüber Stoß ist ziemlich gut. Während einer vierjährigen Beobachtungszeit ist die Progression gering.

Die auf Sclerosis multiplex gestellte Diagnose wurde bei der Autopsie nicht verifiziert. Es fand sich vielmehr, und zwar erst bei mikroskopischer Untersuchung eine Affektion des Kleinhirns, indem im ganzen Kleinhirn fleckweise bald mehr bald weniger ausgesprochen eine Degeneration der Purkinjeschen Zellen bestand. An deren Stelle findet sich eine dichte Gliawucherung. Auch in der Molecularschicht, die mehr Kerne als normal enthält und in der Körnerschicht, wo die Körner unregelmäßig, schlecht färbbar, weniger zahlreich sind und die Glia vermehrt erscheint, bestehen Veränderungen. Die weiße Substanz ist unverändert, Gefäße und Meningen sind intakt. Im Rückenmark, das sonst völlig intakt ist, bestehen nur im Vorderhorn des Lumbosacralmarks Veränderungen im Sinne eines Schwundes der Vorderhornzellen mit konsekutiver Gliawucherung. Thomas bezeichnet

die Affektion als eine Atrophie lamelleuse des cellules de Purkinje. Seine Auffassung, daß der cerebellare Symptomenkomplex auf diese Veränderungen zurückzubeziehen ist, scheint mir unbestreitbar. Die Rückenmarksveränderungen kommen wohl nur zur Erklärung des Pes varoequinus eventuell des Babinskischen Symptoms in Betracht. Sehr bemerkenswert ist das Freibleiben der oberen Extremitäten, eine bestimmte Erklärung dafür konnte in der Anordnung der Atrophie nicht gefunden werden, insofern als diese zwar auf die einzelnen Läppchen unregelmäßig verteilt war, aber doch keine bestimmte Anordnung erkennen ließ.

Ein ähnlicher Fall ist von Rossi beschrieben worden (Fall 3 seiner Arbeit). Das klinische Bild zeigt einige Abweichungen, die aber nicht schwerwiegend waren und vielleicht auf eine ganz leichte begleitende kombinierte Hinterseitenstrangserkrankung zu beziehen sind. Sonst bestand die charakteristische Gehstörung, eine geringe Koordinationsstörung in den Beinen, außerdem aber auch in den Armen ein leichtes Wackeln und wenigstens im linken Arm auch Adiadokokinesis. Die Sprache war langsam und zögernd. Dauer des Leidens 10 Jahre. Tod mit 68 Jahren. Die anatomische Untersuchung ergab ein fast identisches Resultat. Das Kleinhirn ist im ganzen klein, mikroskopisch findet sich eine Reduktion der Breite der Körner- und Molekularschicht, Rarefaction der Körner, teils völliges Zugrundegehen, teils schwere degenerative Veränderungen in den Purkinjeschen Zellen. In der Markfaserung nur leichte Lichtung in den Lamellen und im Fasernetz der Rinde, die weiße Substanz der Hemisphären und die zentralen Kerne sind ganz intakt. Nirgends bestand eine Gliawucherung. Meningen und Gefäße, letztere bis auf eine dem Alter entsprechende Sklerose, völlig frei. Die Atrophie der Purkinjeschen Zellen steht im Vordergrunde, die Rarefizierung der anderen Rindenschichten tritt zeitlich und örtlich demgegenüber zurück. Rossi erwähnt einen ähnlichen Fall von Murri, bei dem dem cerebellaren Symptomenkomplex eine starke Verminderung der Zahl der Purkinjeschen Zellen und Alterationen der chromatischen Substanz und der Kerne dieser Zellen entsprach.

Vielleicht ist schließlich auch ein Fall von Fickler hierher zu rechnen (Fall 2 seiner Arbeit). Es handelt sich da um einen imbecillen Epileptiker. Die Schilderung der Gehstörung, die sich bei dem 50 jährigen Mann allmählich entwickelt hatte, ist in allen Einzelheiten identisch mit der von Thomas und Rossi gegebenen, ebenso die der Sprache, die sehr stark gestört war. Die Arme sind allerdings beteiligt, alle Pyramidenbahnsymptome fehlen. Exitus durch eine traumatische Spätapoplexie. Anatomischer Befund: „eine systemartige, über motorische und koordinatorische Zentren sich erstreckende hochgradige Pigmentatrophie der Ganglienzellen", am stärksten in den Clarkeschen Säulen und im Monakowschen Kern, in den zentralen Kernen des Kleinhirns und im Nucleus dentatus, außerdem mäßige Gliawucherung in der weißen Substanz des Kleinhirns, in den zentralen Ganglien, den Gollschen Strängen. Doch scheint mir die von dem Autor gegebene Deutung des Falles recht unsicher, zumal erhebliche arteriosklerotische Veränderungen auch im Kleinhirn vorhanden waren.

Rossi hat zu seinem anatomisch untersuchten noch zwei weitere klinisch beobachtete Fälle hinzugefügt. Es handelt sich beide Male um einen fast reinen cerebellaren Symptomenkomplex bei alten Leuten; der eine Kranke war zur Zeit des Beginns des Leidens 60, der andere 70 Jahre. Ich selbst habe nun ebenfalls in einer Reihe von Fällen bei alten Leuten einen solchen Sym-

ptomenkomplex in ganz typischer Weise entstehen und fortschreiten sehen. Es waren Leute jenseits des 60. Lebensjahres; ganz im Vordergrund der Erscheinungen steht die Gehstörung. Es ist von vornherein deutlich, daß diese nicht den Charakter der Dysbasia senilis trägt, die zuletzt von Petrén und von Malaisé ausführlich beschrieben wurde, sondern alles weist auf den cerebellaren Ursprung. Die Patienten gehen breitbeinig, mit unsicherer Abmessung des Schrittes, von der Geraden nach beiden Seiten hin abweichend, der einzelne Schritt wird in unregelmäßigen Zeitabschnitten vollendet. Rumpf- und Beinbewegung lassen die normale Synergie vermissen; auch der Kopf nimmt in Haltung und Bewegung an den Unregelmäßigkeiten und der mangelnden Synergie teil. Demgegenüber treten die Störungen der Einzelbewegungen der Beine und besonders auch der Arme in den Hintergrund, doch vermißte ich derartige Störungen in Fällen, die ich längere Zeit verfolgen konnte — ich beobachte einige Fälle dieser Art im Siechenhause der Stadt Berlin schon seit Jahren — durchaus nicht ganz. Es kommt dann neben einer sehr ausgesprochenen Verlangsamung der Bewegungen zu einer ausgesprochenen Dysmetrie (Thomas und Jumentié): diese werden ausfahrend, schlecht berechnet, falsch abgemessen. Als eine specielle Lokalisation dieser allgemeinen Bewegungsstörung ist die Störung der Sprache zu betrachten, die langsam, monoton, in einzelnen Fällen ganz außerordentlich skandierend wird. Nystagmus war in meinen Fällen dieser Art meist nicht nachweisbar. Über Schwindel klagen diese Kranken eigentlich nicht. Gewiß, sie gehen sehr unsicher, aber sie kommen doch eigentlich nicht ins Fallen, sie schwanken bedenklich hin und her, aber im allgemeinen halten sie sich besser im Gleichgewicht, als man erwartet. So schwerwiegend wie die positiven, sind auch die negativen Kriterien. Alle Lähmungserscheinungen fehlen, die Sehnenreflexe sind meist stark, aber es besteht keine Steifigkeit, und pathologische Hautreflexe werden vermißt. Auch die Sensibilität ist intakt, die tiefe wie die oberflächliche, auch die Fähigkeit, Gegenstände zu erkennen ist erhalten. Leichte Blasenstörungen scheinen vorzukommen. Die intellektuellen Fähigkeiten entsprechen dem Alter. Der Verlauf ist in meinen Fällen bisher stets ein sehr protrahierter gewesen. Ich habe einen Sektionsbefund noch nicht erheben können. Die Fälle ähneln dem von Rossi publizierten sehr. Aber ich will damit gewiß nicht behaupten, daß sie dieselbe anatomische Grundlage, wie der von Rossi anatomisch untersuchte Fall, haben. Die Einheit des anatomischen Bildes ist ja auch für die Rossischen Fälle selbst keineswegs erwiesen.

Nur eins kann für diese und ähnliche Fälle behauptet werden, es handelt sich sicher nicht um senil-arteriosklerotische Veränderungen gröberer Art. Dagegen spricht die ganz gleichmäßige, ohne Anfälle, ohne Schwindelattacken, ohne Lähmungen, ohne stärkere psychische Störungen fortschreitende Entwicklung des Leidens. Über die gewöhnlichen senilen Veränderungen des Kleinhirns haben auf Grund anatomischer Studien Anglade und Calmette berichtet: diese Befunde entsprechen den auch im Großhirn erhobenenen (état lacunaire, perivasculäre Sklerosen usw.). Derartige Veränderungen dürfen in den Fällen erwartet werden, in denen das klinische Bild durch die eben genannten Merkmale auf die senil arteriosklerotische Grundlage hinweist. Fälle von arteriosklerotischer Kleinhirnatrophie sind einige Male genauer beschrieben worden. So wird ein vor längerer Zeit mitgeteilter Fall von Schultze, bei dem Alkoholismus ätiologisch in Frage

kommt, von Fickler hierher gerechnet, ebenso teilt Fickler selbst einen Fall dieser Art genauer mit:

Ein hereditär nicht belasteter Mann erkrankt im Alter von 56 Jahren an Epilepsie; er wird rasch dement, verwirrt und bietet gleichzeitig Kleinhirnsymptome: verwaschene Sprache, taumelnder Gang, Koordinationsstörungen in den Händen, Tod nach einem Jahre. Es findet sich eine Arteriosklerose der Gefäße des Großhirns und eine ganz enorme Verkalkung der Gefäße und Kapillaren in der Marksubstanz und den zentralen Kernen, stellenweise auch in der Rinde des Kleinhirns, daraus resultiert eine hochgradige Degeneration der zentralen Kerne, der Marksubstanz und einzelner Partien der Rinde.

Man sieht, wie groß die klinischen und anatomischen Differenzen sind. Ich betone noch besonders den viel rascheren Verlauf.

Auch Cramer deutet seinen Fall von einseitiger Kleinhirnatrophie als Sklerose infolge von Gefäßerkrankung.

Beginn und Verlauf unterscheiden alle diese Fälle von den Kleinhirnerkrankungen encephalitischer Genese, wie solche selbständig oder nach Infektionskrankheiten sich entwickeln. In der älteren und neueren Literatur finden sich eine Reihe hierhergehöriger Fälle, von denen oben schon zum Teil die Rede war (Clapton, Sepilli, Hammerberg, Batten, Spiller).

Schwieriger als gegenüber den encephalitischen und arteriosklerotischen Sklerosen scheint mir die Abgrenzung gegenüber der multiplen Sklerose zu sein. Freilich ist diese für gewöhnlich nicht eine Erkrankung des späteren Alters; aber es kommen doch sicher Fälle, die im 6. Lebensjahrzehnt beginnen, vor; zudem fehlt es bisweilen an sicheren Angaben über den Beginn des Leidens. Ich brauche nicht im einzelnen anzuführen, was alles zugunsten der Annahme einer multiplen Sklerose spricht: die Opticusveränderungen, die Augenmuskellähmungen, das Zwangslachen, die Paresen der Beine, die spastischen Symptome usw., wo aber derartige Symptome zurücktreten, wo alles auf das cerebellare Symptomenbild hin zugeschnitten ist, da ergibt sich eine große Ähnlichkeit. Gewiß überwiegt bei der rein cerebellaren Atrophie die Haltungs- und Gehstörung, die koordinatorischen Störungen der Extremitäten, das Wackeln, namentlich in den Armen tritt zurück, auch die Sprache ist wohl ein wenig different, aber die Unterscheidungsmerkmale reichen, wie ich auf Grund eigener Erfahrung behaupten muß, doch nicht immer aus, zwischen Sclerosis multiplex tarda und Sclerosis cerebelli zu unterscheiden, wie das auch Oppenheim (Lehrb. S. 1196) betont.

Thomas und Touche berichten über einen sehr komplizierten Fall, den sie als Kombination von Atrophie olivopontocérébelleuse und Veränderungen, die der multiplen Sklerose zum mindesten sehr nahe stehen, bezeichnen. Im wesentlichen der multiplen Sklerose zuzurechnen ist wohl auch der Fall von Schweiger; die ersten Manifestationen des Leidens erfolgten im frühen Lebensalter, nach jahrzehntelanger Pause scheint der Prozeß wieder aufgeflammt zu sein. Klinisch entsprach das Bild bis auf diesen abweichenden Verlauf durchaus der multiplen Sklerose.

Die Schwierigkeiten der Abgrenzung gegenüber der multiplen Sklerose gelten naturgemäß ja nicht nur für die senilen Formen, sondern, und hier sogar in noch in höherem Grade, weil das Alter keinen Anhaltspunkt gibt, auch für die Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, worauf Dejerine-Thomas selbst schon aufmerksam gemacht haben. Auch hier müssen wir das immer noch relativ späte Entstehen, den äußerst langsamen, aber ohne Schwan-

kungen sich vollziehenden Ablauf, das starke Hervortreten der Geh- und Sprachstörung, die geringere Ausbildung des Wackelns bzw. der koordinatorischen Unsicherheit der Extremitäten, das Fehlen von Augenmuskellähmungen, Opticuserkrankung, Zwangslachen, also aller bulbo-pontinen ebenso wie aller spinalen Symptome hervorheben. Auch der ausgeprägte Nystagmus fehlt meistens. Wenn ich das Fehlen von bulbären Symptomen für die Kleinhirnatrophie in Anspruch nehme, so weiß ich wohl, daß für diese Unterscheidung nicht überall sichere Anhaltspunkte vorhanden sind. Daß die hier wiederholt charakterisierte Bewegungsstörung (Dysmetrie, Verlangsamung, Adiadokokinesis) cerebellaren Ursprungs ist, ist zweifellos. Operative Erfahrungen (Bonhoeffer, Liebscher u. a.) haben es auch als sicher erkennen lassen, daß es eine cerebellare Sprachstörung gibt, deren Eigenheiten gerade die in Betracht stehenden Fälle am besten kennen lehren können. Die Frage der Abhängigkeit des Nystagmus von cerebellarer Erkrankung dürfte jetzt dahin entschieden sein, daß, soweit das Vestibularisgebiet im Cerebellum reicht, Nystagmus ausgelöst werden kann. Die neueren Untersuchungen von **Bárány** sind noch in keinem Fall von cerebellarer Atrophie zur Anwendung gekommen. Ob die Blasenstörungen vom Cerebellum ausgelöst werden können, ist noch nicht untersucht; in vielen der vorliegenden Fälle bestanden jedenfalls wenn auch immer nur leichte Blasenstörungen. Sehr bemerkenswert ist es, daß das Gefühl des Schwindels dem Anschein zum Trotz oft fehlt, wie auch meine eigenen Erfahrungen lehren; das entspricht auch der geringen Ausbildung des Nystagmus. Aus dem Zurücktreten der die intendierten Bewegungen begleitenden unkoordinierten Bewegungen (Wackeln, Zittern) gegenüber den Störungen der Haltung der Fortbewegung, das Zusammenarbeitens zwischen Rumpf, Beinen, Armen und Kopf, der Aufeinanderfolge und des Ausmaßes der Bewegungen geht hervor, daß es sich hier um verschiedene und wohl auch an differenten Stellen vertretene Funktionen handelt, aber eine genauere Lokalisierung ist bisher nicht möglich und man kann den erstgenannten Symptomen auch nicht ohne weiteres einen cerebellaren Ursprung absprechen.

Sensible Störungen fehlen; ich habe auch nie Störungen der Tiefenempfindung nachweisen können, während dies bei der multiplen Sklerose ja oft genug vorkommt.

Eine noch größere Rolle spielen diese sensiblen Störungen bei der kombinierten Hinterseitenstrangserkrankung, deren Abgrenzung gelegentlich auch in Frage kommen kann, für die bisher beschriebenen Fälle reiner cerebellarer Erkrankung wohl aber kaum je Schwierigkeiten machen dürfte.

Schwieriger wird diese Unterscheidung für diejenigen Fälle, in denen neben cerebellaren noch spinale Läsionen vorliegen. Der hierfür in Betracht kommende Typus aus der familialen Gruppe ist die Friedreichsche Krankheit, die ja die Kombination cerebellarer und spinaler Seiten- und Hinterstrangssymptome darstellt.

Es gibt einige wenige, teils anatomische, teils nur klinische Beobachtungen, die eine solche Kombination darbieten und nicht in die Gruppe der Friedreichschen Erkrankungen gehören.

Thomas berichtet folgenden Fall (Fall 5 seiner These): 44 jähriger Mann. Hereditär nervös belastet. Nach starken Gemütserschütterungen mit 22 Jahren erregt und verwirrt. Mit 25 Jahren allmählich eintretende Schwäche der Beine, mit 35 Jahren im Bicêtre zuerst untersucht: allgemeine Schwäche aller Extremitäten, ausgesprochener Inentionstremor, Sprache langsam, skandierend. Stehen sehr schwierig, nur breitbeinig möglich, Gehen fast unmöglich, kleinschrittig, mit Wackeln des ganzen Körpers. Seh-

nenreflexe fehlen. Kein Nystagmus. Mit 41 Jahren Auftreten von sensiblen Störungen, erst fleckweise an der Vorderfläche der Oberschenkel, allmählich sich ausbreitend; ein halbes Jahr vor dem Tod folgender Zustand der Sensibilität: Aufhebung der Druck- und Berührungsempfindung am ganzen Körper, ebenso des Schmerz- und Temperatursinnes. Die Schleimhäute nehmen an der Anästhesie teil; ebenso ist die tiefe Sensibilität aufgehoben, ferner auch Geruch und Geschmack. Die Entleerung von Blase und Mastdarm, die auch unempfindlich sind, erfolgt selten und mit Schwierigkeiten. Exitus nach etwa 20jähriger Dauer der Krankheit.

Die Sektion ergibt Kleinheit des Kleinhirns, des Stammes und des Rückenmarks. Im Lumbalmark und unteren Dorsalmark Degeneration der Pyramidenbahnen und Hinterstränge. Im oberen Dorsal- und Cervicalmark Degeneration der Hinterstränge, der Kleinhirnseitenstränge und Gowersschen Bündel. Die Degeneration ist eine alte. Degeneration auch der Zellen der Clarkeschen Säulen. Weiter Degeneration der Fibrae arcuatae der Oliven, der Nuclei arciformes, der Fibrae cerebelloolivares, der mittleren Kleinhirnschenkel und der Kerne des Pons. Im Kleinhirn ist die Molekularschicht arm an Ganglienzellen und Nervenfasern, die Purkinjeschen Zellen sind streckenweise atrophisch und degeneriert. Die Körnerschicht ist weniger alteriert. Die Markfaserung der Lamellen wie der Hemisphären ist stark reduziert. Demgegenüber sind die Nucl. dentat. zwar etwas klein, aber sonst normal und die Brachia conjunct. normal. In der Kleinhirnrinde sind Gefäße und Glia intakt.

Es liegt also eine Kombination von Atrophie olivopontocérébelleuse mit spinalen Veränderungen vom Typus der kombinierten Hinterseitenstrangserkrankung vor. Thomas tritt der Auffassung entgegen, daß es sich dabei um eine auf dem Boden der Kachexie entstandene Affektion handeln könne, da die Veränderung eine alte ist.

Die klinisch beobachteten Sensibilitätsstörungen will er anderseits nicht als Ausdruck der spinalen Veränderungen gelten lassen, er faßt diese vielmehr als rein funktionelle auf. Ob ganz mit Recht, erscheint zweifelhaft. Gewiß trägt die Sensibilitätsstörung deutlich hysterische Züge, die Beobachtung des folgenden Falles macht es mir aber doch wahrscheinlich, daß ein organischer Kern vorhanden gewesen ist.

60jähriger Mann im Siechenhaus aufgenommen 15. 11. 04. Aus gesunder Familie, verheiratet, 3 gesunde Kinder, 2 gestorben. Gesund bis 1896. Damals begann eine Gefühllosigkeit der Hände, so daß er sein Werkzeug nicht halten konnte. 1900 mußte er seinen Beruf aufgeben, als Tischler, wurde Hausierer, aber schon seit 1898 Unsicherheit des Ganges, allmähliche Verschlechterung. Der Gang wurde immer schlechter, dann die Sprache langsamer, es stellten sich auch geringe Störungen beim Urinlassen ein. Keine Schmerzen, kein Gürtelgefühl, kein Doppeltsehen, Sehkraft gut. Keine Kopfschmerzen, kein Drehschwindel. 1904: Ausgeprägte Gehstörung, breitbeiniger stampfender Gang, mit ausgeprägter cerebellarer Unsicherheit, Abweichen von der Geraden, Schwierigkeit sich umzudrehen; schon das Stehen ist stark beeinträchtigt, mit aneinandergestellten Füßen kaum möglich. Augenschluß wirkt ungünstig. Sprache skandierend, ungleichmäßig intoniert, verlangsamt. In der Ruhe bei guter Unterstützung kein Wackeln, aber jede Bewegung irgend eines Teils des Körpers. nicht nur der Extremitäten, sondern auch des Stammes, Nackens, Unterkiefers, von Zunge, Gesicht, Gaumensegel, Rachen ist von einem ganz groben Wackeln begleitet. Augenschluß wirkt stets steigernd auf die Unsicherheit der Bewegungen. Ausgeprägte Adiadokokinesis. Alle Sehnenphänomene fehlen. Hautreflexe normal. Keine Lähmungserscheinungen. Schwere Störungen der Sensibilität am ganzen Körper einschließlich des Kopfes, am stärksten ausgesprochen in den distalen Partien der Extremitäten, aber auch am Rumpf und Kopf deutlich. Überall ist die tiefe Sensibilität am schwersten betroffen, weniger das Berührungsgefühl, am wenigsten Schmerz und Temperaturempfindung, leise Nadelstiche werden nicht schmerzhaft empfunden, etwas stärkere dagegen gleich als sehr unangenehm bezeichnet. Periphere Nerven nicht druckschmerzhaft, nicht verdickt. Augenapparat in jeder Beziehung intakt, auch kein Nystagmus. Die Progression des Leidens ist bis zum heutigen Tage eine dauernde und stetige, ohne daß ein neues Symptom hinzugekommen wäre.

Als Grundlage muß man eine chronisch-progressive Affektion der sensiblen spinalen Bahnen auf der einen Seite, afferenter Kleinhirnbahnen auf der andern Seite annehmen; inwieweit das Kleinhirn selbst und seine efferenten Fasern betroffen ist, vermag die klinische Analyse nicht festzustellen. Die Ähnlichkeit dieses Falles mit dem von Thomas beschriebenen ist sehr deutlich, während er sich sonst mit keinem andern deckt. Tabes, multiple Sklerose, kombinierte Hinterseitenstrangserkrankung, chronisch progressive Polyneuritis kämen diagnostisch höchstens in Betracht, sind aber ohne weiteres auszuschließen. Die Kombination cerebellarer und spinaler Symptome nähert ihn etwas der Friedreichschen Gruppe, von der ihn aber doch zahlreiche symptomatologische Einzelheiten unbedingt trennen, abgesehen von dem isolierten Auftreten in vorgerücktem Alter.

Viele Ähnlichkeiten mit diesen beiden Fällen zeigt nur noch ein Fall von Fickler (Fall 1 seiner Arbeit). Ein Trinker, Sohn eines Trinkers, imbezill von klein auf, erkrankt im Alter von 50 Jahren mit Geh- und Sprachstörung. Die Gehstörung trägt teils einen cerebellaren, teils einen sensorisch-ataktischen Charakter; es besteht weiter Hypotonie und Abschwächung der Sehnenphänomene, außerdem leichte Lagegefühlsstörung. Anfangs im Laufe der zwei ersten Beobachtungsjahre allmähliche Zunahme. Dauernde Melliturie. In den letzten $1^1/_2$ Jahren raschere Zunahme, Gehen und Stehen unmöglich, Nystagmus. Im Gehirn finden sich neben frischeren Veränderungen, die mit Erscheinungen im letzten Monat des Lebens zusammenhängen und Atrophie der Großhirnwindungen Degeneration der frontalen und temporalen Brückenbahn, der Querfasern der Brücke, der Brückenkerne, der mittleren Brückenarme, der Marksubstanz und Rinde des Kleinhirns, des Corpus restiforme, der Oliven und ihrer Verbindungen, der Seitenstrangs- und Pyramidenkerne, endlich der Nuclei graciles, der Gollschen und Gowersschen Bahnen, der Clarkeschen Säulen, weniger der Kleinhirnseitenstrangsbahnen. „Es handelt sich also um eine Erkrankung des koordinatorischen Systems", um eine parenchymatöse Systemerkrankung mit sekundärer Gliawucherung, deren Ursache vom Autor im chronischen Alkoholismus gesucht wird.

Auch hier haben wir es also mit einer chronisch-progressiven cerebellospinalen Erkrankung zu tun, einem besonderen, bisher wenig beobachteten Typus, dessen weitere Erforschung noch aussteht.

Mingazzini berücksichtigt in seiner Einteilung allerdings diese Gruppe. Meines Erachtens aber hat er sie viel zu weit ausgedehnt, und ohne Rücksicht auf den Charakter der spinalen Veränderungen alle Fälle in diesem Typus zusammengefaßt, in denen wenn auch nur ganz geringe und banale spinale Läsionen vorhanden waren. Es sind die Fälle von Thomas (4 und 5 der These), Arndt, Menzel, Touche und Thomas, Vincelet und Svitalsky, Barker, schließlich auch noch ein eigener Fall. Alle diese Fälle sind von mir schon früher erwähnt und unter verschiedene andere Gruppen untergebracht worden, nur die von Vincelet-Svitalsky und Barker nicht; sie gehören, wie ich in Übereinstimmung mit den sie veröffentlichenden Autoren annehmen möchte, ebenso wie der von Menzel, dem sie nahe stehen, zur Hérédoataxie cérébelleuse.

In diese Gruppe wird auch der Fall von Sträußler hineingerechnet, dessen Deutung meines Erachtens allerdings recht große Schwierigkeiten macht, insbesondere da die wenigen intra vitam vorhandenen Kleinhirnsymptome in einem auffälligen Gegensatz zu den schweren anatomischen

Veränderungen stehen. Das Kleinhirn war halb so groß als normal, die normale Kleinhirnzeichnung war verwaschen. Die Molekularschicht enthielt viel Glia, keine Ganglienzellen, die Purkinjeschen Zellen waren erkrankt, die Körnerschicht fehlte fast ganz. Zentrale Markmasse, Corpus dentat. gut erhalten, Brückenarme atrophisch, Bindearme gut, untere Oliven klein, aber cerebelloolivare Bahn gut erhalten. Außerdem bestand eine Hinterstrangsdegeneration. Sträußler nimmt eine angeborene Entwicklungsstörung mit kompensatorischer Faservermehrung in gewissen Systemen an; diese soll auch die Latenz der Kleinhirnsymptome bedingt haben; er rechnet den Fall, wie erwähnt, zu den hereditären Erkrankungen des spinocerebellaren Systems.

Eine wirklich systematische Einteilung der erworbenen Sklerosen und Atrophien des Kleinhirns ist, wie ich schon oben betont habe, zurzeit meines Erachtens ganz unmöglich; weder aus ätiologischen noch aus symptomatologischen Gesichtspunkten sind schärfer definierte Abgrenzungen zu gewinnen. Ich habe deshalb im vorhergehenden im wesentlichen in Anlehnung an die groben anatomischen Befunde eine Aufzählung der wichtigeren und wertvolleren Fälle gegeben. Dabei muß man sich wohl bewußt bleiben, daß auch diese anatomischen Befunde nur Endprodukte darstellen und das Resultat sehr differenter histologischer Vorgänge sein können und gewiß auch sind.

Literatur.

Anglade et **Calmette,** Sur le cervelet sénile. Nouv. Iconogr. de la Salp. **20.** 1907. S. 357.

Anton, Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel u. kompensator. Vergrößerung andrer Systeme. Wiener klin. Wochenschr. **16.** 1903. S. 1349.

Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. **26.** S. 404.

Batten, Ataxie in childhood. Brain. **28.** 1905. S. 492.

Bonhoeffer, Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** S. 379.

Cassirer, Krankenverstellung. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 370.

Clarke, A case of sclerotic atrophie of cerebellum of familial type occuring in a boy. Brain. **25.** 1902. S. 318.

Claus, Zur Kasuistik der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **12.** S. 669.

Combette, Absence complète du cervelet des pedoncules et de la protubérance cérébrale chez une jeune fille morte dans la onzième année. Rev. médicale. **2.** 1831. S. 57.

Cramer, Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Großhirnhemisphäre. Zieglers Beitr. z. Path. u. Anat. 1892. S. 39.

Dejerine-Thomas, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **13.** 1900. S. 330.

Ferrier, The functions of the brain. London 1886.

Fickler, Klinische und anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41.** 1911. S. 306.

Förster, Der atonische Typus der infantilen Cerebrallähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **98.** 1909. S. 216.

Frenkel und **Langstein,** Über angeborene familiare Hypoplasie des Kleinhirns. Jahrb. f. Kinderheilk. **61.** 1905. S. 780.

Gordon Holmes, A case of sclerosis of the cerebellum. Proc. of the Roy. Soc. of Med. London. **3.** 1910. S. 7.

Gordon Holmes, A form of familial degeneration of the cerebellum. Brain. **30.** S. 466.

Gordon Holmes, A case of atrophia olivo-ponto-cérébelleuse. Proc. of the Roy. Soc. of Med. of London. **3.** 1910. S. 7.

Guthrie, Leonard, Congenital cerebellar ataxie. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Neurol. section. **2.** 1909. S. 101.
Hopkins, Presentation of four cases of congenital cerebellar ataxia. Journ. of nerv. and ment. dis. **34.** 1909. S. 776.
Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Ataktische Motilitätsstörungen an der Wirbelsäule. Unfähigkeit der Äquilibrierung, unsichere schwankende Lokomotion und Schwierigkeit, sich aus der horizontalen Rückenlage aufzurichten. Arch. f. Psychiatrie. **7.** 1877. S. 98.
Kirchhoff, Über Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. **12.** 1882. S. 647.
Lannois et **Paviot,** Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet. Rev. neurol. 1907. S. 662.
Lannois et **Paviot,** Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouv. Iconogr. de la Salp. **15.** 1902. S. 512.
Lejonne et **Lhermitte,** Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **22.** 1909. S. 605.
Menzel, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psychiatrie. **22.** 1890. S. 160.
Mingazzini, Klinische und pathologische Beiträge zum Studium der Kleinhirnatrophie des Menschen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1905. S. 76.
Neuburger und **Edinger,** Einseitiger, fast totaler Mangel des Cerebellum. Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung. Berliner klin. Wochenschr. **35.** 1898. S. 69.
Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905. S. 1225.
Nonne, Über einen in kongenitaler bzw. acquirierter Koordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomenkomplex. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895. S. 479.
Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie **22.** 1890. S. 283.
Oppenheim, Lehrbuch. 5. Aufl. 1908. S. 1188.
Raymond, Maladie de Friedreich et Hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **18.** 1905. S. 5.
Redlich, Wiener klin. Wochenschr. 1896.
Rossi, Un caso di mancanza del lobo mediano del cerveletto. Lo sperimentale. **45.** 1891. S. 518.
Rossi, Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. Nouv. Iconogr. de la Salp. **20.** 1907. S. 66.
Royet et **Collet,** Sur une lésion systématisée du cervelet et de ses dépendances bulboprotubérantielles. Arch. de neurol. **26.** 1893. S. 353.
Rydel, Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédoataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **17.** 1904. S. 289.
Spiller, Four cases of cerebellar disease. Brain. **19.** 1896. S. 588.
Svitalski, Sur l'anatomie pathologique de l'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salp. **14.** 1901. S. 373
Sträußler, Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangserkrankung des Rückenmarks. Zeitschr. f. Heilk. **27.** 1906.
Schultze, Ein Fall von Kleinhirnschwund. Virchows Arch. **108.** 1887.
Schweiger, Zur Kenntnis der Kleinhirnsklerose. Arbeiten a. d. Wiener Neurol. Institut. **13.** 1906. S. 260.
Thomas, Atrophie lamellaire de cellules de Purkinje. Rev. neurol. 1905. S. 917.
Thomas, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Rev. neurol. 1903. S. 121.
Thomas, Le cervelet. Thèse. Paris 1897.
Thomas et **Jumentié,** Sur la nature des troubles de la motilité dans les affections du cervelet. Rev. neurol. 1909. S. 1420.
Voisin et **de Lepinay,** Syndromes cérébelleux congénitaux. Rev. neurol. 1907. S. 395.
Warrington and **Montserrat,** A case of arrested development of the cerebellum and its peduncles with spina bifida and other developmental peculiarities in the cord. Brain. **25.** 1902. S. 444.

Chorea minor.

(Sydenhamsche Chorea, infektiöse Chorea, Veitstanz.)

Von

H. Vogt-Wiesbaden.

Ätiologie. Für alle Nervenkrankheiten gilt als ein besonders wichtiger Grund das Vorhandensein von hereditärer Belastung und neuropathischer Konstitution. Seitdem man für die Chorea infectiosa sowohl klinisch den nahen Zusammenhang mit Rheumatismus, Herzfehlern und Angina kennt, und seitdem auch die Krankheit exakt als eine sicher infektiöse angesprochen werden kann, ist die Bewertung der genannten allgemeinen Ursachen mehr in den Hintergrund getreten, doch wurde noch vor verhältnismäßig kurzer Zeit, z. B. von Krafft-Ebing die Heredität als wichtiges ätiologisches Moment angesprochen. Auffallend häufig sind, wie verschiedene Autoren hervorheben, andere mehr exogene, auf das Nervensystem direkt wirkende Ursachen, so namentlich Schreck oder sonstige Erregung (Juliusberg, Pineles u. a.). Wenn auch ein Schreck allein keine Chorea macht, so braucht es doch nicht gleichgültig zu sein, in welchem Zustande sich das Zentralnervensystem befindet, wenn eine infektiöse Noxe zufällig gleichzeitig im Körper kreist, ob es ruhig und gesund oder durch ein psychisches Trauma in seinem Gleichgewicht gestört ist.

Die Chorea minor gilt heutzutage als eine infektiöse Krankheit und die andern in Betracht kommenden Ursachen können also nur eine prädisponierende oder die Auslösung der Krankheit erleichternde Rolle beanspruchen. Der klinische Zusammenhang ist schon seit langem (1802) bekannt. Hughes, Brown u. a. haben später genaue Statistiken veröffentlicht. Man dachte sich den Zusammenhang als auf einer rheumatischen Diathese beruhend. Die Beobachtung, daß Chorea, Rheumatismus und Herzaffektionen sehr oft miteinander zusammengehen, führte dann zu einer bestimmten Vorstellung dieses Zusammenhanges (Brieger, Dickinson, Fox, Garrod u. a.). Kirkes, Makenzie, Money stellten die „embolische Theorie" der Chorea auf, sie nahmen an, daß von den Vegetationen im Herzen einzelne Teile embolisch in bestimmte Gegenden des nervösen Zentralorgans verschleppt würden. Auch Frerichs, Russel u. a. pflichteten dem bei, andere, unter ihnen besonders Litten, traten dem entgegen. So wenig die Tatsache der infektiösen Natur der Chorea heute bezweifelt werden kann, so sehr ist doch die Natur des Erregers noch unklar und selbst die Frage der Spezifität des Krankheitserregers ist noch keineswegs klargestellt. Zunächst lag die Annahme nahe, daß der Erreger des Gelenkrheumatismus auch der Erreger der Chorea infectiosa sein muß: Eine Spezifität in diesem

Sinne wurde für beide Krankheiten namentlich in den 70er und 80er Jahren angenommen, doch waren die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung durchaus verschiedenartig (Naunyn, Neuwerk, Müller, Guttmann, Mantle, H. Meyer u. a.). Für einen nur allein der Chorea zugrunde liegenden Krankheitskeim trat namentlich lange Zeit Koch selbst ein: das Zusammentreffen anderer Krankheiten, auch des Rheumatismus, der Herzaffektionen, von Katarrhen usw. mit Chorea sei so zu verstehen, daß diese Krankheiten die Aufnahme des Choreavirus erleichtern. Klinische und bakteriologische Erfahrungen in großer Zahl haben aber nach und nach dazu gedrängt, von einer Spezifität des Choreavirus abzusehen und es hat sich immer mehr herausgestellt, daß die Chorea eine metarheumatische Krankheit ist (Hillier, Jones, Kaufmann, Maclagan); das Virus des Gelenkrheumatismus hat eine besonders große Affinität zum Gehirn, es hat in ganz besonders hohem Maße die Eigenschaft und die Neigung Chorea zu erzeugen, doch kann die letztere Krankheit, wie nicht wenige Beobachtungen ergeben haben, auch im Anschluß an ganz andersartige Infektionen auftreten: (Westphal, Wassermann und Malkoff, ferner Wollenberg, Triboullet, Juliusberg, Dana u. a.). Die besonders starke Disposition, welche Rheumakranke für Chorea zeigen, geht u. a. aus den Juliusbergschen Zusammenstellungen aus der Leipziger Poliklinik hervor, von 65 Fällen waren 56 vorher mit irgend einer rheumatischen Affektion behaftet gewesen. Als solche Affektionen gelten in erster Linie der typische Gelenkrheumatismus: die Beobachtungen schwanken hier zwischen 12% (Durlacher, Hughes) und 92% (Kirkes). Ganz abweichende, ungewöhnlich kleine Zahlen fanden Steiner (1%), Prior (5%), P. Meyer (9%). Die übrigen Beobachtungen (größere Statistiken namentlich von Hughes und Brown, Makenzie, See u. a.) bewegen sich in dem angegebenen Rahmen: die Verschiedenheiten sind vielleicht auf eine besondere Beschaffenheit des Virus bei den einzelnen Epidemien zurückzuführen. Eine wichtige rheumatische Affektion sind ferner die Herzerkrankungen dieser Art: es ergibt sich hier, daß ungefähr 30—40% aller Choreakranken eine derartige Affektion vorher durchgemacht haben (Peiper, Durlacher, Czekalla, Juliusberg u. a.). Schließlich sind die katarrhalischen rheumatischen Affektionen, die Katarrhe der oberen Luftwege und die Angina anamnestisch durchaus von gleicher Wichtigkeit (Juliusberg), ungefähr 40% der Choreatiker weisen eine solche Erkrankung auf. Wie schon gesagt können auch andere Infektionskrankheiten sich durch eine Chorea komplizieren, so sind von Litten Fälle bei Gonorrhoe, ebenso nach Blenorrhoe von Massanek, Boissonas usw. beobachtet. Ferner ist bekannt, daß Chorea nach Typhus (Peiper), Pneumonie, Scharlach (Mannini), Varicellen (Laache), Lues und Tuberkulose, sowie bei Alkoholvergiftung (Mannini), dann nach Malaria (Kinnicutt), nach Masern (Makenzie) usw. vorkommt. Das Zusammentreffen der Chorea mit Augenerkrankungen (Chenney u. a.) und dergl. besitzt nicht den Charakter eines inneren Zusammenhangs, sondern ist ein zufälliges Ereignis. Dasselbe gilt von dem Falle von Galbraith (Chorea nach Bandwurm) und ähnlichem.

Die Annahme der Infektiosität der Chorea wird in erster Linie gestützt durch den wiederholt gelungenen Nachweis von Bacillen im Blut und in der Gewebsflüssigkeit. Schon Pianese konnte 1872 einen Diplococcus nachweisen, den er in der Gehirnflüssigkeit gefunden haben wollte. Später wurden dann, namentlich mit den neueren exakten Methoden am Lebenden und Toten, eine ganze Reihe von einwandfreien Nachweisen geführt, wenigstens

insofern sich ein positiver Bacillenbefund, nicht aber insofern sich eine Spezifität dieser Mikroben ergab. Meyer fand Streptococcen im Herzblut, Reichardt ebenda den Staphylococcus pyogenes aureus; den letzteren Befund erhoben ebenso Okada, Mircoli, Maragliano, Gingetti. Streptococcen fanden ferner Lewis und Longcope, Preobraschenski, Steinkopf, Westphal und Wassermann. Bakterien weniger distinkter Art wurden in einem Falle von Steinkopf (abgerundete Stäbchen) und von Naunyn (pilzförmige Fäden auf der Herzklappe) gefunden. Berry und O'Sullivan konnten den Erreger der Genickstarre nachweisen. Der von Wassermann und Westphal gefundene Streptococcus schien sich durch seine Wachstums- und Züchtungseigenschaften von den gewöhnlichen Streptococcen zu unterscheiden, doch bestätigte sich der Befund später nicht.

All die genannten Befunde sind nicht in vivo, sondern an der Leiche erhoben. Heubner konnte dagegen mit einem Bakteriengemisch von Streptococcen und Staphylococcen, das er aus dem Blut eines Choreatischen gezüchtet hatte, eine Gelenkschwellung beim Kaninchen durch Überimpfung der Kultur erzeugen. Der wichtigste Befund nach der Seite der bakteriologischen Forschung stammt von Cramer und Többen. Sie konnten in einem Falle (vom Lebenden) aus dem Blute Staphylococcen züchten; dieser Fall kam zur Heilung. Ein anderer Fall ergab lebend aus dem Blut Streptococcenkulturen von sehr langsamem Wachstum; das Gehirn dieses bald nach den bakteriologischen Feststellungen gestorbenen Falles ergab die Zeichen akuter Entzündung und auch post mortem ließen sich aus dem Gehirn, der Cerebrospinalflüssigkeit, der Peritonealflüssigkeit und aus dem Belag der Herzklappe dieselben Streptococcen wie in vivo züchten.

Was das Vorkommen der Krankheit anbelangt, so ergibt sich nach allen bisherigen Erfahrungen ein eigenartiges Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, es besteht für die beiden Geschlechter etwa das Verhältnis 1:2 bis 1:3 (Ruef, Oster, Sturges, Rachford, Eulenburg, Wollenberg u. a.).

Nach dem Alter scheint die Lebenszeit zwischen dem 6. und 15. Jahre am meisten gefährdet zu sein. Nach einer Statistik von Wollenberg erkrankten 4 % der Fälle unter 5 Jahren, 75 % zwischen dem 6. und 15., 13 % zwischen dem 15. und 20. Jahr und der Rest in noch höheren Lebensaltern. Man kann die Grenze für die größte Häufigkeit der Erkrankungen noch mehr einengen: nach Wollenberg ist die Zeit zwischen dem 7. und 13. Lebensjahr das am meisten bevorzugte Alter. Die Chorea kommt übrigens in jedem Lebensalter, auch im hohen Greisenalter (Chorea senilis) vor (Shukling, Bischoff u. a.).

Die Chorea als eine ausgesprochene Infektionskrankheit zeigt auch nach den Jahreszeiten (Czerno, Schwarz) ein deutliches Intervallieren ihrer Frequenz. Der Beginn des Frühjahrs und die Zeit noch etwas vorher, in unseren Breiten also etwa Februar bis Mai scheint die am meisten befallene Jahreszeit zu sein (Haven, Wollenberg u. a.). Andere Autoren, vor allem Koch, fanden allerdings eine etwas andere Verteilung, nach welcher die größte Frequenz im 1. und 4., die geringste im 2. und 3. Jahresquartal zu liegen scheint. Im ganzen ist die Chorea wohl häufiger in der nassen und kalten, seltener in der warmen und sonnigen Jahreszeit (Wollenberg).

Die Symptome der Krankheit setzen allmählich ein und zumeist ziemlich gleichzeitig auf körperlichem und geistigem Gebiet. Zuerst werden die Bewegungen unsicher, und zwar versagen meist irgend welche Glieder

oder Gliederabschnitte in erster Linie, z. B. der sichere Gebrauch der Hände. Es wird das Festhalten von Gegenständen erschwert oder bei anhaltender Bewegung tritt eine auffallende, früher nicht bemerkte Ermüdbarkeit ein. Erst nach diesem Stadium zeigen sich aktive Störungen der Bewegung, zunächst meist auch in dem bisher funktionell betroffenen Gebiet, oder aber auch mit Vorliebe in Händen und Armen beginnend. Dann dehnen sich die spontanen Bewegungen bald weiter aus; sie bestehen in ungewollten und mangelhaft koordinierten, durch Affekte und Willensanstrengung gesteigerten, im Schlaf meist aufhörenden Bewegungen, das Gesicht kann längere Zeit frei bleiben, doch steigert sich im Fortschreiten der Krankheit die Ausdehnung und Intensität dieser Bewegungen recht sehr. Die Finger werden gespreizt und gestreckt, namentlich der Daumen hin- und hergeworfen, schleuder- und abwehrbewegungsähnliche Aktionen treten in den Armen auf, Nacken, Rücken und Becken werden hin- und herbewegt. In den Extremitäten werden die Bewegungen meist, namentlich in höheren Graden recht bunt. Es kommt zu rücksichtslosem Hin- und Herschleudern der Arme und Beine, auch der Kopf kann in brüsker Weise hin- und hergeworfen werden. Je nach der Beteiligung von Zunge und Mund und Gesicht treten auch grimassierende und Zerrbewegungen des Gesichts, oft von Schnalzen und Gurgellauten begleitet auf, das Sprechen wird erheblich erschwert oder fast unmöglich, ebenso wie das Gehen und die Betätigung der Arme und Hände natürlich fortwährend durch die choreatischen Bewegungen unterbrochen und pervertiert werden. Die Unruhe der Bewegung kann sich bei der willkürlichen Innervation so steigern, daß die gewollte Bewegung völlig unmöglich und der Körper des Kranken, z. B. beim Versuch sich anzukleiden usw. rücksichtslos hin- und hergeworfen wird. In weniger hochgradigen Fällen ist das Maß und die Ausdehnung dieser ganzen Bewegungsstörung geringer, in schweren Fällen ist der Körper das beständige Opfer eines unbegrenzten Wogens und Schleuderns seiner Muskulatur, selbst in der Ruhe werden die Kranken oft wie von unsichtbarer Kraft im Bett umhergeschleudert, auch aus dem Bett geworfen, so daß die Kranken nur mit größter Mühe vor spontanen Verletzungen zu schützen sind. Das Sprechen, Gehen, jede ordentliche Handbewegung werden dann völlig unmöglich.

Wie schon gesagt ist die Ausdehnung der Bewegung, namentlich im Beginn sehr wechselnd. Es kommt vor, daß die Chorea nur halbseitig beginnt (Hemichorea) und auch so bleibt. oder aber, was häufiger ist, sich bald auf die andere Seite ausdehnt. Die Beteiligung beider Seiten ist auch bei allgemeiner Chorea recht oft ungleich (Wollenberg), so daß also die Störung auf der einen Seite überwiegt, wie es scheint namentlich oft auf der linken Seite (Eulenburg, Sée), nach Osler überwiegt die rechte Seite in der größeren Zahl der Fälle. Von allgemeinerem klinischen Interesse ist die Tatsache, daß die obere Körperhälfte oft stärker befallen ist, es gibt Fälle, in denen die unteren Extremitäten nur andeutungsweise die Krankheitszeichen darbieten, und daß jene auch meist frühzeitig mit den Störungen beginnt. In ausgesprochenen Fällen können wahllos die verschiedensten Muskelgebiete betroffen sein, es kann aber auch sich dauernd eine Prädilektion einzelner Muskeln oder Muskelgebiete erhalten (Kleist).

Der Typus der Bewegungsstörung bei der Chorea minor ist ein durchaus charakteristischer.

Über die Pathophysiologie dieser Bewegungen ist das Nähere im Abschnitt „Zentrale Bewegungsstörungen" nachzulesen.

Die Muskulatur der Choreatischen ist fast ausnahmslos hypotonisch (Hitzig, Rosenbach, Bonhoeffer), die Muskeln sind also schlaff und es besteht gleichzeitig die für die Erscheinung charakteristische große Gelenkschlaffheit. Die Erscheinung geht meist dem Grade der Bewegungsstörung parallel, und zwar ist sie ziemlich genau entsprechend dem Grade der koordinatorischen Störung; doch findet sich jene auch in leichteren Fällen, bei denen keine große Ataxie besteht, meist recht deutlich; auch überdauert sie gewöhnlich erheblich die übrige Bewegungsstörung (Kleist). Das Vorkommen von Mitbewegungen ist schon erwähnt. (Über ihren Charakter bei der Chorea cfr. das Kapitel über zentrale Bewegungsstörungen.) Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist normal. Die Übererregbarkeit ist von Rudinger geradezu für ein Zeichen gegen Chorea, das differential-diagnostisch für Tetanie spricht, angegeben worden.

Mit der Hypotonie und Atonie der Muskulatur hängt eine Erscheinung zusammen, die manchen Fällen ein ganz besonderes Gepräge durch das Auftreten von hochgradiger motorischer Schwäche und Lähmungen verleihen kann. Die Lähmungen sind nach der Ansicht mancher Autoren (Wollenberg, Heinevetter, Oppenheim) nur Pseudoparesen. Jedenfalls kann die Steigerung dieser Erscheinung und die Tatsache, daß die choreatische Bewegungsstörung sensu strictiori weitgehend dadurch verdeckt werden kann, recht große diagnostische Irrtümer veranlassen (Olliwe). Diese Fälle werden als Chorea mollis oder paralytica, auch Limp chorea bezeichnet (vgl. Teil I, S. 721). Sie tritt nach Rindfleisch in zwei verschiedenen Formen, von zahlreichen Übergangsbildern abgesehen, auf. In den Fällen der einen Reihe handelt es sich darum, daß zu einer gewöhnlichen Chorea eine Lähmung hinzutritt, in den anderen Fällen fehlen die choreiformen Bewegungen fast ganz und es dominiert nur die Lähmung, so daß eine ganz andere Krankheit vorgetäuscht werden kann. Die Ausbreitung der Lähmung kann sehr verschieden sein. Die elektrische Erregbarkeit ist auch in diesen Fällen nicht verändert, doch scheinen geringe Erhöhungen vorzukommen. Die Sehnenreflexe sollen meist vermindert sein, können auch fehlen. Die übrigen Erscheinungen, Sensibilität, innere Organe, verhalten sich wie bei der gewöhnlichen Chorea. Die Chorea mollis soll (Camp, Escherich) am meisten bei Kindern zwischen 3 und 6 Jahren vorkommen.

Die Sehnenreflexe bei Chorea minor sind, was besonders im Zusammenhang mit der Hypotonie sehr merkwürdig ist, fast in allen Fällen nicht verändert, zuweilen gesteigert, doch auch nicht gerade selten herabgesetzt. Ob es einen Mangel der Sehnenreflexe bei reiner, nicht komplizierter Chorea gibt, ist sehr zweifelhaft (vgl. Teil I, S. 593). Ein wichtiges Charakteristikum ist der sog. protrahierte Sehnenreflex (Gordon, Hey, Eshner), dem einige eine pathognomone Bedeutung zuschreiben. Der Patellarreflex tritt hierbei wie gewöhnlich ein, doch folgt eine tonische Verlängerung der Streckstellung und erst nach kurzer Pause sinkt langsam (nach andern aber doch rasch) der Unterschenkel wieder herab; eine ganz ähnliche Veränderung hat Kleist beim Achilles- und Tricepsreflex gesehen. Ein Babinskischer Reflex ist sehr selten (Charpentier u. a. vgl. Teil I, S. 601). Die Gefäßerregbarkeit der Haut pflegt erhöht zu sein, eine kombinierte Bewegung (Beugung von Rumpf und Oberschenkel) beschrieb Babinski. Die Hautreflexe sind ohne Änderung (Wendenburg).

Die Sensibilität der Choreatischen zeigt zuweilen im Beginn (Eulenburg) Störungen, die in Kribbeln und Taubheitsgefühlen bestehen; sie gehen gelegentlich den ersten motorischen Symptomen voran. Im weiteren Verlauf der Krankheit sind solche Erscheinungen auch in stärkerem Maße durchaus keine Seltenheit; einen von kontinuierlichen Schmerzen begleiteten Fall erwähnt Kleist, derartige Vorkommnisse sind jedenfalls selten. Nach Oddo muß man unterscheiden zwischen solchen Schmerzen, die eine andere Lokalisation haben, als die Bewegungsstörung (algies parachoreiques) und solchen, die dieselbe Lokalisation haben, also nur in den motorisch gestörten Abschnitten auftreten (algies juxtachoreiques). Die letzteren entstehen durch die Zerrung an Bändern und Gelenken und durch die große Muskelunruhe. Neben diesen Zuständen sind aber auch objektive Veränderungen der Sensibilität gelegentlich nachweisbar. Diese bestehen in Veränderungen der Hautempfindlichkeit für Schmerz und Berührung, zuweilen in sehr wahlloser Verteilung (Kleist), dagegen soll eine Störung der Bewegungsempfindung nicht zu finden sein. Nicht selten sind die Nervenstämme hochgradig druckempfindlich und es nehmen bei Druck auf die Nervenstämme dann die choreatischen Bewegungen erheblich zu. Im Zusammenhang mit der Sensibilitätsstörung steht wohl die in solchen Fällen nicht selten zu findende Veränderung der Hautreflexe, die bald erhöht, bald vermindert sein können (Thomsen u. a.).

Die Pupillen sind bei erhaltener Reaktion nicht selten auffallend weit. Die Befunde von Langmead (Hippus, Veränderung der Akkommodation usw.) können nicht als pathognomon gelten, sondern sind zufällige Befunde.

Eine Reihe von noch zu erwähnenden Erscheinungen ist einmal die Facies choreatica (Sachs), eine eigentümliche Verzerrung des Gesichts, die durch den Versuch, den Mund zu öffnen, entsteht. Nach Wollenberg ist ferner eine choreatische Bewegungsstörung der Augen nicht selten. Dehnt sich die Bewegungsstörung auf die Zunge und die Mundhöhle, sowie den Pharynx und Kehlkopf aus, so sind erhebliche Erschwerungen der Sprache (v. Ziemssen) die Folge, die Atemholung beim Sprechen ist erschwert und erfolgt in stoßweiser Exspiration und Inspiration (Wollenberg, vergl. Teil I, S. 720); das „explosive Kontrahieren" der Bauchmuskeln führt natürlich auch zu Änderungen der Sprache und der Atmung (Hauer). Die Nahrungsaufnahme kann durch Beteiligung der Schlundmuskeln gestört sein. Die Funktionen von Blase und Mastdarm sind bei nicht komplizierten Fällen intakt.

Fieber ist namentlich im Beginn der Erkrankung nicht selten, es kommt auch ohne Herzaffektion vor (Thayer), ist bei Fällen mit solcher meist besonders hoch.

Von den übrigen körperlichen Erscheinungen interessiert vor allem der Befund am Herzen. Unter einer Chorea cordis nach Analogie der Chorea der Körpermuskulation kann man sich heute nichts mehr vorstellen. Die Erscheinungen, die man zunächst in rein funktioneller Art beobachten kann, Acceleration, Unregelmäßigkeit und Spannung des Pulses sind als die Zeichen und Folgen der Infektion aufzufassen. Recht oft findet man aber schwerere Symptome, namentlich systolische blasende Geräusche an der Herzspitze und einen schwirrenden Spitzenstoß, ohne daß man einen echten Klappenfehler nachweisen kann (Wollenberg). In solchen Fällen liegen aber doch, wie die Sektionsergebnisse zeigen, häufig organische Veränderungen vor, ja

man findet auch in Fällen, die keine Herzsymptome gemacht haben, gar nicht selten, wenn es zum Tode kommt, Veränderungen an den Klappen beginnender und geringfügiger Art. Wollenberg zeigte, daß gerade die feinsten, klinisch nicht nachweisbaren, endocarditischen Veränderungen des Herzens recht häufig bei der Chorea sind (Litten, Osler). Die verruköse Endocarditis feinster Art kommt also entschieden häufiger vor als dies durch Anamnese und Klinik nachweisbar ist. Eine ausgesprochene Herzaffektion liegt schließlich in einer auch klinisch nachweisbaren, auf eine Klappenveränderung hinweisenden Form in ca. 20—30 Proz. der Fälle vor.

Die Gelenkaffektionen (Broca u. a.) gehören mehr zu dem einleitenden Bild und stellen vorausgehende Zustände, die bei Ausbruch der Chorea abgelaufen sind, dar. Doch können auch beide Zustände noch miteinander einhergehen. Fälle also, die die genetisch zusammengehörige Symptomtrias: Polyarthritis, Endocarditis, Chorea gleichzeitig darbieten, sind nicht häufig. Die Kombination dieser Erscheinungen kann aber eine beliebige sein.

Von sonstigen körperlichen Veränderungen sind Chlorose und anämische Zustände zu erwähnen, ferner sind von Schaps Angaben über die Blutbeschaffenheit auf der Höhe der Krankheit gemacht; er fand eine mäßige Leukocytose, Vermehrung der Eosinophilen Zellen und der Lymphocyten. Die mehrfach beschriebene Choreanephritis (Thomas) hat sicher weniger mit der Chorea zu tun als mit der ihr zugrunde liegenden Infektion. Dasselbe gilt von den Magendarmstörungen des Choreatischen (Besserung nach jedesmaliger Magenausspülung), den Ewald und Witte beschrieben; auch die von Charpentier beschriebene Neuritis optica bei Chorea dürfte ein zufälliges Zusammentreffen darstellen.

Die Betrachtung der psychischen Krankheitserscheinungen bei der Chorea minor hat lange Zeit unter der von Möbius eingeführten irrtümlichen Auffassung gestanden, daß die psychischen Störungen bei der Chorea minor einen einheitlichen und pathognomonen Typus besitzen. Das klinische Bild dieser Zustände stellte man sich nach dem Bild der infektiösen Psychosen und der Infektionsdelirien vor. Verwirrtheit und Hallucinationen sollten die hauptsächlichsten Merkmale dieser Erscheinungen sein (Bethge). Wollenberg hat im ganzen im Rahmen dieser Auffassung noch auf die Fälle mit stark hervortretenden Stuporerscheinungen besonders hingewiesen. Die größte Zahl der kasuistischen Mitteilungen zur Frage der Choreapsychosen (Thores, Wiglesworth, Barker, Arndt, Bernstein, Cope, Rossi, Schuchardt, Marce, Burr u. a.) bewegt sich in diesem Geleise. Zinn und Krafft-Ebing haben demgegenüber auf die große Verschiedenheit im Verlaufe und der Erscheinungsweise der psychischen Störungen bei Chorea aufmerksam gemacht. Letzterer hat nach dem Grade der deliriösen Verwirrtheit verschiedene Gruppen abzuscheiden sich bemüht. Ohne Zweifel steht aber die Psychose bei Chorea in engem Konnex zu der Störung der Motilität und es war daher in erster Lininie die Wernickesche Anschauung (Kleist), die uns die großen Verschiedenheiten dieser klinischen Bilder vereinheitlichte.

Nach Kleist, der 155 Fälle darauf studiert hat, sind an den Fällen mit leichteren psychischen Veränderungen folgende Erscheinungen im Vordergrund stehend zu finden: einmal gemütliche Verstimmungen und zwar teils schreckhaft-ängstlicher Art, teils auch heiter-zornmütigen Charakters, daneben ein ausgesprochener Mangel an Spontaneität, also eine Verminderung und Hemmung der Bewegungsantriebe und ferner eine mehr oder weniger hochgradige Denkhemmung, besonders in Versagen der Aufmerksamkeit, Ver-

geßlichkeit und Trägheit bestehend. Die Störungen waren dabei teils einfacher Art und zeigten nur eine der genannten Komponenten oder sie waren aus den beschriebenen Erscheinungen gemeinsam aufgebaut. Letzteres galt namentlich von den schwereren Fällen psychischer Veränderung, die aber im großen und ganzen sich doch aus jenen beschriebenen Momenten zusammengesetzt darstellten. Hier gibt es ganz besonders viele Fälle, bei denen Angstvorstellungen, ferner Rede- und Bewegungsdrang hervortreten. Die verwickelteren Fälle zeigen auch nicht selten Bewegungserscheinungen aller Art und zwar sowohl nach der Seite einer gesteigerten Intensität meist motivlos auftretender Expressivbewegungen, als auch nach der Seite akinetischer Komplexe. Die letzteren Erscheinungen haben gleichfalls wieder auch hier ihre Parallele auf motorischem und psychischem Gebiete, so namentlich tritt hier neben Bewegungshemmung eine starke Hemmung des Denkens und Lösung der Associationen namentlich hinsichtlich der Eindrücke und des Bewußtseins der Außenwelt zutage. Ferner kann man bei diesen schwereren Zuständen noch eine Reihe schwerer rubrizierbarer Erscheinungen in bunter Anordnung sehen, sogen. delirante Symptome, Erregung, schwere Verwirrtheit, hochgradige Sinnestäuschungen usw.

Jedenfalls lassen sich aus den Erscheinungen der psychischen Veränderung bei Chorea minor nicht die Bilder einer einheitlichen und systematisch zusammenhängenden geistigen Störung gewinnen; es treten maniakalische Komplexe, Zustände mit vorwiegender Hemmung, depressive Zustände, Angstpsychosen dabei auf, mit mehr oder weniger schwerer Hallucinose, ferner delirienartige Komplexe. Die ganzen Erscheinungen haben mit den von Wernicke dargestellten Motilitäts- und den Angstpsychosen desselben Autors noch die meisten Zusammenhänge. Immerhin bieten trotz dieser großen Verschiedenheiten die psychotischen Zustände bei Chorea minor nach der Kleistschen Darstellung doch gewisse übereinstimmende Züge: Stimmungsanomalien bilden den gemeinsamen Untergrund, auf dem sich verschiedene Zustände abwickeln.

Chorea gravidarum: Während der Gravidität kommt die Chorea nicht gar selten vor (Bechterew, Wollenberg, French and Hicks u. a.). Die hierbei zu beobachtende Krankheitsform ist nach Symptomen und Verlauf durchaus der typischen Chorea minor ähnlich und sie ist als genetisch und symptomatologisch identisch zu betrachten. Da die Chorea, wenn schwerere Komplikationen ausbleiben, mit dem Ende der Schwangerschaft verschwindet, so ist ohne weiteres klar, daß die Schwangerschaft als solche von Einfluß sein muß. Die Chorea gravidarum kann sein einmal eine Krankheit, die sich als Rezidiv einer Jugendchorea darstellt und zweitens kann sie eine in der Gravidität selbst erst eingetretene Chorea sein. Namentlich haben eine Reihe englischer Autoren wichtige Daten dafür beigebracht, daß die Chorea gravidarum der Genese nach durchaus der Krankheit der Kinder ähnlich sei. Die meisten Kranken waren früher entweder an Rheumatismus oder an Chorea krank, so konnte Buist in 226 Fällen von Chorea gravidarum 66 mal eine früher überstandene Chorea, 45 mal einen überstandenen Gelenkrheumatismus nachweisen, Wall und Andrews fanden von 37 Fällen 23 mal eine überstandene Chorea und in 37 weiteren Fällen 18 mal einen früheren Rheumatismus, French und Hicks zeigten, daß 19 von 29 Fällen vor der Verheiratung schon einmal Chorea-krank gewesen waren. Einen infektiösen Ursprung nimmt die Mehrzahl der Autoren an und zwar einen Ursprung, der dem der Kinderchorea analog ist (Shaw). Warum gerade

die Schwangerschaft zu der Krankheit besonders disponiert, läßt sich schwer sagen, doch macht Shaw auf die allgemeine Tatsache aufmerksam, daß das Nervensystem in dieser Zeit ja besonders empfindlich ist, und es ist im Zusammenhang mit dieser Tatsache wohl nicht gleichgültig, daß relativ viele Fälle illegitime Gravidae, die unter Sorgen und Kummer ihre Gravidität durchmachen (vielfach freilich auch unter besonders schlechten hygienischen Verhältnissen), betreffen.

Die meisten Fälle von Chorea gravidarum (Sheill, Shaw, Hirschl, Frank) betreffen Primiparae (60 Proz.), und zwar gilt dies sowohl für die erst in der Schwangerschaft eintretende, wie für die recidivierende Chorea. Nach Kroner u. a. sind die ersten 4—5 Monate der Schwangerschaft die Zeit, zu der sich die Krankheit in der weitaus größten Zahl der Fälle einstellt, viel seltener ist ein Beginn in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft. Eine Chorea puerperalis ist sehr selten (Wollenberg). Eine Komplikation durch Eklampsie (Fiedler, Gould and Howen) kommt vor.

Verlauf, Ausgang. Die Chorea ist in der Art, wie sie in der Mehrzahl der Fälle namentlich im kindlichen Alter auftritt, zwar eine ernste, aber keine gefährliche Krankheit. Die Dauer ist ungemein verschieden, nicht nur individuell, sondern auch endemisch. In einzelnen Stadtteilen, zu verschiedenen Zeiten dauern die Fälle entschieden verschieden lange. Auch das spricht für die infektiöse Natur. Auch die Schwere der Fälle ist von ähnlichen Faktoren abhängig. Die Durchschnittsdauer beträgt 2—3 Monate (Oppenheim, Wollenberg). Es gibt aber Fälle, die sich außerordentlich in die Länge ziehen und diese scheinen namentlich im fortgeschritteneren Lebensalter, jenseits der zwanziger Jahre häufiger zu werden, die Krankheit schleppt sich dann, von gelegentlichen Remissionen unterbrochen, wochen- und monatelang hin, ja es gibt Formen, die sich als eine Art von „Dauerform" der Chorea (Forssner, Wollenberg) darstellen, bei denen also in einer fast chronisch gewordenen Form die Krankheit sich ganz erheblich in die Länge zieht. Diese namentlich wieder im höheren Lebensalter vorkommende Form hat gelegentlich auch eine progressive Tendenz.

Wie der Beginn entwickelt sich auch der Nachlaß allmählich. Es tritt nach und nach ein Aufhören der Spontanbewegungen ein und mehr und mehr verschwinden auch die Störungen der Bewegung bei intentierten Bewegungen. Die untere Körperhälfte scheint auch hierin, wie überhaupt, besser gestellt zu sein, hier hören die Störungen meist früher auf. In der Bewegung der Zunge und namentlich in der feinen Bewegung der Hände und Finger erhalten sich die Störungen am längsten; das kann auch daher kommen, daß es sich hier eben überhaupt um sehr fein abgestufte Bewegungen handelt, die noch am längsten und ehesten feine Differenzen erkennen lassen werden. Die psychischen Störungen überdauern nicht selten die motorischen ganz erheblich. Trotz der verschiedenen Verteilung auf beide Geschlechter (s. o.) ist der Verlauf der Krankheit bei beiden Geschlechtern übereinstimmend (Kephallino).

Die Mortalität beträgt bei der gewöhnlichen Chorea 3—5 Proz. (Rachmaninow u. a.) für die kindlichen Fälle, sie wird um so größer, relativ und absolut, je älter die Fälle werden. Die Chorea hat in ausgesprochenem Maße die Neigung zu rezidivieren (Sachs, Gowers); nicht

selten sind die Rückfälle an Schwere stärker als die ersten Erkrankungen. Auffallend viele Patienten erkranken später an chronischen Krankheiten verschiedenster Art (Forssner).

Wesentlich ernster ist die Chorea gravidarum aufzufassen. Hier wird die Mortalität ziemlich allgemein auf 20 Proz., die der Früchte auf 40 Proz, angegeben (Frank).

Die Chorea kommt auch bei Tieren, speziell beim Hund vor (Joest, Dexler u. a.).

Die **Diagnose** der Chorea minor ist in ausgesprochenen Fällen ohne Zweifel eine leichte. Schwierigkeiten bestehen jedoch in den weniger ausgesprochenen Fällen und in den Fällen mit besonderen klinischen Erscheinungen. Die Diagnose einer ausgesprochenen Chorea mollis wird bei Berücksichtigung der Anamnese zwar nicht sehr schwer sein. Schwer aber kann die Unterscheidung von der Hysterie werden, die ein der Chorea durchaus ähnliches Bild machen kann. Namentlich die bei hysterischen Kindern durch Imitation einer wirklichen Chorea entstandenen Fälle können, wenn die psychische Infektion sich dem Nachweis entzieht, schwierig zu entscheiden sein. Der Nachweis hysterischer Symptome, wenn sie nicht ausgesprochen sind, führt auch oft nicht zum Ziel, da natürlich auch mit solchen Erscheinungen ausgestattete Kinder eine echte Chorea akquirieren können. Was schließlich aber fast stets zum Ziele führt, ist, daß die hysterische Erkrankung nicht so gleichmäßig in ihren Erscheinungen ist und daß die Kinder doch durch Überraschung, durch scheinbare Ignorierung usw. gelegentlich einmal die besondere Natur ihrer Erkrankung erkennen lassen. In vielen Fällen liegt aber die Diagnose auch durch das Vorhandensein deutlich hysterischer Stigmen wesentlich einfacher. Ferner kann die cerebrale Kinderlähmung in Fällen, bei denen die Lähmung zurücktritt und die choreatische Bewegungsstörung mehr hervortritt, der Chorea und namentlich der halbseitigen echten (Hemi-)Chorea sehr ähnlich sein. Man findet aber bei genauen Untersuchungen hier doch meist Paresen, wenn auch nur sehr umschriebener Art, Reflexdifferenzen. Auch sind diese Fälle häufig durch Beimischung athetoider Bewegungen charakterisiert. Der Tic général hat Bewegungsstörungen von mehr koordiniertem Charakter. Die Bewegungen haben auch einen mehr intermittierenden Charakter (Graves). Die Maladie des tics zeigt ferner in den meisten Fällen in ihrer Begleitung Zwangshaudlungen und Zwangsvorstellungen, namentlich zwangmäßig erfolgendes Aussprechen obscöner Worte (Tic de Guineau). Die Unterscheidung von andern Krankheiten macht weniger Schwierigkeit. Nach Eshner können urämische Zustände, namentlich wenn sie mit heftigen Krampfbewegungen verlaufen, gelegentlich der Chorea ähnlich sein.

Von der Huntingtonschen degenerativen Chorea unterscheidet sich die infektiöse Chorea in typischen Fällen natürlich ohne weiteres. Die erstere ist durch das Vorliegen der Heredität, durch die langsame, stetig zunehmende Entwicklung der Krankheit, durch die zunehmende allgemein psychische und besonders auch intellektuelle Störung hinreichend gegenüber der infektiösen Form gekennzeichnet. In seltenen Fällen kommt es indessen bekanntlich vor, daß die infektiöse Chorea sich sehr in die Länge zieht, so daß sie den Anschein der chronischen Erkrankung erweckt. Betrifft nun ein solcher Fall zufällig einen Erwachsenen (die Chorea Sydenham beginnt meist in der Jugend, die Chorea Huntington im vierten bis fünften

Lebensjahrzehnt), so kann gelegentlich die Diagnose schwer werden; es gehört hierzu aber schon das Zusammentreffen einer Reihe recht seltener zufälliger Momente. Es kommt auch bei schwieriger Sachlage dazu, daß die Bewegungsform der Huntingtonschen Krankheit eine langsamere ist, richtiger gesagt erfolgen die einzelnen Zuckungen im trägeren Ablauf, ferner kommt hinzu der exquisit progrediente Charakter dieser Form. Die psychische Veränderung, die nur in seltensten Fällen der Chorea Huntington eine geringe ist, hat zugleich bei dieser Krankheit einen ganz anderen Typus: sie ist hier durch Reizbarkeit, Maniriertheit, schwere Depression und sekundäre Verblödung ziemlich gut charakterisiert, hat bei der Sydenhamschen Form den oben gekennzeichneten aus der Motilitätspsychose (Kleist) sich ableitenden Typus.

Betr. Chorea electrica siehe S. 915.

Es sind wiederholt Übergangsformen der Chorea minor in andere Krankheiten beschrieben worden. Natürlich kann ein Zusammentreffen mit anderen nervösen Affektionen vorkommen und es können solche Fälle, wenn es sich um Störungen mit ähnlichen Erscheinungen handelt (Leube, Übergang aus einem Fall mit Athetose), gelegentlich diagnostisch recht schwierig sein. Die meisten derartigen Fälle stellen aber zufällige und seltene Ereignisse dar (Antenino, Fall mit Epilepsie, Sutherland, Fall mit Basedow usw.) und haben kein weiteres diagnostisches Interesse. Nur das Zusammentreffen mit Hysterie kann Schwierigkeiten machen (Leube u. a., siehe oben).

Pathologisch-anatomisch sind die Befunde heutzutage zwar nicht völlig negativ, aber ungenügend für eine Erklärung der Krankheit. Es weisen fast alle Cerebra eine starke Blutfülle und meist auch eine ausgesprochen ödematische Beschaffenheit auf. Diese Veränderung erstreckt sich zumeist auf das Mark, sowie auf die tieferen Hirnteile, erst in zweiter Linie auch auf die Rinde. Ob die bei der Sektion Choreatischer erhobenen Befunde so zu verstehen sind, daß sie für die Krankheit als solche eine Rolle spielen, oder ob es sich nicht dabei einfach um zufällige Vorkommnisse handelt, ist nicht ohne weiteres zu sagen. Sicher sind eine Reihe der Befunde, namentlich die makroskopisch sichtbaren Gefäßveränderungen, Erweichungen, Blutungen und vor allem Embolien in der Gegend des Linsenkerns und seiner Nachbarschaft, in dem Bindedarm, im Thalamus, in den tieferen Teilen des Marks, aber auch in der Rinde die Folge jener infektiösen Ursache, die auch die Chorea verursacht hat. Daß die genannten Gegenden dabei eine ziemlich große Rolle spielen, gibt zu denken und man kann annehmen, daß auch der mikroskopische und selbst der funktionelle Prozeß sich dort abspielt, daß es aber nur in seltenen Fällen zu sichtbaren Veränderungen kommt (Fälle von Meynert, Hughes, Tuckwet, Steiner, Bamberg, Arnold, Schrötter, Heubner, Ogle, Flechsig u. a.) Die Fälle ohne jeden makroskopisch-pathologischen Befund sind jedenfalls auch heute noch recht zahlreich (Thompson, Strümpell u. a.) Aber auch der mikroskopische Befund in einer ganzen Reihe genauer studierter Fälle war ein total negativer (Little, West u. a.)

Andererseits sind eine nicht geringe Anzahl von Fällen beschrieben, bei denen mit dem Mikroskop Veränderungen entdeckt worden sind. Ein besonders genau studierter Fall stammt von Reichardt:

Hier fand sich in der Hirnrinde eine erhebliche Hyperämie, die kleinsten Gefäße sind stark mit Blut gefüllt, um die Gefäße sind perivaskuläre Infiltrationen sichtbar,

die nicht nur die Gefäßscheiden selbst einnehmen, sondern sich auch auf das umliegende Gewebe erstrecken. Die Infiltrate haben einen lymphocytären Charakter. Die Veränderungen fanden sich weniger in der Rinde, sehr ausgesprochen im Mark. Die Ganglienzellen zeigten eine erhebliche Vermehrung der Trabantzellen. Veränderungen, die mit den genannten übereinstimmender Natur waren, wurden namentlich im Bereich des Mittelhirns, im Höhlengrau um den Aquädukt, in den hinteren Teilen des Thalamus und in der Medulla oblongata gesehen. In diesen tieferen Teilen hatten die Herde vielfach einen hämorrhagischen Charakter. Der Kranke hatte etwa eine Woche lang im Zustande der Erkrankung gelebt. Ein Untergang von Nervenfasern und Zellen war im Bereich der Herde überall ausgesprochen vorhanden.

Die von Reichardt beschriebenen Herde, die auch nach der Auffassung des Verfassers den Charakter frischer encephalitischer Veränderungen besitzen, sind auch von anderen Autoren (Poynton and Holmes, v. Orzechowski) im ganzen ohne charakteristische Lokalisation, dann namentlich in der Hirnrinde von Turner, Nauwerk gesehen worden; Preobrachensky hat auf die in seinem Falle besonders stark hervortretende Veränderung der Blutgefäße hingewiesen und auf die bestehende Alteration der großen Pyramidenzellen und der Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns. Auch bestanden hier eine starke Pachy- und Leptomeningitis. Neben frischen Herden sieht man in manchen Fällen ältere Herde von mehr induriertem Charakter, mit geringerer Kernvermehrung, aber mit deutlicher gliöser Wucherung. Einzelne Autoren haben auch noch andere Veränderungen beschrieben, von denen besonders der Befund Okadas (Fettprodukte um die stark gefüllten Gefäße) erwähnt sei. Ferner sind eigentümliche Körperchen („Chorea-Körperchen") von Jakowenko beschrieben, Hudovernig erwähnt schollige Klumpen in den Gefäßscheiden. Von letzteren hat Wollenberg nachgewiesen, daß sie auch bei Gesunden vorkommen. Es dürfte sich bei diesen Befunden um Abbauprodukte handeln, die nichts Charakteristisches bieten, sondern die überall vorkommen, wo Nervensubstanz zugrunde geht.

Qualitativ handelt es sich also bei den erhobenen Befunden um disseminierte encephalitische Herde. An diesen Veränderungen nahmen nach den bisherigen Befunden teil die Großhirnrinde, das Mark, das Kleinhirn, die Stammganglien und die Medulla oblongata, ja selbst das Rückenmark (Jacobsohn, Guizzetti u. a.).

Trotz dieser wechselnden Verteilung scheint sich aber doch das subkortikale Mark und die Gegend der Stammganglien als bevorzugt bei den Befunden zu erweisen, so daß man (Jacobsohn) wohl berechtigt ist, die erhobenen Befunde bei derartiger Lokalisation mit der Chorea in direkte Beziehung zu setzen. Daß die Verteilung der Herde eine sehr verschiedenartige ist, hängt von der Tatsache ab, daß die Infektion eben hämatogen wirkt und somit auch andere Stellen des Nervensystems befallen kann. Für das Zustandekommen choreatischer Erscheinungen müssen wir aber wohl in erster Linie die erwähnte Lokalisation verantwortlich machen.

(Über die Bakterienbefunde cfr. bei der Besprechung der Ätiologie.)

Neben den Befunden im Gehirn sind auch noch andere pathologisch-anatomisch nachgewiesene Veränderungen von Interesse, in erster Linie die Veränderungen am Herzen, die in Vegetationen auf den Herzklappen zumeist bestehen (Broadbent, Jacobsohn). Es sollen solche Veränderungen sich sehr oft auch in solchen Fällen nachweisen lassen, wo klinisch kein Befund am Herzen nachweisbar war (Oxley, Grosser u. a.). Die genetische Zusammengehörigkeit dieser Befunde ist durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen.

Von Interesse sind ferner die nicht selten erhobenen Befunde an den Muskeln: Hier fand sich Aufquellung und Varicöswerden von Muskelfasern, Trübung der Muskelfasern, Kernvermehrung und kleinzellige Infiltration in verschiedenen Abschnitten der peripheren Muskeln (Elischer u. a.), von Rindfleisch speziell bei der Chorea mollis nachgewiesen: hierbei soll die Totenstarre auffallend gering sein.

Die verschiedenen klinischen Formen der Chorea, die paralytische Form und auch die Chorea gravidarum haben keine differierenden pathologisch-anatomischen Befunde ergeben.

Die Chorea ist in nicht seltenen Fällen von mehr oder weniger schweren psychischen Störungen begleitet. Kleist bemerkt, daß für das Zustandekommen derselben die Lokalisation des Krankheitsprozesses in Frage gezogen werden müsse, wenn auch für den Zusammenhang dieser Faktoren es schwer ist, eine befriedigende Antwort zu geben. Natürlich kann eine Chorea in ganz allgemeinem Sinne als schwächendes und krankheitauslösendes Moment auch auf die Entstehung einer psychischen Störung einwirken. So hat Zinn neben der persönlichen Disposition Intensität und Dauer der Chorea hierbei besonders herangezogen. Meyer glaubt, daß die gesteigerte Muskeltätigkeit Ursache der psychischen Störungen sein konnte. Kleist hat im speziellen versucht, die anatomische Bedingnis der psychischen Störungen bei Chorea zu analysieren: er sagt zwar, daß man über einige tastende Schritte dabei nicht hinauskomme, macht aber auf folgendes aufmerksam. Ebenso wie die motorischen Störungen und wie ein Teil der übrigen Erscheinungen (Gefäßinnervation usw.) mag es wahrscheinlich sein, daß auch die psychischen Störungen der Chorea durch Läsion subcorticaler Gebiete zustande kommen, ohne daß man dabei an die Mitläsion der Rinde zu denken brauche. Die subcorticalen Zentren sind (Meynert, Nothnagel, v. Bechterew u. a.) Koordinationszentren für die automatischen und Ausdrucksbewegungen, hier werden die mannigfachsten sensiblen Reize (Haut- und Schleimhauterregungen, Organgefühle usw.) zusammengefaßt und es werden vielleicht der Hirnrinde so sensible Erregungen schon „in einer durch die subcorticale Zusammensetzung bestimmten Eigenart“ zugeführt (v. Monakow u. a.). In ähnlicher Weise werden die Ausdrucksbewegungen schon subcortical bis zu gewissem Grade koordiniert und dann von der Hirnrinde erst feiner differenziert. So könnten Störungen in den subcorticalen Zentren krankhafte Gefühlsreize entstehen lassen und so plötzlich Sensationen (so der Angst, der Heiterkeit usw.) in der Hirnrinde bedingen; ein Ausfall von Empfindungen dieser Art würde die Bewegungsverminderung mancher Choreatischer erklären. Der Ausfall wechselseitiger Regulierungen läßt unmotivierte Affektausbrüche hervortreten. Der Mangel an mimischen Bewegungen erinnert an Nothnagels Befund von der mimischen Lähmung bei subcorticalen Herden. Ähnlich sind vielleicht auch allgemeine Akinesien bei Choreatischen entstanden zu denken: es werden hier die rindenwärts gerichteten Erregungen gestört und dadurch eine Bewegungslosigkeit erzeugt. Auch die Spannungen der Muskeln, die bei Chorea vorkommen, sind vielleicht ähnlicher Natur. Dieser ganze Bewegungsmechanismus ist aber nicht allein vom Denken abhängig, sondern er beeinflußt selbst auch die Denkvorgänge, und so werden durch die Störungen dieser Mechanismen auch die höheren psychischen Akte geschädigt, es wird eine Verminderung der Spontaneität im Denken und Handeln resultieren. Diese Zusammenhänge erklären aber nur einen Teil der Störungen, die psychischen Störungen in ihrer Totalität sind natürlich auch hier ohne eine Erkrankung corticaler und transcorticaler Systeme nicht denkbar.

Therapie. Die erste Bedingung für eine sinngemäße Behandlung der Chorea ist vollkommene Ruhe und vollkommene Ausschaltung des Patienten aus seiner bisherigen Beschäftigung und Betätigung. Man lasse sich nicht durch die vermeintliche Schwere oder Leichtigkeit des Falles hierbei beeinflussen, sondern verordne, wenn einmal die Diagnose feststeht, unbedingte vollkommene Ruhe des Körpers und des Geistes. Es ist dies aus verschiedenen Gründen notwendig: Einmal ist die Chorea eine infektiöse Erkrankung und es ist daher notwendig, sie auch als solche praktisch ernst zu nehmen. Ferner wird die dauernde Bewegung selbst zur Quelle einer Zunahme der Erscheinungen, und schließlich darf man bei Kindern auch

nicht vergessen, daß Rücksicht in der Schule auf die Nebenmenschen zu nehmen ist (Körner). Diese riskieren vielleicht die Gefahr der Infektion, und ferner kann eine choreatische Patientin ja jederzeit leicht zum Ausgangspunkt einer Zitterepidemie werden, wenn nur erst ein passender Charakter unter den Schülerinnen sich findet, der die Übertragung auf die Allgemeinheit besorgt. Es ist notwendig, auch den autogenen Einfluß auf die Psyche der Kinder nicht zu unterschätzen. Die Ruhe und die damit am besten zu verbindende Isolierung der Patienten, namentlich die Fernhaltung von Geschwistern, Besuch, Gespielen und Gespielinnen, beseitigt äußere Eindrücke. Ohne Zweifel mehren sich die Krankheitserscheinungen in einer lebhaften und unruhigen Umgebung, und die zu starke Beachtung der Erscheinungen wird bei den an sich leicht suggestiblen Kindern recht ungünstig sein. Ferner ist ja in sehr vielen Fällen die Psyche selbst mehr oder weniger schwer geschädigt, und auch aus diesem Grunde ist die Abgeschlossenheit der Kranken von größter Bedeutung. In den meisten Fällen genügt einfache Bettruhe, womöglich eine ruhige Lage des Zimmers. Stets, auch bei ganz leichten Fällen, die naturgemäß das Verlangen haben, die Bettruhe nicht zu lange ausgedehnt zu sehen, gibt man manchmal mit Erfolg irgend ein leichtes Narkotikum, Brom oder dergleichen, um einen Zustand der Schläfrigkeit und Ruhe zu erzeugen, der an und für sich die Bettruhe leichter erträglich macht. Ist die Unruhe stark, so muß man eventuell zu besonderen Maßnahmen bei der Lagerung schreiten, es muß das Bett seitlich gepolstert werden (eventuell können sogen. „Epileptikerbetten" mit hohen gepolsterten Seitenwänden Verwendung finden) und dergl. In den allermeisten Fällen wird man die Behandlung zu Hause durchführen können, namentlich bei Kindern. Bei älteren Personen kann weniger der motorische Teil der Erkrankung als der psychische Teil die Hausbehandlung erschweren und es kann nötig werden, die Patienten einer Nervenklinik oder, bei ausgesprochen psychischer Erkrankung, einer Anstalt für Geisteskranke zu überweisen. Die Krankenpflege hat bei der ganzen Behandlung der Krankheit eine recht große Aufgabe zu leisten.

Ein spezifisches Heilmittel gegen die Krankheit gibt es nicht. Symptomatisch werden gegen die Unruhe, wie schon angegeben, Narkotika, besonders Brom (2.0—6.0 BrNa oder die Erlenmeyersche Lösung in entsprechender Menge pro Trag), ferner Antipyrin, Chinin, Exalgin (Löwenthal, Knapp, Lilienfeld), in schwereren Fällen Veronal, namentlich als Veronalnatr. mit einem Bromsalz kombiniert in Lösung gegeben, auch eventuell Chloroform, Morphium. Chloral ist wegen seiner Wirkung auf das Herz besser zu vermeiden. Babinski hat Injektionen von Skopolaminum hydrobromicum, 2/10—5/10 mgr bei Kindern empfohlen. Auch die Salicylpräparate sind empfohlen worden (Salipyrin, Natr. salicyl., Aspirin). Eine besonders bevorzugte Stellung nimmt schon seit langem das Arsen ein. In der Tat wird eine längere Darreichung des Mittels fast stets von einer Besserung begleitet. Man gibt Kindern am besten den Liquor arsenicalis Fowleri stark verdünnt (1 : 4 Aq. dest.) 3×2 bis 3×5 Tropfen, bei älteren Kindern kann man den Liquor mit Aq. amygdalar. amar. 2×2 bis 2×5 Tropfen geben. Brower warnt vor zu großen Arsendosen ausdrücklich.

Die Chorea gravidarum macht namentlich in ihren ernsteren und schwereren Formen nicht selten die Einleitung der künstlichen Frühgeburt notwendig. Die Prognose ist hier namentlich bei Fieber ernst, und die

mit heftigen Bewegungen einhergehenden Fälle lassen vielfach keinen andern Ausweg zu. Natürlich sollen erst alle anderen Maßnahmen versucht werden (Martin, French and Hicks, Frank), doch bleibt nach übereinstimmendem Urteil der Autoren häufig kein anderer Weg. Dixon hat einen sehr schweren Fall, der ohne künstliche Frühgeburt heilte, beschrieben. Daß dies vorkommt, ist nicht zu bezweifeln; dennoch stellt es ein Risiko dar, es gelegentlich hierauf, besonders angesichts der ungleich größeren Mortalität der Chorea gravidarum, ankommen zu lassen.

Anhang: Chorea electrica.

Die Lehre von der sogenannten Chorea electrica möge der Gewohnheit gemäß auch hier anhangsweise wiedergegeben werde, obwohl sie nicht nur mit der echten Chorea nichts zu tun hat, sondern sogar die Möglichkeit vorliegt, daß sie in andere Krankheitseinheiten aufzulösen ist — bei denen sie dann auch noch einmal erwähnt werden wird.

Die Verwandtschaft des Namens rührt daher, daß die Bewegungsform der der echten Chorea ähnlich ist, sich aber, wie dies der Name ausdrücken soll, durch die blitzartige Natur der Bewegungen unterscheidet, ähnlich denen wie sie durch die Wirkung des elektrischen Stromes erzeugt werden.

Es sind unter dem Namen Chorea electrica nicht einheitliche Krankheitszustände beschrieben worden; der erste, der diesen Namen gebraucht hat, ist Dubius: er beschrieb eine besonders schwere, generalisiert, meist letal verlaufende Krankheit (1846); spätere Mitteilungen haben (Grocco, Bouardi u. a.) die Natur dieser scheinbar infektiösen Erkrankung nicht geklärt, vielleicht handelte es sich hierbei um besonders schwere Fälle von infektiöser (Sydenhamscher) Chorea. Henoch und Bergeron haben dann später unter dem gleichen Namen ein von der Dubiusschen Krankheit völlig verschiedenes Krankheitsbild beschrieben, das mehr an hysterische Zustände erinnert.

Nach Henoch bestehen die Symptome der Chorea electrica in kurzen, von Zeit zu Zeit auftretenden blitzartigen Zuckungen, die so schnell vorübergehend und dabei so schwach sein können, daß sie nur bei genauem Zusehen wahrnehmbar sind. Der Lokalisation nach laufen sie in Schultern, Nacken, Hals, Kopf und Oberarm beidseitig mit Vorliebe ab. Die Zunge ist oft besonders stark betroffen. Charakteristisch ist, daß die einzelnen Zuckungen nur sehr kurz dauern, die Intervalle aber verschieden sein können. Im übrigen ist die Motilität ungestört, das Herz kann irregulär werden, die Psyche ist frei; im Schlaf hören die Zuckungen auf. Die Krankheit betrifft meist Kinder zwischen 8 und 15 Jahren.

Dem Verlauf nach sind die Fälle nun außerordentlich verschieden. Die Fälle von Bergeron heilten fast alle rasch, Henoch sah in vielen Fällen keinen Nutzen der Behandlung; schon dies weist darauf hin, daß in der Chorea electrica nicht einheitliche Zustände stecken, sondern ätiologisch ganz verschiedenartige Typen bei ziemlich übereinstimmendem klinischen Bild (Bruns).

Mit der ersten infektiösen Chorea hat, wie gesagt, die Chorea electrica nichts gemeinsam: sie kann durch den Ablauf der Zuckungen, die Lokalisation, durch das Verhalten des Gesamtzustands leicht von ihr unterschieden worden. Ein Teil der Fälle von Chorea electrica ist sicher epileptischer Natur. Es ist die am leichtesten zu erkennende Krankheitsgruppe, denn es bestehen hier eben entweder typische große epileptische Anfälle oder Äquivalente; auch haben die Chorea-Zuckungen zeitlich oft einen interparoxystischen Charakter, ferner treten sie anfallsweise auf und können hier echten rudimentären Anfällen sehr ähnlich sein. In solchen Fällen ähneln die Zustände mehr der Epilepsia choreica (Koshewnikow, Bresler u. a.) und entfernen sich weiter von der Chorea electrica. Eine weitere Form der Chorea electrica ist hysterischen Charakters, hierher gehören — denn das kennzeichnet die Fälle natürlich — die durch ihre gute Heilbarkeit ausgezeichneten Fälle von Bergeron. Die Fälle charakterisieren sich durch ihre Beeinflußbarkeit, die Zunahme der Erscheinungen bei Beachtung, durch event. hysterische Stigmata. Letztere können aber bei der Kinderhysterie fehlen, auch kann der Umstand die Diagnose erschweren, daß die Kinderhysterie (Bruns) gar nicht so selten monosymptomatisch verläuft. Eine letzte (dritte) Gruppe der Chorea electrica steht den Tic-Formen am nächsten. Es ist eine Streitfrage, ob man darunter eine besondere Krankheit, eine Chorea electrica sensu strictiori (Bruns) sehen will, oder ob man die Form den Tics anreiht. Nach Bruns liegt der Unterschied dieser Chorea

electrica von den Tics darin, daß die Lokalisation und die Art der Muskelzuckungen etwas Besonderes für sich hat: der Paramyoclonus ergreift nicht symmetrische Muskeln beider Seiten und diese nicht synchron, beides trifft aber (Symmetrie und Synchronismus) für die Fälle von Chorea electrica vor: es gibt zwar einseitige Fälle (Henoch), sie sind aber sehr selten. Ferner ergreift der Paramyoclonus oft einzelne, für sich willensgemäß nicht kontrahierbare Muskeln, selbst isolierte Muskelbündel, was bei der Chorea nicht vorkommt. Es kommt bei der Chorea electrica immer zu einer Bewegung des Gliedes oder Gliedabschnitts (Oberarm, Hals), beim Paramyoclonus nicht. Die Accessoriuskrämpfe, ferner die diesen nahestehenden Hals- und Nackenkrämpfe verlaufen viel langsamer. Die Unterschiede vom Tic convulsiv, Tic de Guinon sind klarer. Immerhin stehen alle diese Bilder der Chorea electrica sehr nahe, der Tic de secousses rhytmiques der Franzosen dürfte besonders der Chorea electrica in kaum abtrennbarer Weise nahekommen.

Die Therapie der Chorea electrica fällt bei den sicher epileptischen Fällen mit der Epilepsie zusammen. Bei allen übrigen Fällen ist der Rat von Bruns sicher der Beste, sie alle, gleichviel ob man sie als sicher hysterisch erkennen kann, nach der Methode der Hysteriebehandlung zu traktieren: Nichtbeachtung, Isolierung, Brechmittel (Bergeron), gute Ernährung. In den hysterischen Fällen ist der Erfolg meist gut. Die Tic-Formen heilen viel weniger gut, man kann hier Bäder, Elektrizität, Massage in Anwendung nehmen.

Literatur.

Andenino, Stud. dell. coree e dell' epilessie. Arch. di Psich. **29.** 1908. S. 407.

Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Hirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **14.** 1895. Hierzu Ref. in Mendels neurol. Zentralbl. 1896. S. 509.

Arndt, R., Chorea und Psychose. Arch. f. Psychiatrie. **1.** Berlin 1868. S. 509—544.

Babinski, Behandlung der Chorea mit Scopolamin. Soc. de neurol. de Paris. Janvier 1907.

Babinski, Flexion combinée de la cuisse et de tronc etc. Compt. rend. Soc. de neurol. 1905.

v. Bechterew, W., Ein Fall von Chorea gravidae mit letalem Ausgang. Versamml. d. Ärzte d. St. Petersburger Klinik f. Geistes- u. Nervenkranke am 23. Nov. 1895. Ref. Mendels neurolog. Zentralbl. 1896. S. 382.

v. Bechterew, W., Über Chorea gravis. Therap. Wochenschr. 1896. Nr. 44 u. 45.

Bernstein, A., Psychische Symptome der Chorea minor. Vortrag in d. Gesellsch. d. Neuro-Pathologen u. Irrenärzte zu Moskau. Sitzung am 20. Januar 1895.

Berry, Chorea. Amer. Journ. of Insan. **2.** S. 57.

Bethge, Über psychische Störungen bei Chorea. Diss. Kiel 1909.

Bischoff, H., Chorea senilis. Arch. f. klin. Med. **69.** 1901. S. 404. 73 Ws.

Brieger, L., Zur Kenntnis des Zusammenhangs des akuten Gelenkrheumatismus mit Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 10.

Brisonnas, Blénorragie e chorée. Rev. méd. de la Suisse romande. 1905. Nr. 12.

Broca, Arthrite subaiguë de la hanche au cours d'une chorée etc. Gaz. des hôpit. 1907. S. 139.

Brower, Chorea insaniens. The Alien. and Neurol. **26.** 1905. S. 59.

Brüning, 65 Fälle von Chorea minor etc. Deutsche Ärzteztg. 1902. Nr. 11.

Bruns, Chorea electrica. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 51.

Burr, Mental State in Chorea etc. Journ. of nerv. and ment. dis. 1908. Nr. 6.

Camp, Paralytic chorea. Med. bull. Univ. of Pennsylv. **17.** 1910. S. 127.

Charpentier, Chorea associated with double opt. neuritis etc. Lancet. **2.** 1907. S. 1521.

Cope, A case of chorea associated with insanity. Journ. of med. sc. Oktober 1888.

Cramer und Többen, Beitrag zur Pathogenese der Chorea usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1905. Heft 6.

Czekalla, Verhältnis der Chorea zu Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Diss. Greifswald 1894.

Czerno, Schwarz und **Lunz,** Pathogenese der Chorea usw. Jahrb. f. Kinderheilk. **60.** 1904. Heft 5.
Dana, On the microbic origin of chorea; report of a case with autopsy. Amer. Journ. of Med. Sc. Januar 1894. S. 31.
Dickinson, Cases of chorea. Lancet. **1.** London 1871. S. 504.
Dickinson, Pathology of Chorea. Lancet. **2.** 1875. S. 559.
Dixon, Case of chorea etc. Dublin. Med. Journ. 1905. S. 190.
Dustacher, Chorea und Gelenkrheumatismus. Freiburg 1891.
Elischer, J., Über die Veränderungen in den peripheren Nerven und im Rückenmark bei Chorea minor. Arch. f. patholog. Anat. usw. **61.** Berlin 1874. S. 485—493. 2. Über die Veränderungen im Gehirn bei Chorea minor. Ibidem. **63.**
Eshner, Knee-jerks in chorea. Phil. med. Journ. **1.** 1901. S. 1106.
Eshner, Chorea etc. Med. Rec. **69.** 1906. S. 547.
Escherich, Über Chorea mollis. Berliner klin. ther. Wochenschr. 1904. Nr. 5.
Eulenburg, Realencyklopädie. Artikel: Chorea.
Ewald und **Witte,** Komplikation schwerer Magendarmerkrankung unter dem Bilde akut verl. Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 2.
Fiedler, Chorea im Puerperium. Diss. Kiel 1904. In Sapsis-Chorea.
Fischer, Les chorées electriques. Gaz. des hôpit. 1904. Nr. 52.
Flatau, Die Chorea. Leipzig 1905.
Flechsig, P., Demonstrationen von Präparaten aus dem Gehirn Choreatischer. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1888.
Förster, Das Wesen der choreatischen Bewegungsstörung. Sammlung klin. Vorträge. 1904.
Forssner, Hygieia. Festband. 1908. Nr. 37. Ref. Jahr.-Ber. Jacobsohn. 1909. S. 723.
Forssner, Nachuntersuchung nach 15—20 Jahren in 28 Fällen von Chor. usw. Ib. Kinderkh. **71.** 1910. Nr. 4.
Fox, W., Chorea with mitral murmur; granulations, apparently recent, on mitral valve. Tr. Path. Soc., London. **20.** 1869. S. 149.
Frank, Chorea gravidarum. Diss. Kiel 1904.
French und **Hicks,** Chorea gravidarum. The Practitioner. **77.** 1906. S. 178.
Galbraith, Tapeworm as a cause of chorea. Lancet. **1.** 1904. S. 1348.
Garrod, On the relations of chorea to rheumatism with observations of 80 cases of chorea. Med. Chir. Transactions. **72.** 1890.
Gerhardts, Psychische Störungen bei Chorea minor. Diss. Kiel 1904.
Gording, Chorea electrica. Norsk. Mag. for Laeg. 1902. Nr. 6.
Gordon, Knee-jerk in chorea. Brit. Med. Journ. **1.** 1901. S. 675.
Gould und **Howell,** Pregnancy complicated by chorea etc. Lancet. **2.** 1905. S. 1180.
Graves, Diff. Diagn. between Chorea minor and Tic. Med. Rec. **72.** 1907. Nr. 8.
Grintter, Unilateral Paralytic Chorea. Amer. Journ. of Med. Sc. **132.** 1906. S. 711.
Hegge, B., Über den Zusammenhang zwischen Chorea minor mit der Polyartritis rheumatica acuta und der Endocarditis. Diss. Greifswald 1888.
Heinevetter, Chorea paralytica. Diss. Leipzig 1906.
Henoch, Über Chorea. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 52.
Herringham, W. P., Chorea as a cause rather than a result of endocarditis. St. Barthol. Rep. **24.** 1888.
Heubner, Chorea. Leyden-Festschr. 1902. Nr. 1.
Hey, Zur Symptomatologie der Chorea. Straßb. Med. Ztg. 1904. Nr. 10.
Hillier, Chorea in connexion with heart disease. Med. Times and Gaz. 8. Aug. 1863. S. 142.
Hirschl, Chorea gravidar. Monatsschr. f. Geburtshilfe. **17.** S. 56.
Hohlfeld, Erythema exsudativ. multiforme. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 31.
Homuth, Sydenhamsche Chorea. Diss. Rostock 1908.
Hudovernig, Pathologische Anatomie der Chorea. Arch. f. Psychiatrie. **37.** 1904. S. 86.
Jacobsohn, Chorea im Handbuch d. pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. **2.** 1904. S. 1303.
Joess, Chorea beim Hunde. Zeitschr. f. Tierheilk. **8.** 1904. S. 179.

Jones, C. H., Chorea; delirium; mitral murmur; death by exhaustion; vegetations on mitral valve. Med. Times and Gaz. **2.** 1866. S. 495—497.

Kaufmann, J., Chorea in ihrer Beziehung zu dem akuten Gelenkrheumatismus. Diss. Würzburg 1885.

Kephallino, Über akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endocarditis. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 19.

Kinnicutt, F. P., Cases illustrating the possibility of a connection between malarial poisoning and chorea. Med. Rec. New York. **11.** 1876. S. 329.

Kirkes, On chorea etc. Med. Times and Gaz. 1863.

Kleist, Über die psychischen Störungen bei der Chorea minor. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **64.** S. 769.

Knapp, Ph. C., The treatment of chorea with especial reference to the use of quinine. Boston Journ. **28.** 1895. S. 2.

Kobrak, Rheumatische Chorea usw. Arch. f. Kinderheilk. **36.** 1903. S. 28.

Koch, Zur Lehre von der Chorea minor. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1887.

Körner, O., Kann die Schule für das häufige Auftreten der Chorea minor während des schulpflichtigen Alters mit verantwortlich gemacht werden. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. **21.** 1889. S. 415.

Köster, Ätiologie der Chorea. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 32.

Kostikowski, Chorea gravidarum. Diss. Greifswald 1904.

Krafft-Ebing, Ätiologie der Chorea usw. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 43.

Krafft-Ebing, Wiener klin. Rundschau. 1900.

Laache, Veitstanz. Fortschritte d. Med. **19.** 1901. S. 325 und Nord. med. Arch. **2.** Anh.

Langmead, Pupillary signs in chorea. Lancet. **2.** 1908. S. 154.

Lees, Chorea. Brit. Med. Journ. **2.** 1903. S. 449.

Leube, W., Schwere, langjährige Chorea mit Ausgang in Hysterie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **6.** Leipzig 1869. S. 273—275.

Leube, Fall von Chorea, eingeleitet durch einen athetoiden Krankheitszustand. Sitzungsber. d. Phys.-med. Gesellsch. zu Erlangen. **2.** 1879. S. 219.

Leube, Beiträge zur Pathogenese und Symptomatologie der Chorea und zur Beurteilung des Verhältnisses derselben zur Athetose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **25.** S. 242.

Lewis und **Longcope,** Experimental Arthritis etc. Amer. Journ. of Med. Sc. **128.** 1904. Nr. 4.

Lilienfeld, W., Antipyrin gegen Chorea. Therap. Monatsschr. 1888. Nr. 4.

Litten, Chorea postgonorrhoica. Derm. Zeitschr. 1894. S. 300 und Char.-Ann. **11.** 1886.

Löwenthal, H., Behandlung der Chorea mit Exalgin. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 5.

Maclagan, T. J., The pathology of chorea. Lancet. 30. Nov. 1889.

Makenzie, A note on the embolie theory of chorea. Brit. Med. Journ. 1878.

Mannini, Corea etc. Riforma med. 1902. S. 137.

Maragliano, Staphylococcus bei Chorea rheumat. Zentralbl. f. inn. Med. 1899.

Marce, De l'état mental dans chorée. Mem. de l'Acad. de méd., Paris. **24.** 1851—1860. S. 1.

Meyer, Rheumatisch infektiöser Ursprung der Chorea. Jahrb. f. Kinderheilk. **40.**

Meyer, P., Chorea minor etc. Berliner klin. Wochenschr. 1890.

Meyer, Chorea und Manie. Arch. f. Psychiatrie. **2.**

Meynert, Th., Über die geweblichen Veränderungen in den Zentralorganen des Nervensystems bei einem Falle von Chorea minor. Allg. Wiener med. Ztg. 1868. Nr. 8 und 9.

Mircoli, Pyogener Ursprung der Chorea rheumatica. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 19.

Möbius, P. J., Über Seelenstörungen bei Chorea. Münchner med. Wochenschr. 1892. Nr. 51 und 52.

Money, The experimental production of chorea and other results of capillary embolism of the brain and cord. Med. Chir. Transactions. **48.** 1885. (Siehe auch Lancet. **1.** 1885. S. 985.)

Naunyn, Chorea St. Viti mit Pilzbildungen usw. Mitt. Med. Klin. Königsberg 1888.
Nauwerk, Über Chorea. Zieglers Beitr. 1886.
Oddo, Localisation des symptomes de la chorée etc. Rev. de méd. **21.** 1901. S. 27.
Okada, Pathologische Anatomie der Chorea. Mitt. Kais. Univ. Tokio, Japan. **6.** 1902.
Olliwe, G., Des paralysies chez le choreiques. Thèse de Paris. 1884.
v. Orzechowski, Pathologische Anatomie und Pathologie der Chorea minor etc. Obersteiners Arbeiten. Festschr. 1907. S. 530.
O'Sullivan, Akute Chorea etc. Med. Presse and Circular. 1906. S. 280.
Peiper, Chorea bei Typhus abdominalis. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 8.
Peiper, Verhältnis der Chorea zum Gelenkrheumatismus usw. Deutsche med. Wochenschr. 1888. Nr. 30.
Poynton and Holmes, Pathol. of Chorea. Lancet. **2.** 1906. S. 982.
Preobraschensky, Pathologische Anatomie des Veitstanzes. Korsakoffs Journ. **1.** 1901. Heft 5.
Psior, Zusammenhang von Chorea und Gelenkrheumatismus usw. Berliner klin. Wochenschr. **23.** 1886.
Rachmaninow, Todesfälle bei Chorea. Arch. f. Kinderheilk. **45.** 1907. S. 378.
Reichardt, Pathologische Anatomie der Chorea. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **72.** 1902. S. 54.
Reifenstuhl, Chorea und Geistesstörung. Inaug.-Diss. Tübingen 1897.
Rindfleisch, Chorea mollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1902. S. 143.
Rosenbach, O., Zur Pathologie und Therapie der Chorea. Arch. f. Psychiatrie. **6.** Berlin 1876. S. 830.
Rossi, E., Melancolia e corea. Sperimentale. Aprile 1890.
Rudinger, Chorea und Tetanie. Wiener med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.
Schaps, Blutbefunde bei Chorea usw. Jahrb. f. Kinderheilk. **60.** 1904. S. 29.
Schubart, Psychische Veränderungen bei Chorea. Diss. Kiel 1903.
Schuchardt, Chorea und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **43.** 1887. S. 339.
Shaw, Chorea during pregnancy. Journ. of Obstat. **11.** 1907. Nr. 4.
Sheill, Chorea gravidarum. The Practitioner. **76.** 1906. S. 192.
Singer, Ätiologie des Gelenkrheumatismus. Wiener med. Presse. 1898.
Steinkopf, Ätiologie der Chorea. Halle 1890.
Suckling, Senile Chorea. Brit. Med. Journ. 28. April 1888.
Sutherland, Chorea and Graves Disease. Brain. **2.** 1903. S. 210.
Swift, Chorea a symptom, not a disease. Amer. Journ. of med. sc. 1909. March.
Thayer, 808 cases of Chorea etc. Journ. of Amer. Med. Assoc. **47.** 1906. S. 1352.
Thomas, M., Ein Fall von Choreanephritis. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 29.
Thomsen, R., und Oppenheim, H., Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. 3. Die sensorischen Anästhesien bei allgemeinen Neurosen. Arch. f. Psychiatrie. **15.**
Tölten, Beitrag zur Chorea minor. Diss. Heidelberg 1908.
Triboulet, Du rôle possible de l'infection en chorée. Thèse de Paris. 1893.
Turner, C. Ch., Lesions of the pyramidal cells in the cerebral cortex in chorea. Brit. Med. Journ. **21.** 5. 1892. S. 1078.
Wendenburg, Über chorea inf. und Chorea hysterica. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. **28.** 1910. Nr. 3.
Westphal, Wassermann und **Malkoff,** Infektiöser Charakter der Chorea usw. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 638.
Wollenberg, R., Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Arch. f. Psychiatrie. **23.** 1891. S. 1.
Wollenberg, Chorea usw. In Nothnagels Handb. Wien 1899.
Zimmermann, A., Beiträge zur Kenntnis der Chorea minor. Diss. Zürich 1891.
Zinn, K., Beziehungen der Chorea zu Geistesstörungen. Arch. f. Psychiatrie. **28.** S. 2.

Paralysis agitans.

Von

E. Forster-Berlin und F. H. Lewy-München.

I. Pathologische Anatomie.

Von F. H. Lewy.

Die pathologischen Grundlagen für die nervösen Erscheinungen der Paralysis agitans sind im Laufe der Zeiten in den verschiedensten Organen gesucht worden. Während Parkinson selbst und nach ihm Skoda, Luys und andere Forscher der alten Schule ihnen instinktiv im Zentralnervensystem nachgegangen sind, wandten spätere Untersucher, abgeschreckt durch die geringen oder ganz fehlenden Befunde, wie sie die mangelhafte Technik jener Zeit bedingte, ihre Aufmerksamkeit mehr anderen Organen zu. So wurden nacheinander die peripheren Nerven, die Muskeln und der neuesten Mode folgend, die Drüsen mit innerer Sekretion durchsucht.

Die Befunde an den peripheren Nerven haben eine wesentliche Bedeutung nie gewinnen können und sind auch von ihren Urhebern selbst wohl kaum je als eigentlich veranlassendes Moment betrachtet worden. v. Leyden beschreibt ein als interstitielle Neuritis anzusprechendes Bild. Auch von anderen sind, meist geringe, Abweichungen im Bau beschrieben worden (Borgherini, Hayashi, Joffroy, Ketscher, v. Sass). Redlich fand im Ischiadicus Veränderungen, Ratner im Ulnaris verblaßte Markscheiden und Ausfall der Achsenzylinder, während Dana, Moriyasu und Karplus nichts wesentlich Krankhaftes bemerkten.

Etwas zahlreicher sind die Befunde am Muskel, ohne aber an Bedeutung die der Nerven wesentlich zu übertreffen. Denn mit Angaben wie blasse, atrophische Muskeln mit Kern- und Zwischengewebswucherung (v. Leyden), Ungleichheit der Muskelfasern, braune Atrophie, chronisch interstitielle Myositis, fettige Degeneration (Dana), verschmälerte und atrophische Fibrillen (Blocq, Borgherini, Camp, Catòla, Ketscher, Redlich, Salaris, Sass, Schwenn, Wollenberg), hyaline Degeneration der Spindeln (Hayashi), fettige der Endplatten (Dana) ist bei alten Leuten gar nichts und selbst bei jungen im Verlauf langjähriger und aufreibender Krankheiten wenig anzufangen. Isolierte Tuberkelknötchen in den Muskeln sah Naka, Trichinen Camp. Beachtenswerter sind die Befunde von Schiefferdecker, der in einem Fall neben einfacher Atrophie eine als Lückenatrophie bezeichnete Veränderung der Muskelfasern und -spindeln beschrieben hat, die er als charakteristisch für die Paralysis agitans anspricht. Er bildet unregelmäßig geformte, eckige, zackige Lücken und Höhlungen ab, die durch zarte Brücken untereinander verbunden sind. Alquier und Catòla fanden ähnliches, und auch die von Oppenheim angezweifelten Befunde Idelsohns scheinen den

Schiefferdeckerschen nahezustehen. Naka sieht diese von ihm gleichfalls beobachteten Lücken für Kunstprodukte an. Mir selbst stehen Präparate zu dieser Frage nicht zur Verfügung, aber besonders den älteren Befunden gegenüber möchte ich doch auf die Schwierigkeit in der Beurteilung von Veränderungen hinweisen, die sich nur auf Verschiebung innerhalb der Mengenverhältnisse beziehen, sofern es sich um ein Organ handelt, das durch seinen Bau und seine Kontraktilität in so hohem Grade zur Erzeugung von Kunstprodukten neigt. Solche zeigen z. B. in typischer Form die Abbildungen von Salaris. Andererseits muß es geradezu als auffallend bezeichnet werden, daß sich in Muskeln, die durch jahrelange Überanstrengung, wie sie das Zittern und die Spannung hervorbringen, bei an sich alten und kranken Menschen nicht viel stärkere Veränderungen finden sollten, und ich möchte glauben, daß es auch hier nur genauerer Untersuchung mit zeitgemäßen Methoden bedarf, um speziell an den Nervenendplatten mancherlei Abnormes zu finden. Aber auch dann kann man hier nur von parallel verlaufenden, wenn nicht sekundären Prozessen reden, zumal wo von allen Untersuchern, auch dem energischsten Verteidiger der muskulären Theorie, Schwenn, übereinstimmend hervorgehoben wird, daß die Querstreifung erhalten bleibt, wie denn auch die Muskelkurve (Fuchs) nichts Krankhaftes aufweist.

Mit einigen Worten muß noch auf die von Alquier zunächst in allen untersuchten Drüsen mit innerer Sekretion vermißten, später in vier Schilddrüsen gefundenen Veränderungen sklerotischer Natur hingewiesen werden, wie sie auch Castelvi in zwei Fällen ähnlich sah. Roussy und Clunet, auch Berkeley beschreiben die Nebenschilddrüsen als hyperplastisch, Parhon und Goldstein, ebenso Thompson fanden sie normal. Ebensowenig zeigten sich in der Hypophyse, den Ovarien oder dem Pankreas auffallende Veränderungen. Wenn man auch angesichts der geringen Zahl der Nachuntersuchungen über die Konstanz und die Bedeutung dieser Angaben noch nichts sagen kann, so scheint doch im Hinblick auf die äußerst widersprechenden Befunde in der vielfach nachgeprüften Epithelkörperfrage bei der Tetanie einige Vorsicht geboten. Vor allem aber muß hervorgehoben werden, worauf auch Spielmeyer mit Recht jüngst aufmerksam gemacht hat, daß selbst bei beweisenden Befunden in einer der genannten Drüsen dort gar nicht der Kernpunkt zur Erklärung der nervösen Erscheinungen liegt. Nur Befunde im zentralen Nervensystem vermögen hier Aufklärung zu bringen; denn die bei mangelnden Befunden so gern zitierten dynamischen Störungen infolge Veränderung der inneren Sekretion sind doch nur ein Armutszeugnis unserer Methodik. Mit der Verbesserung der Technik sehen wir eine nervöse Störung nach der anderen aus der Reihe der funktionellen in die der organischen übergehen.

Ich komme damit zu den Veränderungen, wie sie seit Parkinson in großer Mannigfaltigkeit im zentralen Nervensystem beschrieben worden sind. Aber wenn auch die Zahl der Einzelbefunde eine große ist, und ich könnte sie noch um ein Beträchtliches vermehren, so sind wir doch noch weit entfernt, aus ihnen ein Krankheitsbild als Ganzes konstruieren, geschweige denn die einzelnen Symptome oder gar die Pathogenese der Schüttellähmung erklären zu können.

Nachdem Mendel im vorigen Jahr die einzelnen Angaben auch der älteren Autoren mit großer Sorgfalt zusammengestellt hat, halte ich es nicht für meine Aufgabe, hier auf die negativen oder nur auf makroskopische Untersuchung gestützten positiven Angaben einzugehen. Aber auch von den

Arbeiten der letzten zwanzig Jahre kann nur ein kleiner Teil Anspruch auf erhöhte Beachtung erheben. Noch immer, auch in letzter Zeit, überwiegen die Arbeiten, in denen der Autor glaubt, auf Grund eines oder zweier eigener Fälle und der Literaturangaben die verwickelte Frage nach der Pathologie der Paralysis agitans lösen zu können.

Die Hauptschwierigkeit, die auch aus allen Arbeiten spricht, liegt in der Absonderung oder richtigen Bewertung der gleichzeitigen arteriosklerotischen und senilen Veränderungen.

Es ist nicht weiter verwunderlich, daß man bei Leuten, die zwischen dem 60. und 80. Jahre, manchmal noch später zur Obduktion gelangen, senile und arteriosklerotische Veränderungen auch im Zentralnervensystem findet. Aber ebensowenig wie es zulässig ist, hierher gehörige Veränderungen abtrennen zu wollen, wenn sie bei Leuten von 40 Jahren auftreten, so wenig kann man damit einverstanden sein, wenn z. B. Spielmeyer allein aus dem Fehlen gewisser der senilen Demenz eigentümlicher Bildungen die Bedeutung der senilen und arteriosklerotischen Prozesse für die Paralysis agitans ablehnt.

Erst durch die Untersuchungen Nissl-Alzheimers und ihrer Schule sind wir genauer über die Einzelheiten bei senilen und arteriosklerotischen Prozessen im Zentralnervensystem unterrichtet. Wir wissen heute, daß sich letztere, genau wie die Lues, auf wenige, ja selbst auf ein einziges Gefäß beschränken können, und schon lange ist es bekannt, daß der sogenannte sklerotische Prozeß Prädilektionsstellen besitzt, vorzugsweise im Nucleus dentatus, in der Art. foss. Sylvii, sowie in den Gefäßen des Linsenkerns. Ähnliches gilt von den Befunden der Senilität. Wir kennen in der Alzheimerschen Fibrillenveränderung, den Fischer-Redlichschen Plaques Befunde, die eine spezielle Bedeutung für das senile, vor allem das senildemente Gehirn besitzen. So sind wir heute wohl in der Lage, aus dem gänzlichen Fehlen von Drusen in der Rinde auf die nichtsenile Natur einer Demenz schließen zu können. Als viel zu weitgehend aber muß es betrachtet werden, wenn Spielmeyer rückschließend aus dem Fehlen von Drusen in der Rinde auch auf den nichtsenilen Charakter subcortical sitzender Veränderungen schließen will. Ich habe im Mittel- und Nachhirn schwer seniler Personen, deren Rinde eine Musterkarte von Drusen und Fibrillenveränderungen bildet, derartige Bilder meistens vermißt und selbst Alzheimer hat bei seiner großen Erfahrung nur in einem Falle eine Druse im Rückenmark und eine größere Anzahl im Zwischenhirn gefunden. Das war dann aber auch ein Fall, der in seinen nervösen Erscheinungen wesentlich von der einfachen senilen Demenz abwich und sich in gewisser Beziehung der Paralysis agitans näherte.

Im übrigen kann ich die Feststellung Spielmeyers, daß sich in manchen Fällen von Paralysis agitans trotz hohen Alters in der Rinde keine oder nur spärliche Drusen finden, bestätigen. Indessen ist zu erwarten, daß in diesem Punkte andere Untersucher zu ganz abweichenden Resultaten kommen werden, Differenzen, die sich aus der Verschiedenheit des Materials leicht ergeben. Unter meinen eigenen 25 Fällen sind nach den Aufnahmebedingungen der Anstalt (Städtische Siechenanstalten zu Berlin, Sanitätsrat Graeffner), alle Leute ausgeschlossen, die Zeichen einer Demenz aufweisen, andererseits wird durch die dauernde gute Pflege selbst bei vorgeschrittenen Fällen durchschnittlich ein höheres Alter erzielt, als es die zu Hause befindlichen Kranken zu erreichen pflegen. So erklärt sich auch, daß ich im Gegensatz

zu Spielmeyer ausnahmslos mehr oder weniger schwere, meist aber hochgradig senile und arteriosklerotische Veränderungen, wenn auch manchmal nur stellenweise finde.

Den von den meisten Autoren besonders im Hinterstrang sehr zahlreich angetroffenen Corp. amylacea (Hunt, Ketscher, Gordinier usw.), sowie dem Verschluß des Zentralkanals kommt eine pathologische Bedeutung nicht zu.

Durchgehend zeigt sich eine enorme Verfettung der Ganglienzellen, besonders in den Vorderhörnern des Hals- und Lendenmarks und auch in den Zellen der Clarkeschen Säulen, was von fast allen Untersuchern übereinstimmend mit der leicht zur Verwechslung führenden Bezeichnung Pigmentierung erwähnt wird. Die Unzweckmäßigkeit dieses Ausdrucks muß um so mehr betont werden, als der Gehalt an echtem Melaninpigment in den Zellen des dorsalen Vaguskerns und der Spinalganglien mir ebenfalls vermehrt zu sein scheint. Nur wenige Autoren vermißten die Verfettung (Wollenberg, Dana). Wie wir aus den Untersuchungen Obersteiners wissen, hat man zwischen lipophilen und lipophoben Kernen zu unterscheiden, d. h. solchen, deren Zellen bei älteren Leuten erfahrungsgemäße reichliche Mengen scharlachfärbbarer Substanzen zu enthalten pflegen und solchen, in denen selbst bei exzessiver allgemeiner Zellverfettung keine fettähnlichen Stoffe enthalten sind. Zu den letzteren gehören offenbar manche Thalamuskerne und der dorsale Vaguskern, zu ersteren die Vorderhornzellen, die Clarkeschen Säulen, die motorischen Zellen der Rinde und vor allem die Oliva inf., in der ja auch nach Weigerts Untersuchungen am ehesten eine vermehrte Gliafaserbildung auftritt. Daß sich bei einem so hohen Grade von Fettgehalt die ganze Konfiguration der Zellen ändern muß, ist selbstverständlich. Die Nisslsubstanz wird an den Zellrand gedrückt, der Kern verlagert und daher vielfach nicht im gleichen Schnitt getroffen, so daß man nicht so selten die Angabe findet, die Ganglienzellen wären kernlos (Burzio, Dana, Gordinier, Ketscher), die Nisslschollen wären in mannigfacher Weise verändert oder in Chromatolyse (Ratner, Caterina). Dana fand die Zellfortsätze vermindert oder ausgefallen und gründet darauf die Theorie, daß die Lösung der Verbindung zwischen erstem und zweiten motorischen Neuron die Grundlage der Schüttellähmung bilde.

Daß sich eine hochgradige Zellverfettung bei der Paralysis agitans durchgehend findet, kann ich bestätigen. Aber sie fand sich gelegentlich in den gleichen Kernen bei einfach Senilen, die keine Andeutung einer Schüttellähmung aufwiesen, in noch viel stärkerem Maße. Ein Unterschied scheint allerdings vorzuliegen. Ich habe bisher bei einfach Senilen eigentlich degenerative Zellveränderungen vermißt. So finden sich bei Paralysis agitans in manchen Zellen Veränderungen der Kernmembran und des Kernkörperchens (Ratner), starke Kernvergrößerung, besondersartige Einlagerungen im Zelleib, fortgeschrittene Stadien der chronischen Zellveränderung Nissls, die den schließlichen Untergang der Kerne vermuten lassen. Erweiterte perizelluläre Räume habe ich nicht beobachtet (Ratner). Resistenzverminderung des Spongioplasmas, die sich in den von Ballet und Faure sowie von Caterina beschriebenen und in ihrer Menge als charakteristisch für die Paralysis agitans bezeichneten Rupturen der Zellen und Zellfortsätze äußern soll, sind bei Senilen nicht selten in gleicher Anzahl zu beobachten. Die von Moriyasu an den Fortsätzen der Vorderhorn-, den Purkinje- und Großhirnzellen mit der Bielschowsky-Methode erhobenen Befunde erlauben in

ihrer in ganz nichtssagenden Ausdrücken gehaltenen Beschreibung mangels jeglicher Abbildung nicht, sich eine Vorstellung zu bilden, machen es aber viel wahrscheinlicher, daß es sich um Kunstprodukte gehandelt hat, als daß, wie der Autor will, in ihnen die eigentliche pathologische Grundlage der Paralysis agitans gelegen ist.

Auch an den Zellen der Spinalganglien wurden Veränderungen im Sinne einer sklerotischen Atrophie von Burzio gefunden, dessen Angaben ich ebenfalls erhoben habe, ohne aber irgend einen Unterschied gegenüber den von Bielschowsky bei einfach Senilen gefundenen feststellen zu können.

Im Ganglion cervicale sup. sah Borgherini Zellverarmung.

Wende ich mich jetzt nach Besprechung der in allen Teilen des zentralen Nervensystems, besonders aber im Rückenmark, vorkommenden Veränderungen der Ganglienzellen denen zu, die sich nur an gewissen Stellen finden, so hören wir zunächst im verlängerten Mark vielfach von einer Atrophie der Olive (Dana, Dowse u. a.). Die Angaben der Autoren beziehen sich nur auf die Ganglienzellen. Ich konnte dies bestätigen und sogar einen starken Markschwund in manchen Fällen nachweisen, der mit einer enormen Vermehrung der Faserglia einhergeht (Abb. 179). Aber, wie erwähnt, ist die Oliva inf. ein Lieblingssitz aller möglichen Veränderungen, und ob die bei der Paralysis agitans vorliegenden immer das Maß der bei schwer Senilen üblichen wesentlich überschreiten, möchte ich dahingestellt lassen.



Abb. 179. Markschwund der unteren Olive.

Etwas anders verhält es sich mit der von Borgherini, Dowse und Dana gefundenen Degeneration im Vagoglossopharyngeuskern. Ich habe in dem von Hudovernig als dorsaler Vaguskern bezeichneten und als sensibles Laryngeus inferior-Zentrum angesprochenen Gebiet Veränderungen in einer großen Anzahl von Fällen feststellen können, die sich in gleicher Art bei sechs Kontrollfällen schwer Seniler und Arteriosklerotischer nicht fanden und die umso interessanter sind, als sie sich auf diejenigen Fälle beschränkten, die Tremor oder Spannungen an den Stimmbändern resp. im Kehlkopf überhaupt aufwiesen. Diese Veränderungen charakterisieren sich als Einlagerungen, die z. T. in ihrer Genese mit den von Lafora abgebildeten und von ihm, wie ich glaube nicht ganz mit Recht, den Corpora amylacea zugerechneten Gebilden zu tun zu haben scheinen. Sie geben demgemäß zunächst einige Reaktionen der Corpora amylacea, sind aber kleiner, unregelmäßiger geformt, haben auch nicht das typische glasige, zwiebelschalenartige Aussehen derselben (Taf. VIII, Abb. 1 u. 7). Weiterhin findet man Körper, deren Werdegang ich hier nicht besprechen kann. An charakteristischen Bildern sehen wir mit Mannscher Färbung in einer blauen Plasmamasse kugel-, strang- und schlangenförmige Gebilde, die sich leuchtend rot färben (Taf. VIII, Abb. 2—5). An Serienschnitten kann man sich dann überzeugen, daß diese verschiedenen Figuren nur Anschnitte, also Bruchstücke derselben schlangenförmig gewundenen Einlagerung sind. Man ersieht aus solchen Serien weiter, daß sich Ganglienzellenkerne vielfach in diesen Gebilden nicht finden, dagegen hin und wieder Gliakerne, die möglicherweise in sie eingewandert sind, um ihre Auflösung vorzubereiten (Taf. VIII,

Abb. 6). Es ist jedoch möglich, daß einige dieser kernlosen Massen früher Ganglienzellen waren und einen Kern enthielten, denn abgesehen von der vielfach noch sehr charakteristischen Form findet man ganz ähnliche Einlagerungen auch in sicheren Ganglienzellen, die noch einen guterhaltenen Kern besitzen. Der Umfang einer Plasmamasse, die solche schlangenförmige Einlagerungen enthält, übersteigt die Größe einer Ganglienzelle der gleichen Gegend bis um das dreifache und hat an der Peripherie kugelige Auftreibung, die im Anschnitt den Eindruck isolierter Kugeln erwecken. Das Plasma ist eigentümlich wabig und mit kleinsten Vakuolen durchsetzt (Taf. VIII, Abb. 10); gelegentlich finden sich Körper, die wohl als Reste von Nisslschollen anzusprechen sind, während sich Fibrillen mit Sicherheit nie nachweisen ließen. Die histochemischen Reaktionen sind durchaus typisch. Ich kann an dieser Stelle auf histologische Einzelheiten nicht eingehen, möchte aber erwähnen, daß ich zu roten Kugeln regressiv verwandelte Trabantzellenkerne, sowie auch eine kleine rote Kugel in einer Ganglienzelle einer einfach senilen Demenz fand, nie jedoch ist mir dies bisher mit den komplizierten beschriebenen Gebilden vorgekommen. Es spricht vieles dafür, daß sich auch in Achsenzylindern ähnliche Veränderungen finden können. Ich erwähnte bereits, daß diese Veränderung, vielleicht zufälligerweise, in keinem der Fälle fehlte, die Tremor im Kehlkopf zeigten, während von denen, die zur Zeit der Untersuchung einen solchen klinisch nicht nachweisen ließen, nur ein Fall sie in geringer Anzahl enthielt, die anderen sie stets vermissen ließen. Der letzterwähnte Befund schließt natürlich nicht aus, daß ein Tremor früher bestanden hat oder sich eben zu entwickeln begann. Wenn auch, wie gesagt, dieses Zusammentreffen ein zufälliges sein kann, so fordert es doch auf, der Lokalisation etwaiger pathologischer Prozesse erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.

Es ist zu verschiedenen Malen theoretisch die Forderung aufgestellt worden, die Hauptveränderungen bei der Paralysis agitans müßten in den Stammganglien sitzen. In diesem Sinne hat sich Kleist im Verfolg seiner Stirnhirn-Kleinhirnbahn Theorie und auf ähnlicher Grundlage in besonders geistvoller Ausführung Zingerle geäußert. Es ist aber nicht ganz richtig, wenn Spielmeyer infolge eigener negativer Befunde im Thalamus die Lokalisationsversuche in den basalen Ganglien für rein spekulativ und durch keine pathologischen Befunde begründet hält.

Schon die Tatsache, daß bei verschiedenartigen Prozessen, Tuberkeln (Mendel, Gowers, Bouchut, Bechet), Tumoren (Leyden, Bruns), Blutungen (Fischer), Cysticerken (Falk, Henneberg, Wollenberg), in der Gegend des Thalamus oder in derselben Gegend an der Hirnbasis, Symptome einer Paralysis agitans (Muskelspannungen, Tremor) auftreten, müssen den Verdacht erwecken, daß auch bei der Schüttellähmung im engeren Sinne an dieser Stelle die die charakteristischen Symptome hervorrufende Erkrankung sitzt. So berichtet Manschot von Faser- und Zellverlust im Thalamus, besonders dessen lateralem Kern, sowie Atrophie im Putamen und Regio subthalamica. Jelgersma spricht von einer Atrophie der Linsenkernstrahlung, des sogenannten Fasc. pallidothalamicus, sowie von einer Reduktion beider Anteile der Linsenkernschlinge, d. h. der Forelschen Felder H_1 und H_2, sowie des den Hirnschenkelfuß medial umfassenden Bündels. Leider hat Jelgersma diese nur im Autorreferat seines Vortrages kurz wiedergegebenen Befunde nie veröffentlicht, auch keine Präparate reproduziert, so daß man sich nur schwer ein Bild seiner Befunde machen kann. Ander-

weitige Nachprüfungen sind nicht veröffentlicht. Ich selbst habe fünf vollständige Serien und von vielen Fällen einzelne Markscheidenschnitte der betreffenden Gegend studiert. Auf Grund dieser Untersuchungen glaube ich sagen zu können, daß eine wesentliche Atrophie der Linsenkernschlinge und -Strahlung nicht zum Bilde einer Paralysis agitans gehört, daß ein völliger Schwund nie beobachtet wurde, daß aber wiederholt eine Verminderung der Faserzahl festgestellt werden konnte. Das traf besonders diejenigen Fälle, die sehr hochgradige Gefäßveränderungen im Globus pallidus aufwiesen (Abb. 180). Ich verfüge zurzeit über kein geeignetes Kontrollmaterlal in Serien, so daß ich nicht weiß, wie weit sich nicht bei gewöhnlichen Arteriosklerotikern mit vorwiegender Lokalisation im Globus pallidus ebenfalls eine Atrophie beider Strahlungen finden wird.

Immerhin kann ich dem Befund, insbesondere in der Linsenkernschlinge, eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht absprechen, nachdem ich in dem ihr anliegenden, von Meynert als Kern der Linsenkernschlinge bezeichneten großzelligen Kern der Substantia innominata das Maß der senilen bei weitem überschreitende Zelldegenerationen vorwiegend wabiger oder körniger Natur, sowie Einlagerungen von gleicher und ähnlicher Art wie im dorsalen Vaguskern regelmäßig nachweisen konnte; der Nucleus lat. thalami, auf den auch Jelgersma schon hinwies, sowie ganz besonders die als Nucl. paraventricularis bezeichnete Anhäufung großer Zellen nehmen an den Veränderungen teil (Taf. VIII, Abb. 7—9). Unsere normalanatomischen und besonders physiologischen Kenntnisse über diese Kerne der subthalamischen Region sind noch zu gering, um eine mehr als rein topographische Zusammengehörigkeit der verschiedenen Zellgruppen zu erlauben. Dem Bau der Zellen nach könnte es sich um eine von der Substr. nigra, die Blocq-Marinesco durch einen Tumor mit den Erscheinungen der Schüttellähmungen zerstört fanden, bis zum Septum pellucidum reichende Zellansammlung vom Bau der Assoziationskerne der Subst. reticularis handeln. Auch eigentümliche Kernveränderungen, zwei- und mehrkernige Ganglienzellen kamen häufiger, aber nicht in allen Fällen, zur Beobachtung. Ebenso scheinen manchmal die Gefäßveränderungen in dieser Gegend besonders ausgesprochen. Wieweit es sich hier um Befunde handelt, die für die Paralysis agitans überhaupt, oder wenigstens für die Symptome der einzelnen Fälle eine Erklärung liefern, kann ich an dieser Stelle nicht darlegen, halte ich auch noch nicht für spruchreif. Es sind einfach Befunde, die ich bisher in allen untersuchten Fällen von Paralysis agitans gefunden, in den Kontrollfällen aber vermißt habe.

Gleich Jelgersma habe ich weder am Nucleus ruber, den Maillard in geistvollen, aber rein hypothetischen Deduktionen für den Sitz der Erkrankung hält, noch auch in den Brückenganglien im Gegensatz zu Luys und Alquier etwas Pathologisches gefunden.

In wenigen Worten habe ich noch der geringen Befunde an den Zellen des Groß- und Kleinhirns zu gedenken. Zellveränderungen, die sich qualitativ und quantitativ von den senilen unterscheiden, sind nicht beschrieben. Im Großhirn hören wir stets nur von starker Verfettung, Veränderungen an den Nisslschollen und weithin färbbaren Fortsätzen. Gelegentlich (Naka) fand sich der Prozeß stärker im Parazentrallappen ausgesprochen. Philipp fand die motorischen Rindenzellen in akuter Schwellung, einige chronisch erkrankt. Dana sah in der vorderen Zentralwindung zweikernige Ganglienzellen.

Etwas mannigfaltiger sind die Angaben über die Purkinjezellen, die sich aber auch meist in den Grenzen der senilen (Naka) halten. Nur Moriyasu hat in drei Fällen mit der Bielschowskymethode wieder seltsame Befunde erhoben, die indessen keine größere Gewähr bieten, als die vom gleichen Autor im Großhirn und Rückenmark beschriebenen. Er findet die Fibrillen des Zellkörpers in kleine Stücke zerfallen (Fibrillolyse), die Korbgeflechtfasern seien zerfallen, die Zellfortsätze böten nicht mehr das geweihartige Bild und seien zum Teil auf kurze Stümpfe reduziert. Ich habe in einer großen Anzahl von Kleinhirnen solche Bilder nie gesehen, eher war auffällig, wie weithin sich die geweihartigen Fortsätze färbten. Richtig ist die Abnahme der Zahl der Purkinjezellen und ihre ungleiche Verteilung. Aber das kommt auch bei andersartigen Krankheiten vor, bietet also nichts Charakteristisches.

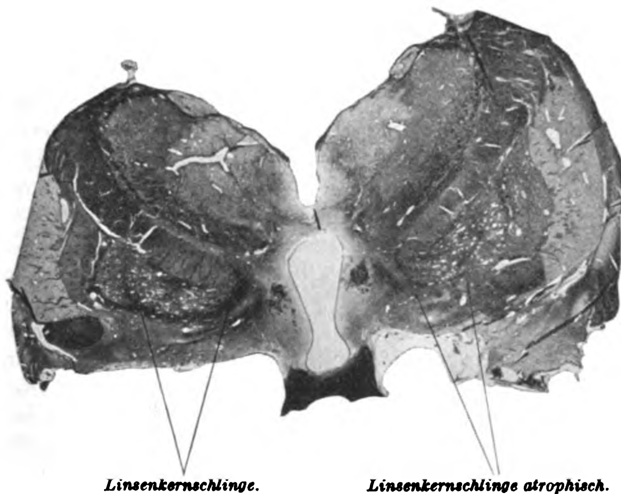


Abb. 180.

Veränderungen an den Achsenzylindern sind außer den von Moriyasu erwähnten und variköser Erweiterung und Anschwellung, wie sie Dubief und Gordinier gesehen haben, nicht beschrieben. Die Markscheiden der Tangentialfaserung sah Raymond und Ratner in der vorderen Zentralwindung, Burzio daselbst in einem Fall, in einem andern im Stirn- und Scheitellappen in großer Ausdehnung ausgefallen, während sie Wollenberg, Catòla u. a. intakt fanden. Fast allgemein fand sich eine Lichtung in den Gollschen oder Burdachschen, manchmal auch in den Seitensträngen. Ich konnte diesen Befund in mehr oder minder hohem Grade in allen Fällen bestätigen. Aber auch hier konnte ich mich nicht überzeugen, daß er den schwerer einfach seniler und hochgradiger arteriosklerotischer Rückenmarke wesentlich überschreitet. Daß sich an Blutungs- und Erweichungsherde, wie sie bei den Gefäßveränderungen nicht so selten sind, primäre und sekundäre Degenerationen anschließen, braucht wohl nicht besonders erwähnt zu werden.

Unter dem Einfluß der modernen Färbemethoden haben sich auch die Befunde an der Glia vermehrt. Schon die früheren Autoren erwähnen fast

ausnahmslos im Rückenmark und der Oblongata die Randgliose; ich finde sie in allen Fällen, auch im Thalamus, doch kann man daraus nur auf eine Atrophie im Areal des Schnittes schließen. Ob die Gliose am Rande und in einzelnen Kernen, besonders denen am Boden des vierten und auch des dritten Ventrikels (Dana Oculomotoriuskern) viel stärker ist, als dem Alter entspricht, möchte ich noch nicht entscheiden. Ich habe aber fast den Eindruck. Auch unterscheidet sich die Faserglia morphologisch von der typisch senilen. Wir vermissen die Gleichmäßigkeit und das Vorwiegen der sehr feinen Fasern und finden nicht selten solche von besonderer Dicke, die von großen, plasmareichen Zellen gebildet werden. Auch macht der Faserfilz einen sehr unregelmäßigen Eindruck, die Fasern verflechten sich nach allen Richtungen, gelegentlich unter Knotenbildung. Entsprechend den Lichtungsbezirken in den Hinter- und Seitensträngen findet sich eine Gliose oder wie die früheren Autoren es nannten, eine Sklerose. In der Rinde ist die Faserbildung, wie auch Moriyasu fand, nicht besonders stark und schließt sich in ihrer Verteilung auf die verschiedenen Lappen den Befunden bei Senilen durchaus an. Die Vermehrung der Bergmannschen Fasern (Moriyasu) ist häufig bei arteriosklerotischen Prozessen. Auch die Veränderungen der Gliakerne zeigen nichts Charakteristisches. Eine Ependymverdickung fand Borgherini, Burzio, Dubief und v. Saß.

An der protoplasmatischen Glia beschreibt Spielmeyer jüngst Veränderungen, die er an sechs Fällen beobachten konnte.

„Über die verschiedenen Systeme des Rückenmarkweißes sind große, weitausfließende Gliazellen verstreut, die in gewisser Weise den amöboiden ähneln, sich aber von diesen dadurch unterscheiden daß sie wohl in Dauerformen übergehen, daß sie Verbände bilden, resp. sich nicht aus dem syncytialen Verbande lösen . . . Ich lege Wert darauf, festzustellen, daß es sich bei den beschriebenen Bildern nicht einfach um jene Elemente handelt, die Alzheimer amöboide Gliazellen genannt hat, sondern um solche Zellen, die auch durch ihre Neigung, Verbände zu bilden, ohne dabei Fasern zu produzieren, auffallen. Sie zeigen dementsprechend auch sehr wenig Zerfallserscheinungen, nur spärliche Methylblaugranula und sehr wenig lipoide und fuchsinophile Einschlüsse."

Mit den wenigen echten amöboiden Gliazellen ist, wie Spielmeyer selbst zugibt, nicht viel anzufangen, denn sie fanden sich nur in einem Fall zahlreicher. Ich sah sie in größerer Menge in einem Kleinhirn, das ausgedehnte arteriosklerotische Erweichungsherde aufwies. Daß sie in einem Falle Spielmeyers sehr zahlreich auftraten, erregt den Verdacht, daß hier anderweitige Momente mitspielen, vielleicht postmortale Veränderungen, wie sie Rosental beschrieben hat. Abbauvorgänge, die „denen des amöboiden Typus nahestehen", sind mir als charakteristischer oder auch nur konstanter Befund nicht aufgefallen. In einem der Spielmeyerschen Fälle fanden sich allerdings im Rückenmark fast strangförmige Degenerationen der Achsenzylinder in großer Ausdehnung; worauf diese zurückgehen, läßt sich an einem einzelnen Schnitt natürlich nicht beurteilen. Daß aber bei solchen Prozessen auch amöboide Gliaelemente eine Rolle spielen können, ist nicht zu bezweifeln. Für einen typischen Befund kann ich das nicht halten. Auch den besonderen Gliazellformen der obigen Beschreibung, die ich bei Stichproben in einer Anzahl, aber nicht allen untersuchten Rückenmarken sah, kann ich eine und zwar gerade eine charakteristische Eigenschaft nicht zuerkennen. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, daß die Zellen

„Verbände bilden, resp. sich nicht aus dem ursprünglichen syncytialen Verbande lösen". Zellformen wie die beschriebenen, denen eine gewisse Eigenart nicht abgesprochen werden soll, finden sich auch bei anderen Gliosen im Rückenmark, der Brücke, dem Bindedarm z. B. bei der multiplen Sklerose und bei Vergiftungen. Ihre Zellfortsätze scheinen sich zu berühren und sind auch in der Tat manchmal schwer zu differenzieren, aber von einem Gliasyncyticum, wie wir es im embryonalen Gewebe oder in Gliomen finden, kann wohl nicht die Rede sein.

Ich komme nunmehr zu den Veränderungen an den Gefäßen, in die sich senile und arteriosklerotische Prozesse teilen. Besondersartige, nicht in diese beiden Gebiete gehörige Veränderungen kamen nicht zur Beobachtung. Die Verteilung der Gefäßveränderung ist, worauf ich schon eingangs hinwies, in den einzelnen Fällen ganz verschieden. Wir finden im Streifenhügel (Dowse) und im Globus pallidus wiederholt einen ganz ausgesprochenen état criblé (Abb. 180) oder schon makroskopisch festzustellende Kalkeinlagerungen (Walbaum), andere Fälle unterscheiden sich an dieser Stelle in nichts von normalen, während bei ihnen z. B. die Veränderungen der Oblongata oder der Brücke stärker sind. Allerdings habe ich sie im Rückenmark nie ganz vermißt.

Die von den verschiedenen Autoren an den Gefäßen erhobenen Befunde habe ich gelegentlich alle gesehen, sowohl die Zeichen echter arteriosklerotischer Intima- und Mediaveränderungen pro- und regressiver Natur von Verfettung bis zur Kalkeinlagerung, als auch hyaline Gefäßwandentartung und Fibrose besonders in den Capillaren. In den höheren Stadien finden wir das umliegende Gewebe in typischer Weise verändert, die Gefäße von einer dicken Gliafaserschicht (Naka, Gordinier) umgeben, die benachbarten Markscheiden im Zerfall oder bereits ausgefallen. Redlich hat diesen für die Arteriosklerose durchaus charakteristischen Befund als etwas der Paralysis agitans Eigentümliches ansehen wollen und als perivasculäre Sklerose (Wollenberg) beschrieben. Hunt hält sie, sicher mit Unrecht, für Kunstprodukte. Gordinier hebt nur hervor, daß in seinen Fällen die Gewebsschädigung um die Gefäße am größten sei, weit stärker als in seinen senilen Kontrollfällen, wie er glaubt infolge der perivasculären Gliaproliferation, und gründet darauf die Hypothese des angiogenen (Borgherini) Ursprungs der Paralysis agitans. Ich kann nicht bestätigen, daß der Grad der perivasculären Sklerose den bei schwerer Arteriosklerose überschreitet.

Nicht viele Anhänger dürfte Gordinier mit seiner Behauptung finden, daß es sich bei der Schüttellähmung um eine der chronischem Myelitis sehr ähnliche chronische Entzündung von cerebralwärts abnehmender Stärke handelt.

Dabei oder daneben bestehen dann noch die senilen Gefäßveränderungen, Zopf- und Bündelbildung (Cerletti), regressive Veränderungen der Adventitialkerne, Abhebung der Adventitia.

Eine absolute Gefäßvermehrung, (Neubildung), wie sie Dana und Naka beschrieben haben, konnte ich nicht finden.

Carrayrou fand in 6 nur makroskopisch untersuchten Fällen eine varicöse Erweiterung der Ponsvenen, die er für typisch hält, sowie vielfach Blutungen im Linsenkern und Thalamus. Daß sich bei komplizierender Lues oder Tabes auch die charakteristischen syphilitischen Erscheinungen mit Plasmazelleninfiltration, letztere auch bei finaler Sepsis, finden, bedarf

keiner besonderen Erwähnung. In unkomplizierten Fällen findet sich nur eine beim Senilen nicht unbekannte Lymphocyteninfiltration, die häufig auf kürzere Gefäßstrecken, besonders innerhalb des Globus pallidus und der paraventriculären Thalamuszone, beschränkt ist. Manchmal überwiegen die plasmareichen Formen, eigentliche Plasmazellen kommen nur ganz vereinzelt vor. Nicht näher spezialisierte Rundzelleninfiltration fand Moriyasu im Parazentrallappen in einem mit Lungengangrän komplizierten Fall, Gordinier als Leukocyten angesprochene Zellen in allen Gefäßscheiden und auch zahlreich frei in der weißen Substanz. Sehr häufig sind perivasculäre Blutungen (Gordinier) besonders im Thalamus. Ferner sah ich stets die stark erweiterten adventitiellen Räume, besonders im Mittelhirn, mit Abräumzellen vollgestopft, die meist die sogenannten grünen, alkoholbeständigen, daneben aber auch Scharlach färbbare Produkte und zwar meist in großen Tropfen oder Klumpen enthalten. Außerdem kommen an manchen Stellen in den Gefäßscheiden reichlich Corpora amylacea (Borgherini, Hayashi, Walbaum u. a.), sowie morphologisch ähnliche aber chemisch und färberisch durchaus differente Körper vor. Zeichen eines akuten Abbaues bleiben auf die Umgebung von Blutungen oder Erweichungsherden beschränkt.

Die Pia des Rückenmarks fand sich gelegentlich verdickt (Dubief, Burzio, Dana, Redlich) und infiltriert (Gordinier, Camp).

Kommen wir jetzt noch einmal zurück auf die ebensooft bejahte (Borgherini, Demange, Dubief, Ketscher, Koller, Sander, Wollenberg) wie verneinte (Burzio, Catòla, Dana u. a.) Frage, ob die Paralysis agitans als eine mit dem Senium oder der Arteriosklerose zusammenhängende Erkrankung aufzufassen ist, so muß außer den schon besprochenen Einwänden der Hinweis auf gelegentliches Auftreten der Paralysis agitans im mittleren Alter nach den Befunden ausgesprochener Senilität in jüngeren Jahren durch Alzheimer als nicht mehr stichhaltig bezeichnet werden. Ferner ist es irrtümlich, eine besonders hochgradige Senilität oder Arteriosklerose für die Erscheinungen verantwortlich zu machen. Im Gegenteil habe ich bereits darauf hingewiesen, daß die allgemeinen Veränderungen außerordentlich gering sein können. Das einzig maßgebliche ist der Sitz der Erkrankung. Ob dieser wirklich in den Kernen des Seh- und Streifenhügels gelegen ist, kann noch nicht entschieden werden; einige Befunde scheinen mir zu gunsten dieser Annahme zu sprechen. Inwieweit neben den senilen oder arteriosklerotischen Schädigungen noch spezifische zur Hervorrufung der Paralysis agitans notwendig sind, insbesondere wodurch eventuell eigenartige Lokalisationen eines Gefäßprozesses bedingt sind, entzieht sich völlig unserer Kenntnis.

Wenn wir in dem pathologischen Gesamtbild der Paralysis agitans trotz einer großen Zahl Einzelbefunde heute noch nicht viel weiter sind, als vor 15 Jahren, so liegt dies in erster Reihe an der unzweckmäßigen Forschungsmethodik. Es hat nur einen sehr beschränkten Wert, einen einzelnen Fall klinisch zu untersuchen und dann pathologische Veränderungen allgemeiner Art mitzuteilen. Die Paralysis agitans ist eine viel zu chronisch verlaufende Erkrankung, die Kombination ihrer Symptome und ihre Komplikationen so mannigfaltig, daß man kaum zwei histologisch gleichartige Fälle zu sehen bekommt. Obwohl ich bereits über 20 Zentralnervensysteme in den verschiedensten Stadien untersucht habe, halte ich mich noch nicht für berechtigt, meinen Befunden einen mehr als kasuistischen Wert



10





2



3





8

9

4



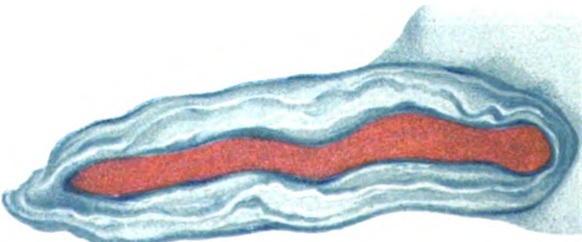
7





5

1







6

beizulegen. Auch bedarf es noch der Untersuchung eines viel reichhaltigeren Kontrollmaterials, ehe die Befunde endgültig als für die Paralysis agitans charakteristisch betrachtet werden können. Wie Spielmeyer mit Recht betont, können wir auf diesem schwierigen Gebiet nur weiterkommen, wenn wir die nervösen Erscheinungen jedes einzelnen Falles mit den jeweiligen pathologischen Befunden zusammenhalten. Aber auch dann noch bedarf es eines großen Materials, ehe man Schlüsse allgemeiner Natur ziehen kann. Von diesem Gesichtspunkte werde ich meine Fälle in einer ausführlichen Veröffentlichung in den Nissl-Alzheimerschen histologischen und histopathologischen Arbeiten im Laufe des nächsten Jahres bearbeiten.

Erklärung zu Tafel VIII.

Sämtliche Abbildungen sind mit Zeiß apochrom. Immers. 2 mm, 1,3 Apert., Kompensat. Okular 4, Tubus 175 mm, die Umrisse mit dem Abbéschen Zeichenapparat gezeichnet.

Formolfixierung, in Weigertscher Gliabeize gebeizt. Abb. 1—6 und 8 Gefrierschnitte mit Mannscher Färbung, 7, 9, 10 in Photoxylin eingebettet und nach Mallory gefärbt. Abb. 1—6 aus dem dorsalen Vaguskern.

Abb. 7—10 aus dem paraventrikulären Kern und dem der Subst. innominata des Thalamus.

Literatur.

Alquier, Pathogénie de la maladie de Parkinson. Gaz. des hôpit. 1903. La maladie de Parkinson. Ebenda. 1909.

Alzheimer, Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4.** 1911.

Ballet et **Faure,** Lésions des cellules de la moëlle dans un cas de maladie de Parkinson. Rev. neurol. 1898.

Béchet, Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1892.

Berkeley, Paral. agit. and Parathyroid gland. Med. News. **28.** 1905.

Blocq et **Marinesco,** Sur un cas de tremblement parkinsonien hémiplégique symptomatique d'une tumeur du pédoncle cérébral. Soc. de Biol. 1893.

Borgherini, Alla patol. della paralisi agit. Riv. sperim. di Freniatr. 1891.

Bouchut, Gaz. des hôpit. 1879.

Burzio, Sulle alteraz. anat. del systema nerv. nel morbo di Parkinson. Ann. di fren. e scienc. Turin. 1902.

Camp, Pathol. of paral. agit. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1907. Contrib. from the Departm. of Neurol. of the university of Pennsylvania. **2.**

Carrayrou, Étude clin. et anatom.-path. sur la mal. de Parkinson. Thèse de Paris. 1903.

Castelvi, El teroides y las paral. agit. Riv. di med. y Cirurg. prat. Madrid 1903.

Caterina, Sulle alteraz. delle cellule nerv. in alcune malattie infettive (tifo, rabbia, infezione puerperale), nell' avvelenamento per morfina e nel morbo di Parkinson. Riv. di Patol. nerv. e ment. **8.** 1898.

Catòla, Contributo allo studio dell anat. patol. della malatt. di Parkinson. Riv. di Pat. nerv. et ment. **11.** 1906.

Cayley and **Murchison,** Transactions of the path. Soc. of London. 1871.

Cerletti, Die Gefäßveränderungen im Zentralnervensystem. Nissl-Alzheimers histolog.-histopathol. Arb. **4.** 1911.

Dana, Shaking palsy. New York med. Journ. 1893. Paralysis agit. and sarcoma. Amer. Journ. of Med. Sc. 1899.

Demange, Le tremblement sén. et ses rapports avec la Paral. agit. Rev. de méd. 1882.
Dowse, The pathol. of a case of paral. agit. Transact. of the path. Soc. of London. 1878.
Dubief, Essai sur la nature des lésions dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1887.
Falk, Fall von Cysticerc. racem. der Gehirnbasis mit Symptomen der Paral. agit. In.-Diss. Königsberg 1909.
Fischer, Pathologie der cerebralen Athetose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 672.
Fuchs, 81. Versammlung der Naturforscher-Ärzte in Salzburg 1910.
Gordinier, Pathol. of paral. agit. Amer. Journ. of Med. Sc. 1899.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. 1893.
Hayashi, Pathol. anat. Befund bei Paral. agit. Neurologia. 2.
Hunt, A contribut. to the pathol. of Paral. agit. Journ. of nerv. and ment. dis. 1896.
Idelsohn, Lésions musculaires dans la maladie de Parkinson. Rev. neurol. 1904.
Jelgersma, Neue anat. Befunde bei Paral. agit. und Chorea chr. Neurol. Zentralbl. 1908.
Joffroy, Gaz. des hôp. 1871.
Ketscher, Zur pathol. Anatomie der Paral. agit. Zeitschr. f. Heilk. 1892.
Kleist, Unters. zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen der Geisteskranken. Leipzig 1908/09.
Koller, Beitrag zur pathol. Anatomie der Paral. agit. Virchows Arch. **125.**
Lafora und **Glück,** Beitrag zur Histopathologie der myoklon. Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **6.** 1911.
v. Leyden, Beitrag zur pathol. Anatomie der atroph. Lähmungen. Arch. f. Psychiatrie. 1876.
v. Leyden, Fall von Paral. agit. des rechten Arms infolge der Entwicklung eines Sarkoms im linken Thalamus. Virchows Arch. **29.**
Maillard, La maladie de Parkinson. Thèse de Paris. 1908.
Manschot, Paral. agit. Diss. Amsterdam 1904. F. van Rossen.
Mendel, Berliner klin. Wochenschr. 1885.
Mendel, K., Die Paral. agit. Berlin 1911.
Moriyasu, Zur pathol. Anatomie der Paral. agit. Arch. f. Psychiatrie. 1908.
Naka, Zur pathol. Anatomie der Paral. agit. Ebenda. 1906.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
Perusini, Über klinisch-histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl-Alzheimers histol.-histopathol. Arb. **3.** 2.
Philipp, Anatomische Befunde im zentralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.
Ratner, Pathologische Anatomie der Paral. agit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910.
Redlich, Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paral. agit. und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Arb. a. d. Obersteinerschen Inst. Heft 2. 1894.
Rosental, Experimentelle Untersuchungen über die amöboide Umwandlung der Neuroglia. Nissl-Alzheimers histol. u. histopathol. Arb. **5.**
Roussy et **Clunet,** Les parathyreoides dans la maladie de Parkinson. Arch. de méd. expériment. 1910. Compt. rend. de la Soc. biol. **58.**
Salaris, Note di istologia patolog. (per biopsia) sulla fibre muscolare striata nel morbo di Parkinson. Riv. di patol. nerv. e ment. 1905.
Sander, Paral. agit. und Senilität. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8.** desgl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.**
v. Saß, Zur pathol. Anatomie der Paral. agit. St. Petersburger med. Wochenschr. 1891.
Schiefferdecker und Schultze, Beitr. zur Paral. agit. usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903.
Schultze, Über das Verhältnis der Paral. agit. zur multiplen Sklerose des Rückenmarks. Virchows Arch. **68.**

Schwenn, Ein Beitrag zur Pathogenese der Paral. agit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901.
Spielmeyer, Zur Histopathologie der Paral. agit. Neurol. Zentralbl. 1910.
Spielmeyer, Über die Alterserkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
Takasu, Zwei sezierte Fälle der Paral. agit. Neurologia. **8.** (Nur in japan. Sprache.)
Teissier, Pathogénie de la paral. agit. Lyon méd. 1888.
Thompson, Journ. of med. research. 1906.
Walbaum, Beitrag zur pathol. Anatomie der Paral. agit. Virchows Arch. **165.**
Wollenberg, Paral. agit. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Therapie. **12.** 1899.
Zingerle, Über Paralysis agitans. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1909.

II. Klinischer Teil.

Von **E. Forster.**

Pathologie. Geschichte. Die erste Beschreibung der Paralysis agitans stammt von Parkinson im Jahre 1817[1]). Er nennt das Leiden Shaking palsy oder Paralysis agitans. Seine Definition ist folgende:

Involuntary tremulous motion with lessened muscular power, in parts not in action and even when supported; with a propensity to bend the trunk forwards, and to pass from a walking to a running pace: the senses and intellects being uninjured.

(Unwillkürliche zitternde Bewegungen bei herabgesetzter Körperkraft, in Körperteilen, die nicht in Bewegung sind, auch dann wenn sie unterstützt werden; Neigung, den Rumpf vorwärts zu neigen und von der schreitenden Gangart in die laufende überzugehen: die Sinnesorgane und der Intellekt sind nicht geschädigt.)

Parkinson weist darauf hin, daß das Leiden ganz allmählich beginnt, so daß der erste Anfang auch vom Patienten nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann. Der erste Beginn mache sich bemerkbar durch leichtes Gefühl von Schwäche mit der Neigung zu Zittern in einem bestimmten Körperteil, manchmal im Kopf, aber meistens in einer Hand und Arm. Zunächst nehmen die Erscheinungen in den zuerst befallenen Körperteilen zu und nach einer gewissen Periode, aber selten vor zwölf Monaten oder mehr, machen sich die Krankheitserscheinungen in einer anderen Gegend bemerkbar, es wird dann der andere Arm befallen; wieder einige Monate später bemerkt der Patient, daß er weniger wie früher seine aufrechte Haltung beibehalten kann, besonders beim Gehen, aber manchmal auch beim Sitzen und Stehen. Während dies langsam zunimmt, fängt auch eins der Beine leise zu zittern an und ermüdet leichter, als das gesunde. Wieder einige Monate später wird auch das andere Bein von gleichen Zitterbewegungen und dem gleichen Kraftverlust befallen. Während der Patient

---

[1]) An essay on the shaking palsy. By James Parkinson. Member of the royal college of surgeons. London. Printed by Whittingham and Rowland, Goswell Street For Sherwood, Neely, and Jones, Paternoster Row. 1817. (Ich erhielt das Buch durch die frdl. Vermittlung von Dr. E. Ebstein. Eine bibliographische Notiz von ihm wird im Neurologischen Zentralblatt erscheinen. Dr. Willige bereitet eine Übersetzung in Sudhoffs Klassiker der Medizin vor.)

bisher wenig Beschwerden von seinem Leiden gehabt hatte, gehorcht, während die Krankheit zunimmt, die Hand nicht mehr richtig dem Willen. Das Gehen wird eine Aufgabe, die nur unter großer Aufmerksamkeit gelöst werden kann. Die Füße können nicht mit der gewollten Promptheit gehoben werden, so daß äußerste Sorgfalt nötig ist, um heftiges Fallen zu hindern. Schließlich kann nicht mehr geschrieben werden; auch das Lesen kann wegen der zitternden Bewegungen nur unter Schwierigkeiten geschehen. Bei plötzlichen Bewegungen hört das Zittern zwar einen Moment auf, um in weniger als einer Minute wieder zu beginnen. Hierdurch abgemattet, sucht der Patient Hilfe im Gehen, eine Art von Übung, in der die Patienten Linderung suchen. Aber auch diese vorübergehende Linderungsart nützt nichts mehr bei zunehmender Erkrankung, da die Neigung, sich vorwärts zu beugen, unüberwindlich wird. Der Patient ist dadurch genötigt, auf den Zehen und dem vorderen Teil des Fußes zu schreiten, weil der obere Teil des Körpers so weit vorwärts geworfen wird, daß es ihm schwierig wird, das Fallen auf das Gesicht zu vermeiden. In manchen Fällen wird der Kranke dann unwiderstehlich angetrieben, immer schnellere und kürzere Schritte zu machen und dabei unwillkürlich Laufschritt anzunehmen.

Auch der Schlaf wird durch Zittern gestört. Die Nahrungsaufnahme wird so behindert, daß der Kranke durch andere gefüttert werden muß. Es besteht Stuhlverstopfung, die künstliche Nachhilfe erfordert.

Wenn die Krankheit das letzte Stadium erreicht, ist der Rumpf beinahe stets gebeugt. Die Muskelkraft ist deutlicher herabgesetzt, und die zitternden Bewegungen sind heftig. Der Kranke kann nur mehr gehen, wenn ein Begleiter rücklings vor ihm gehend, ihn am Vorwärtsfallen verhindert, indem dieser seine Hände auf die Vorderseite der Schultern des Kranken legt. Die Sprache ist kaum mehr verständlich, der Kranke kann nicht mehr allein essen, auch wenn die Nahrung in den Mund gebracht wird, wird sie darin, durch die Zitterbewegungen der Zunge und der Pharynxmuskeln, nur schwierig zurückbehalten, bis sie gekaut ist. Auch das Schlucken ist erschwert; durch dieselbe Ursache wird auch der Speichel nicht mehr geschluckt und läuft vermischt mit Speiseresten fortwährend aus dem Mund. Die Muskeln gehorchen dem Willen immer weniger, das Zittern nimmt mehr und mehr zu, so daß, auch wenn ein kurzer Schlaf eintritt, das Bett und sogar der Boden mit in zitternde Bewegung versetzt wird. Das Kinn ist bis auf das Sternum unbeweglich herabgebeugt. Es kann nicht mehr artikuliert werden; Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab und schließlich treten unter konstanter Schlaflosigkeit Delirien und andere Zeichen der extremen Erschöpfung auf, die den erwünschten Tod ankündigen.

Parkinson macht schon auf die wesentlichsten Unterschiede, die das Schütteln (Palpitation) der Paralysis agitans von anderem Zittern unterscheiden, aufmerksam. Er weist darauf hin (S. 23), daß hier das Zittern im Gegensatz zu dem Tremor bei andern Erkrankungen vorhanden ist, während das befallene Glied unterstützt oder unbeweglich gehalten wird, während es sofort für eine kurze Zeit unterdrückt wird, wenn eine willkürliche Bewegung ausgeführt wird.

Parkinson fand, daß das Leiden im höheren Lebensalter auftritt. Seine Fälle waren 52, 62, 56, 55, 72 Jahre alt. Parkinson selbst gibt an, daß das Leiden anscheinend auch schon von früheren Beobachtern ge-

sehen worden ist (z. B. Gaubius und Sauvage, der es als eine besondere Form von Scelotyrbe, als Scelotyrbem festinandum seu festiniam beschrieb).

Als wesentlichstes differential-diagnostisches Moment führt P. die Herabsetzung des Einflusses des Willens auf die Muskeln an. Bei der Paralysis agitans trete dieser extrem langsam ein. Die Muskeln reagieren dabei auf den Willensimpuls, aber ihre Reaktionen sind krankhaft verändert (perverted). Gefühlsstörungen treten nie auf.

Als wahrscheinlichste Ursache des Leidens nimmt Parkinson eine Erkrankung der Medulla spinalis, die sich bis in die Medulla oblongata ausdehnt, an. Als Unterstützung dieser Theorie führt er als Beweis einen 29jährigen Fall an, dessen Krankheit mit 26 Jahren begonnen hat, bei dessen Sektion sich eine Verdickung der Medulla oblongata auf mehr als $^1/_3$ und eine derartige Derbheit ihrer Hüllen fand, daß sie kaum durchschnitten werden konnte. Auch das Mark selbst war von derber Konsistenz und diese Derbheit war bis in das Brustmark zu verfolgen, nahm aber schrittweise ab. P. selbst macht aber darauf aufmerksam, daß dieser Fall sich von seinen klinischen Fällen unterscheide durch die Plötzlichkeit des Beginns. Es handelte sich um einen Patienten, der wegen syphilitischer Erkrankung eine Quecksilberkur durchgemacht und der eines Morgens zu gleicher Zeit mit heftigen Schmerzen im Rücken eine völlige Lähmung der unteren Extremitäten erlitt, wobei diese permanent durch Zuckungen bewegt wurden. Offenbar hat es sich hier um eine Meningo-myelitis spinalis gehandelt. Dr. Bellett hat die Sektion ausgeführt und einen Erklärungsversuch gemacht.

Parkinson sagt, daß eine interne Behandlung mit Medizin kaum zu verantworten sei, bevor man nicht über die Natur des Leidens besser orientiert sei, jedoch empfiehlt er symptomatische Behandlung, besonders der Stuhlverstopfung. Parkinson meint, daß das Leiden selten vor dem 50. Lebensjahre beginne.

Zu Anfang des vorigen Jahrhunderts wurde das Krankheitsbild nicht mehr scharf abgegrenzt, und besonders mit der multiplen Sklerose und Chorea verwechselt.

Seit den Arbeiten Charcots (1878) und Ordensteins (1867) lernte man dann wieder das Krankheitsbild genauer abgrenzen und die einzelnen Symptome analysieren. In der neuesten Zeit ist besonders die Arbeit Zingerles bedeutungsvoll.

Vorkommen. Die Paralysis agitans gehört nicht zu den häufigen Nervenkrankheiten.

Mendel stellt folgende Zahlen zusammen:

Krafft-Ebing fand unter 34000 Nervenkranken 77 Fälle von Paralysis agitans = 0,23 Proz.

Eulenburg	unter	10424	Fällen	46	Fälle	= 0,44	Proz.
Berger	„	6000	„	37	„	= 0,62	„
Birnbaum	„	4738	„	14	„	= 0,28	„
Glorieux	„	2000	„	23	„	= 1,15	„

(Hierbei ist allerdings zu bemerken, daß Glorieux angibt, die Paralysis agitans komme in Belgien häufiger vor als die Tabes!)

Mendel selbst fand unter 25000 Nervenkranken 50 = 0,2 Proz., Eichhorst unter 13563 inneren Kranken im allgemeinen 14 Fälle = 0,09 Proz.

Leva fand unter 11000 inneren Kranken 8 = 0,07 Proz.

Ein Einfluß des Berufs oder der Stände auf das Vorkommen der Krankheit ist, obwohl dies natürlich auch behauptet worden ist, nicht im mindesten bewiesen, ebensowenig die gleichfalls von einigen Autoren behauptete Ansicht, daß das Leiden in manchen Gegenden, wie z. B. England oder Nordamerika besonders verbreitet sei. Eine Bevorzugung eines Geschlechtes, was ebenfalls behauptet worden ist (nach Erb, Gowers, Steward u. a. sollen die Männer, nach Holm, Ruhemann, Birnbaum die Frauen bevorzugt sein) ist ebenfalls nicht bewiesen.

Die Paralysis agitans beginnt gewöhnlich im höheren Lebensalter, im 5. bis 6. Dezennium. Mendel gab als Durchschnittsalter für den Krankheitsbeginn das 56. Jahr (für Männer das 55., für Frauen das 57.), Gowers das 52., Rocholl das 54., Bychowski für Männer das 52., für Frauen das 54. Lebensjahr an.

Jedoch auch im jugendlichen Lebensalter (unter dem 30. Lebensjahr) wurde die Paralysis agitans beobachtet. Willige hat sämtliche Fälle der Literatur zusammengestellt und kritisch besprochen und konnte 47 Fälle finden, die in der Literatur — alle nach 1850 — als jugendliche Paralysis agitans beschrieben worden sind. Bei dreien handelte es sich sicher nicht um Paralysis agitans, bei weiteren dreien dieser Fälle höchst wahrscheinlich um Hysterie bzw. chronische Chorea. Von den übrig bleibenden 41 Fällen müssen auch eine ganze Reihe als nicht ganz einwandrei abgelehnt werden. Willige kommt zu dem Resultat, daß nach strenger Sichtung sich die Zahl der sicheren Fälle auf 14 beschränkt (Gowers, Erb, Berger, (Rabot) Buzzard, Rouvillois-Bard, Charcot, Siehr, Clerici und Medea, Bury, Pennato, Vanysek, Duchenne, Bechet), von denen er selbst einen beobachtet hat. Der jüngste dieser Fälle ist der von Duchenne beschriebene. Duchenne beobachtete ihn im Alter von 18 Jahren, 2 Jahre vorher hatten schon Krankheitserscheinungen bestanden.

Zwei von den von Willige gesammelten Fällen waren nur halbseitig befallen, nämlich der von Duchenne und Bechet. Willige kommt zu dem Resultat, daß sich bezüglich der Symptomatologie aus diesem Material nichts wesentlich Neues und für die Paralysis agitans im jugendlichen Alter Besonderes ergebe, nur scheine die Paralysis agitans sine agitatione bei diesen juvenilen Formen extrem selten zu sein.

Ätiologie. Die Ursache der Paralysis agitans ist noch unbekannt. Eine einheitliche Ursache ist auch fraglich (siehe Pathogenese).

Daraus, daß die Paralysis agitans zweifellos im jugendlichen Alter vorkommt, schließt Willige, daß eine einheitliche Pathogenese für diese Erkrankung nicht existiert, denn es sei kaum anzunehmen, daß die gewöhnliche präsenile Form wesensgleich sei mit der Paralysis agitans juvenilis. Jedenfalls müsse man diese pathogenetische Verschiedenheit postulieren, wenn man für die präsenile Paralisis agitans die Arteriosklerose verantwortlich machen wolle, denn es spreche nichts dafür, daß in diesen jugendlichen Fällen eine ausnahnahmsweise früh beginnende Arteriosklerose vorliege. Es legten aber auch verschiedene Umstände die Vermutung nahe, daß auch die jugendliche Paralysis agitans keine pathogenetische Einheit darstelle, denn einerseits fehle eine allen gemeinsame Ätiologie, andererseits sind verschiedene Ursachen für einige klinisch einwandfreie Fälle wahrscheinlich gemacht und schließlich konnten andere Nervenkrankheiten, speziell die multiple Sklerose ein klinisch als juvenile Paralysis agitans imponierendes Krankheitsbild

verursachen. Dies letztere Verhalten wäre wohl richtiger als symptomatische Paralysis agitans zu bezeichnen. Man müsse aber bedenken, ob nicht mindestens ein Teil der sog. genuinen Fälle in Wirklichkeit nur als ein Syndrom aufzufassen sei und sich bei anatomischer Untersuchung als symptomatische Paralysis agitans erweisen werde, so daß man streng genommen genuine, juvenile Paralysis agitans nur als eine vorläufige Bezeichnung gelten lassen kann.

Daß eine besondere Prädisposition erforderlich sein müsse, wie von vielen Autoren hervorgehoben wird, erscheint keineswegs bewiesen. Als Gelegenheitsursache oder mitwirkende auslösende Momente werden eine Reihe angeführt.

Heredität wurde mehrfach beobachtet (Berger, Gowers, Weber, Borgherini, Clerici und Medea, Oppenheim, Jolly, Mendel u. a.). Erb fand daß bei etwa 15 Proz. der Fälle dieselbe Krankheit bei Eltern oder Großeltern vorgekommen war.

Beachtenswert ist nach Willige, daß die Zahl der familiären Fälle fast die Hälfte aller einwandfreien jugendlichen Fälle beträgt, während bei den präsenilen die Heredofamiliarität keine irgendwie erhebliche Rolle spielt. Daß die familiäre Veranlagung für sich allein genüge, erscheint Willige zweifelhaft, es müsse vielmehr angenommen werden, daß noch eine besondere, vielleicht infektiöse oder toxische Schädiguug hinzukomme.

Auch der Einfluß der neuropathischen Belastung spielt nach übereinstimmenden Erfahrungen der Autoren keine wesentliche Rolle. Oppenheims Erfahrungen weisen darauf hin, daß die Krankheit besonders in langlebigen Familien vorkomme. Mendel und Glorieux bestätigen dies.

Mendel macht noch darauf aufmerksam, daß in den betreffenden Familien besonders die weiblichen Familienmitglieder ein hohes Alter erreicht haben.

Von Gelegenheitsursachen scheinen Affekte und Trauma eine spezielle Rolle zu spielen. Nicht nur eine einzige heftige Gemütserregung, Schreck, sondern auch lang dauernde Kummer und Sorge im Familienleben werden beschuldigt. Die Fälle, bei denen der Unfall eine Rolle zu spielen scheint, hat Mendel zusammengestellt. Mendel meint jedoch, daß man bei diesen Fällen ohne die Annahme einer vorhandenen Prädisposition nicht auskomme. Auch fortdauernde Überanstrengung soll als ätiologisches Moment in Betracht kommen (Krafft-Ebing, v. Frankl-Hochwart).

Bei einigen dieser Fälle begann das Leiden in dem Gliede, das besonders überanstrengt wurde. Es ist deshalb verständlich, daß auch die Edingersche Aufbrauchtheorie zur Deutung herangezogen wurde (Mendel, Clerici und Medea). Daß verschiedene Infektionskrankheiten, die kurz vor Ausbruch des Leidens beobachtet worden waren, mehrfach als Ursache, resp. als auslösendes Moment gedeutet wurden, kann nicht Wunder nehmen. Auch der Rheumatismus wurde beschuldigt (Lépine). Syphilis wurde selbstverständlich bei an Paralysis agitans Leidenden gelegentlich nachgewiesen. Über deren Bedeutung für das Zustandekommen des Leidens s. u. Alkohol, Nikotin oder andere Gifte werden nicht beschuldigt. Mendel hatte einen Kranken, der unter Salpeter-, Schwefel- und Salzsäuredämpfen zu leiden gehabt habe.

Krankheitsbild. Die Gesamtheit der Symptome ruft (obwohl, wie gesagt, das eine oder das andere Symptom fehlen kann) ein derartig typisches Bild hervor, daß die Diagnose meist auf den ersten Anblick gestellt werden kann.

Der gewöhnlich im präsenilen Alter stehende Kranke kommt in nach vorn gebückter steifer Körperhaltung einher. Die Schritte sind klein. Er scheint die Neigung zu haben, vornüber zu fallen. Die ganze Körperhaltung ist steif. Der Kopf und die Arme werden, abgesehen vom Zittern, unbeweglich gehalten. Der Gesichtsausdruck ist maskenartig. Die mimischen Reaktionen fehlen vollständig, aber auch die willkürlichen Bewegungen sind selten. Beim Gehen fällt auf, daß sich ein oder beide Arme, auch der Kopf in eigenartigen, ziemlich langsamen Zitterbewegungen befinden, die besonders an den Fingern ausgeprägt sind. Die Finger sind leicht gebeugt gehalten; der Daumen ruht auf dem Zeigefinger und reibt infolge der Zitterbewegungen über diesen hin, so daß das Bild des sog. Pillendrehens oder Geldzählens zustande kommt. Diese Zitterbewegungen sind synchron mit den übrigen am Zittern beteiligten Körperteilen. Setzt sich der Patient, so geschieht das unsicher; er kommt leicht aus dem Gleichgewicht und fällt schließlich mehr steif auf den Stuhl, als daß er sich setzt. Er bleibt nun regungslos sitzen, nur ganz selten erfolgt eine willkürliche Bewegung. Diese erscheint mühsam von statten zu gehen. Auf Fragen antwortet der Patient langsam, stoßweiße, meist mit leiser und hoher Stimme. Auch hierbei behält das Gesicht den starren Ausdruck.



Abb. 181a. Typische Haltung bei Paralysis agitans. (Nach Knoblauch.)

Am meisten pflegt den Patienten das Zittern und die Steifigkeit zu

quälen. Er erzählt, wie das Leiden ganz allmählich begonnen habe. Häufig ist das Zittern in einem Glied zuerst aufgetreten, allmählich kamen dann die anderen Symptome hinzu. Im weiteren Verlauf wird besonders die Steifigkeit und die Erschwerung der willkürlichen Bewegungen qualvoll. Die Patienten, die einer erstarrten Figur gleichen, sind schließlich vollständig auf fremde Hilfe angewiesen. Sie können nicht mehr allein gehen, sich im Bett ohne fremde Hilfe nicht mehr allein umlegen. Sie müssen gefüttert werden. Durch das Zittern wird der ganze Körper erschüttert. Auf energisches Zureden sind die Patienten dann aber noch imstande, jede einzelne Bewegung auszuführen; die Bewegung erfolgt aber mühsam und langsam. Es wird immer nur die verlangte Bewegung ausgeführt. Die Mitbewegungen fehlen völlig. Es kann vorkommen, daß infolge der langdauernden Bewegungslosigkeit der Glieder Gelenkveränderungen statthaben, so daß eine Streckung der Finger oder eine Streckung des gebeugt gehaltenen Ellenbogengelenkes auch passiv nicht mehr möglich ist. Je nach der Schwere des Falles und dem Überwiegen des einen oder anderen Symptoms kann das hier skizzierte Bild Abweichungen zeigen. Bei der Schilderung der einzelnen Symptome wird dieses näher zu beleuchten sein.

Nicht selten treten mehr oder weniger stark ausgeprägte psychische Störungen hinzu, die Patienten glauben sich beeinträchtigt, mißhandelt, geschlagen.

Der Tod erfolgt infolge von Marasmus, Decubitus, oder intercurrenten Erkrankungen (Pneumonie).



Abb. 181 b. Typische Haltung bei Paral. agit.
(Nach Knoblauch.)

Spezielle Symptomatologie. Das Krankheitsbild setzt sich zusammen aus einer Reihe von Symptomen, die stets ein außerordentlich charakteristisches Bild bieten. In sehr vielen Fällen, besonders bei längerem Bestehen sind alle oder fast alle der einzelnen Störungen nachweisbar, jedoch kann auch jedes der Symptome gelegentlich fehlen.

Die Hauptsymptome sind folgende:
1) das Zittern,
2) eine eigenartige Muskelrigidität und Verlangsamung der willkürlichen Bewegungen,
3) Bewegungsarmut,
4) Störungen des Gleichgewichts, resp. der Koordination,
5) Störungen in den Mitbewegungen,
6) Vasomotorisch-trophische Störungen,
7) Secretorische Störungen.

Das Zittern erfolgt in langsamem synchronen Rhythmus, etwa 4 bis 6 Schwingungen in der Minute. Die einzelnen Oscillationen sind außerordentlich regelmäßig; die Bewegungsexkursion ist keine sehr große. Es können alle Glieder, auch der Rumpf und Kopf vom Zittern befallen sein. Am meisten pflegen die unteren Extremitäten, besonders deren distale Enden betroffen zu werden. Sind mehrere Körperteile befallen, so zittern sie im gleichen Rhythmus. Das Zittern besteht in der Ruhe und dauert unverändert fort, ob der Kranke sitzt, liegt, steht, ob er die Glieder gebeugt oder gestreckt hält. Die Exkursionen sind nicht immer gleich heftig, manchmal läßt das Zittern nach, manchmal wird es heftiger. In den ersten Stadien der Erkrankung kann es vorübergehend völlig aufhören. An der Hand bestehen die Zitterbewegungen in einem eigenartigen Beugen und Strecken der Finger, gegen die der auf dem Zeigefinger liegende Daumen bewegt wird. Zu gleicher Zeit kommt meist eine leichte Flexion und Extension, Pro- und Supination im Handgelenk zur Beobachtung. Es kommt so das Bild des sog. Pillendrehens, Geldzählens und des Zerkrümelns des Brotes zustande. Die Bewegungen im Handgelenk werden mit dem Schaumschlagen oder dem Schlagen eines Trommelwirbels verglichen. Im Ellenbogengelenk kommen Beugung und Streckung, im Schultergelenk Abduktion und Adduktion mit leichter Rotation zur Beobachtung. Das Kopfzittern besteht im Nicken, manchmal mit leichten Drehbewegungen. An den unteren Extremitäten kommt das Zittern im Beugen und Strecken des Fußes, in den Zehen manchmal auch in Ab- und Adduktion, im Kniegelenk in Beugung und Streckung, in der Hüfte in Ab- und Adduktion der Oberschenkel zur Geltung. Auch die Zunge und die Stimmbänder (Rosenberg, Müller, Graeffner) können an den Zitterbewegungen teilnehmen.

Graeffner unterscheidet 3 Typen von Zittern der Stimmbänder, nämlich:

1. Mitschwingen der Stimmbänder bezw. des ganzen Larynx im Tempo des allgemeinen Tremors 21 mal unter 80 Kranken = 26,25 Proz.

2. Tremor der Stimmbänder in einem vom allgemeinen Tremor abweichenden Tempo 27 mal = 33,75 Proz

3. Mangel eines echten Stimmbandtremors 32 mal = 40 Proz.

Der Tremor war in allen Phasen der Stimmbandaktionen zu beobachten, selbst bei völligem Glottisschluß wurde einige Male eine rhythmische Unruhe der Aryknorpel wahrgenommen. am deutlichsten aber zeigte sich der Tremor in der Weitstellung der Glottis. Auch hier kamen Schwankungen des Tremors zur Beobachtung. Bei demselben Individuum war er einmal auf Stimmbänder beschränkt, das nächste Mal beteiligten sich auch Aryknorpel und Taschenbänder. Auch Mitschwingungen der Epiglottis und sogar der Trachea wurden beobachtet.

In anderen Fällen wieder wird ein Zittern in den einzelnen Muskelgruppen des Kopfes wahrgenommen, so in den Lippen, (Westphal), im Orbicularis oculi, in den Augenmuskeln (Stewart) im Unterkiefer (Romberg). Nach Oppenheim kann durch das fortwährende Anstoßen der Zähne beim Zittern des Unterkiefers ein Umlegen der Zahnkronen nach vorn herbeigeführt werden.

Bei andauernden aktiven Bewegungen dauert das Zittern fort, so kommt es beim Schreiben deutlich zur Geltung. Bei plötzlichen aktiven Bewegungen dagegen hört es vorübergehend auf. um nach kürzerer oder längerer Zeit wieder zu beginnen Die Kranken wissen oft den hemmenden Einfluß der aktiven Bewegungen gut auszunützen. Oppenheim berichtet z. B. von einem an vorgeschrittener Paralysis agitans leidenden Herrn, der stundenlang Billard zu spielen vermochte, ohne durch das in Ruhe starke Zittern behelligt zu werden. Durch brüske passive Bewegungen läßt sich das Zittern regelmäßig unterdrücken. Auch hier kehrt das Zittern zunächst weniger intensiv wieder, um aber in sehr kurzer Zeit wieder die ursprüngliche Intensität zu erlangen. Auch ein Festhalten des zitternden Gliedes erwirkt nicht selten eine Hemmung der Zitterbewegungen. Oppenheim beobachtete sogar, daß schon der Versuch, die zitternde Extremität zu berühren, die plötzliche Annäherung an diese, den Tremor momentan hemmte. Manchmal wird durch diese Manipulation das Zittern in den übrigen Glie-

Berlin d. 25. November 1911

Abb. 182. Schriftprobe.

dern von vornherein gesteigert. Mendel sah, daß auch bei aktiven Bewegungen eines Gliedes in dem andern das Zittern zunahm. Er fand fast regelmäßig, daß bei Erheben des einen Armes der andere bis dahin völlig ruhig gehaltene zu zittern begann. Auch im Schlaf hört der Tremor auf, mit Ausnahme von wenigen ganz schweren Fällen. Gesteigert wird das Zittern durch Gemütserregungen. Durch diese kann das leise Zittern in ein erhebliches Schütteln und Schleudern des ganzen Körpers umgeändert werden. Auch wenn die Patienten bemerken, daß ihre Umgebung auf das Zittern achtet, wenn sie „fixiert“ werden, nimmt das Zittern zu, ebenso wie körperliche Anstrengung und Ermüdung dies bewirken können. Wenn die Patienten ihre Aufmerksamkeit auf das zitternde Glied richten, so kann das Zittern darin zunehmen oder auch (Wollenberg, Mendel) das Zittern eines anderen Gliedes dadurch beginnen oder gesteigert werden. „gleichsam, als ob der motorische Impuls in eine andere Bahn geschleudert werde“ (Wollenberg).

In einzelnen Fällen kann das Zittern auch dem Intentionstremor wie bei multipler Sklerose gleichen (Ordenstein, Gerhardt, Amidon, Oppenheim). Fr. Schultze macht darauf aufmerksam, daß bei multipler Sklerose, im Gegensatz zur Paralysis agitans, das Zittern nie nur in der Ruhe auftrete, daß aber sonst das Zittern in beiden Krankheiten sich völlig gleichen könne.

Mendel stellte über die Schwingungszahlen folgende Tabelle zusammen:

Huber	fand	3,43—5,57	Schwingungen in der Sekunde.
Peterson	„	3,7 —5,6	„ „ „ „
Charcot	„	4 —5	„ „ „ „
Grashey	„	4,14—5,34	„ „ „ „
Parisot	„	4—5, höchstens 6	Schwingungen in der Sekunde.
Gowers	„	4,8—7	Schwingungen in der Sekunde.
Marie	„	5	„ „ „ „
Ewald	„	5	„ „ „ „
Kollarits	„	5—7	„ „ „ „

Mendel selbst fand im Durchschnitt 2—3 Schwingungen in der Sekunde, in einem Fall stellte er 1,6, in einem andern 4,2 fest.

Die Muskelrigidität. Die Muskelrigidität ist ein außerordentlich charakteristisches Symptom. Es wird fast regelmäßig für die eigenartig gebeugte Haltung und den maskenartigen Gesichtsausdruck verantwortlich gemacht. Sie kann hierfür aber nicht allein verantwortlich gemacht werden sondern die Bewegungsarmut, das Fehlen der Mitbewegungen und in manchen Fällen auch die Störungen in der Regulierung des Gleichgewichts sind für das Zustandekommen dieses Gesamtbildes mitverantwortlich. Die Muskelsteifigkeit selbst wird fast in keinem Falle vermißt. Sie ist oft das erste auffällige Symptom. Sie kann sämtliche Muskeln befallen. Häufig wird ebenso wie beim Zittern das eine oder das andere Muskelgebiet zuerst heimgesucht, auch ein halbseitiger Beginn kommt vor. Die Muskelsteifigkeit macht sich bemerkbar in einer Verlangsamung und anscheinenden Erschwerung der aktiven Bewegungen. Bei der passiven Prüfung findet man einen gleichmäßigen, bald mehr, bald weniger ausgeprägten Widerstand, bei dem kein Muskel bevorzugt ist. Es kommt nicht zur Ausbildung eines Prädilektionstypus wie bei den Contracturen nach Pyramidenbahnerkrankungen. Bei forcierten passiven Bewegungen bleibt der Widerstand im Gegensatz zur Pyramidenbahncontractur ebenfalls gleichmäßig. Es wird nicht, wie bei dieser beobachtet, daß zunächst ein starker Widerstand einsetzt, der, wenn er einmal überwunden ist, einer freieren oder freien Beweglichkeit Platz macht. Der Widerstand ist gleichmäßig „wächsern". Die Esmarchsche Binde beseitigt die Contractur vollkommen, sofern nicht eine Schrumpfungscontractur besteht (Förster). Auch die Lagerung der Glieder übt einen Einfluß auf den Grad der Contractur aus: bringt man z. B. den Fuß in Dorsalflexion, hält ihn so 2—3 Minuten und versucht ihn dann wieder zu plantarflektieren, so ist jetzt der Widerstand erheblich größer als zuvor (Förster).

Die aktiven Bewegungen erfolgen langsam. Will der Patient eine Bewegung ausführen, so dauert es eine gewisse Zeit, bis die Bewegung zustande kommt: ist die Faust geschlossen, so kann sie z. B. nicht plötzlich schnell geöffnet werden. Die auf Aufforderung gefaltete Stirn kann nicht gleich wieder entfaltet werden (Frontalissymptom Moczutkowsky). Debove erwähnt die Schwierigkeit, die Blickrichtung zu ändern, er spricht von Latéropulsion oculaire.

Die grobe Kraft ist nicht oder nicht wesentlich herabgesetzt, obwohl die Patienten nicht selten über Schwäche klagen.

Auch bei den Bewegungen des täglichen Lebens, beim Hinsetzen, Aufstehen, Kehrt machen, Anziehen, Schreiben (Mikrographie) macht sich diese Unfähigkeit, schnell hintereinander die einzelnen Bewegungen ausführen

zu können, sehr störend bemerkbar. Verschiedene Autoren (Wollenberg, Mendel) sprechen hier von einer „Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse". — Es ist klar, daß das Bestehen dieser Muskelrigidität keineswegs beweist, daß sie durch eine verlangsamte Leitung der Willensimpulse hervorgerufen ist. Oppenheim drückt sich deshalb viel richtiger auch nur so aus, daß er sagt: „es dauert eine Weile, ehe die Muskeln dem Willen gehorchen".

Wir müssen sagen, daß nicht nur nichts dafür spricht, daß diese Störung in einer Verlangsamung der Leitung der Willensimpulse liegt, sondern alles dagegen. Kleist hat auf die Ähnlichkeit dieser Bewegungserschwerung mit den als nachdauernde Muskelcontractionen beschriebenen Störungen, die bei Erkrankung des Kleinhirns und seiner Bahnen beobachtet werden, hingewiesen. Er macht darauf aufmerksam, daß die von Babinski beschriebene Adiadokokinese die gleiche Störung darstelle und ebenfalls nur ein Ausdruck der Contractionsnachdauer sei, ebenso wie die von demselben Autor beschriebene „Katalepsie" bei Kleinhirnerkrankungen. Derartige „kataleptische" Symptome kommen tatsächlich auch bei der Paralysis agitans vor: bringt man die Glieder dieser Kranken in eine bestimmte Stellung und hält sie dann einige Zeit in dieser fest, so behalten sie die ihnen gegebene Stellung oft nachher, auch gegen die Schwerkraft, bei.

Versucht man die infolge der Muskelrigidität steif gehaltenen Glieder passiv zu strecken und läßt man sie dann gleich los, so kehren diese hinterher häufig wieder in ihre frühere Beugestellung zurück.

Die Bewegungsarmut. Außerordentlich verwandt mit der Muskelsteifigkeit ist die Bewegungsarmut. Sie wurde früher meist nicht als eigenes Symptom gedeutet, sondern als eine notwendige Folge der erschwerten aktiven Bewegungen aufgefaßt. Zingerle wies zuerst darauf hin, daß hier eine selbständige Störung vorliege.

Die Kranken bewegen sich äußerst selten. Es macht, besonders, da sie auf energische Aufforderung, auch bei vorgeschrittenem Leiden, imstande sind, die einzelnen Bewegungen auszuführen, den Eindruck, als ob ihnen das Sichbewegen soviel Mühe mache, daß sie es lieber unterlassen. Im Zusammenhang mit der Muskelrigidität kommt es aus diesem Grunde zu einer steifen, in den meisten Fällen annähernd gleichen Körperhaltung. Der Rumpf wird leicht gebeugt gehalten. Der Kopf ist meist nach vorn geneigt. (Abb. 181 a). Die Arme werden im Ellenbogengelenk mehr oder weniger leicht gebeugt gehalten. Die Finger sind gebeugt, häufig so, daß die Grundphalangen gebeugt, die Endphalangen gestreckt sind (Abb. 181 b). Der Daumen ruht auf dem Zeigefinger (Pfötchenstellung). Im seltenen Falle kommt es auch zu einem Extensionstypus (Charcot, Heimann, Westphal, Bechet), Rücken und Kopf sind nach hinten gebogen. Bei bettlägerigen Kranken sind die Beine oft im Kniegelenk gebeugt, die Kniee gegeneinander gepreßt, die Füsse in Spitzfußstellung. Auch die Gesichtsmuskulatur nimmt an der Bewegungslosigkeit teil. Das Gesicht hat deshalb den eigenartigen, starren maskenhaften Ausdruck. Die Muskulatur ist dabei gespannt, so daß schon auf den ersten Blick der Unterschied gegenüber der Lähmung hervortritt. Durch die Aufforderung, die Gesichtsmuskulatur zu bewegen, die Zähne zu fletschen, den Mund zu öffnen, kann auch sofort demonstriert werden, daß eine Lähmung nicht vorhanden ist. Alle diese Bewegungen werden langsam, wie

widerwillig ausgeführt. Mendel betonte neuerdings die schon in früheren Krankengeschichten niedergelegte Beobachtung, daß auch der Lidschluß seltener erfolgt, wie beim Normalen. Die Augen werden starr geöffnet gehalten. Mendel findet, daß der seltene Lidschluß, das Stellwagsche Symptom, bei Paralysis agitans häufiger zur Beobachtung komme, als bei Basedow. Dem stimmt Fr. Schultze bei. Dadurch, daß die Patienten sich nicht bewegen, kann es schließlich zu sekundären Gelenkveränderungen kommen, wodurch eine tatsächliche Bewegungsunfähigkeit der betreffenden Glieder resultiert, besonders an Hand- und Fingergelenken werden derartige Vorgänge beobachtet. In manchen Fällen, bei denen die Hand zur Faust geschlossen gehalten wurde, wuchsen die Nägel tief in das Fleisch hinein (Fakirhand), so daß es zu einer völligen Bewegungsunmöglichkeit der Finger kam. In den schweren Fällen kommt es, auch ohne daß Gelenkveränderungen bestehen, schließlich zu einer Art Lähmung, aber auch in den Endstadien ist diese Lähmung (Oppenheim) keine absolute, ein gewisses Maß von Beweglichkeit bleibt erhalten. Vielleicht sind diese Lähmungen mit als eine Art Gewohnheitslähmung aufzufassen.

Die Bewegungsarmut macht sich in Verbindung mit der Muskelsteifigkeit auch darin geltend, daß die Patienten häufig die Stellung, die man ihnen gibt, beibehalten. Mendel führt aus, man könne die Kranken „wie ein Motogirl" handhaben, sie aufrecht hinstellen; sie bleiben fast kataleptisch in der Lage, die man ihnen gibt.

Tilney, der den „Mangel an Initiare" ebenfalls beobachtete, sah seinen Patienten besser gehen, wenn jemand von ihm ging.

Die Störungen des Gleichgewichts resp. der Koordination. Diese Störungen kommen besonders beim Gang zur Beobachtung, jedoch ist hierbei zu beachten, daß die Störung des Ganges zweifellos nicht allein als eine Störung der Koordination aufgefaßt werden kann. Früher nahm man allgemein an, daß die Muskelrigidität allein die Gangstörung erkläre. Wir finden, wie schon Parkinson beschrieben hat, daß die Kranken, wenn sie einmal zu gehen begonnen haben, immer schneller gehen und sich schließlich in einer Weise vorwärts bewegen, als wollten sie vornüberstürzen. Sie scheinen ins Laufen zu geraten, gehen dabei häufig mit kleinen Schritten, fast ganz auf den Fußspitzen und geraten ins Schießen. Die Kranken suchen dann einen Stützpunkt, um nicht vornüberzufallen und gehen dann wieder eine bestimmte Strecke vorwärts, wieder einen neuen Stützpunkt erspähend (Propulsion). Sie verlieren ihr Gleichgewicht und müssen ihrem Schwerpunkt, den sie ständig verlieren, nachlaufen (Ordenstein). Sollen die Patienten plötzlich anhalten, z. B. auf das Kommando „Halt" stehen bleiben, so können sie dies nicht. Sie machen entweder noch einige Schritte vorwärts oder würden bei dem Versuch, stehen zu bleiben, vornüberstürzen, wenn sie nicht aufgefangen würden. Daß bei dieser letzteren Störung die Unfähigkeit schnelle Bewegungen zu machen, mindestens stark beteiligt ist, leuchtet ein, zum Zustandekommen der Propulsion selbst genügt sie aber nicht. Bei manchen Kranken ist die Neigung zum Rückwärtsfallen besonders ausgeprägt (Retropulsion). Die Patienten drohen rückwärts zu fallen, auch wenn sie sich hoch aufrichten müssen oder wenn sie rückwärts gehen sollen. Oppenheim macht darauf aufmerksam, daß sich die Retropulsion leicht nachweisen läßt, indem man die Kranken rückwärts an den Rockschößen zupft. In anderen Fällen wieder kommt diese eigenartige Koordinations-

störung besonders beim Gang nach der Seite als Lateropulsion zum Ausdruck. Auch bei anderen koordinierten Bewegungen, besonders beim Hinsetzen prägt sich die Inkoordination aus. Die Patienten, die langsam beginnen, sich hinzusetzen, fallen dann plötzlich steif in unzweckmäßiger Weise auf den Stuhl. Auch beim Bücken beobachtet man die außerordentliche Schwierigkeit der Patienten, sich im Gleichgewicht zu erhalten. Zingerle faßt diese Störung als eine Störung der Gleichgewichtserhaltung auf. Er meint, daß bei diesen Kranken die Fähigkeit fehlt, ihre Gleichgewichtslage unter den wechselnden Bedingungen zu erhalten, weil die willkürlichen, zweckmäßigen Einstellungsbewegungen der Muskeln, die infolge von Schwersinnsreizen sonst hervorgerufen werden, fehlen.

Bei der direkt hierauf gerichteten Untersuchung kann man eine Koordinationsstörungen in vielen Fällen ausgezeichnet nachweisen. So fehlt sehr häufig beim Faustschluß die normale leichte Dorsalflexion der Hand (siehe Abb. 183). Die Hand wird gerade gehalten oder manchmal sogar etwas nach unten gebeugt. Beim Blick nach oben fehlt das Stirnrunzeln. Läßt

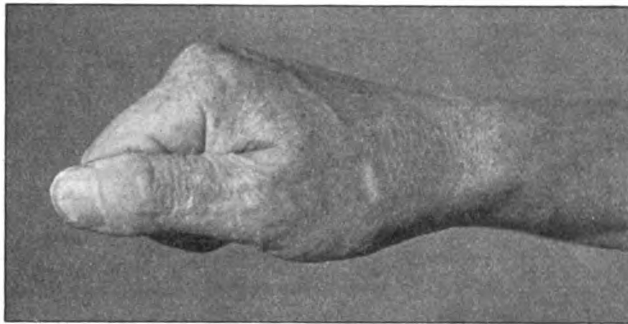


Abb. 183. Blitzlichtaufnahme. Faustschluß. Die normale Dorsalflexion fehlt.

man die Patienten, die auf einem Stuhl sitzen, aufstehen, so tun sie das, ohne die Füße vorher nach innen zu ziehen, auch wenn sie etwas zu weit nach vorn gestellt sind. Sie fallen dann, da infolge ungünstiger Lage des Schwerpunktes das Aufrichten so nicht möglich ist, wieder auf den Stuhl zurück und richten sich endlich gewöhnlich auf, indem sie sich an einem in ihrer Nähe befindlichen Stützpunkt, z. B. der Tischkante, emporziehen. Auch beim Hinsetzen werden die Füsse nicht in zweckmäßige Haltung gebracht (siehe Abb. 184). Die Art und Weise, wie diese Patienten fallen, wenn sie im Stehen aus dem Gleichgewicht gebracht werden, ist äußerst charakteristisch. Sie fallen dann vollständig steif hin, ohne die geringsten Bewegungen zu machen, die geeignet wären, den Schwerpunkt so zu verlegen, daß das Gleichgewicht wieder hergestellt werden kann (siehe Abb. 185).

Vielfach machen die Patienten diese Bewegungen richtig, besonders wenn sie auf das Unzweckmäßige vorher aufmerksam gemacht werden. Nach einiger Zeit tritt dann aber wieder die unkoordinierte Bewegung ein, als ob die Patienten den richtigen Modus vergäßen.



Abb. 184. Blitzlichtaufnahme während des Hinsetzens. Es fehlen die Einstell- u. Mitbewegungen. Deutliche Muskelsteifigkeit.



Abb. 185. Blitzlichtaufnahme während des Fallens. Es fehlen die Einstell- u. Mitbewegungen. Deutliche Muskelsteifigkeit.

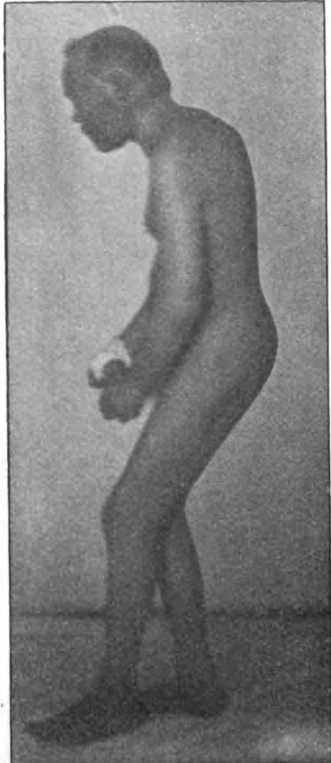


Abb. 186. Blitzlichtaufnahme. Trotz ausgeprägter Mukelsteifigkeit wird im Fallen eine Bewegung (Zurücksetzen d. rechten Beins) zur Erhaltung des Gleichgewichts gemacht.

Diese Koordinationsstörungen sind manchmal in ausgeprägter Weise nachweisbar bei Patienten, die an Retro-, Pro- oder Lateropulsion leiden. In anderen Fällen aber findet man trotz ausgeprägtester Muskelsteifigkeit und Propulsion, daß diese Inkoordinationen nicht nachweisbar sind, und daß beim Hinfallen Einstellbewegungen zur Erhaltung des Gleichgewichts in mehr oder weniger vollkommener Weise gemacht werden (Abb. 186).

Die Störungen der Mitbewegungen. Diese Störung ist außerordentlich nahe verwandt mit der vorigen. Ein Fehlen der Mitbewegungen ist besonders auffällig im Gesicht, wo weder Freude noch Trauer, weder Aufmerksamkeit noch Angst, typische, mimische Reaktion hervorzurufen vermag. Die Kranken behalten dauernd ihren starren, leeren Gesichtsausdruck. In einzelnen Fällen kommt die Störung dadurch zur Geltung, daß ein Fehlen des normalen Lachens oder Weinens Zwangslachen (Bernhardt) zur Beobachtung kommt. Auch beim Gehen, beim Sichsetzen, beim Aufstehen fehlen die zweckmäßigen Mitbewegungen (vgl. vorigen Abschnitt). Oppenheim und Frank beobachteten abnorme Mitbewegungen. Versuchten die Kranken die Zehen des befallenen Beines zu bewegen, so stellten sich Mitbewegungen an den Zehen der noch verschonten Extremität ein, während dies umgekehrt nicht oder weniger der Fall war.

Eine von Stewart gemachte Beobachtung gehört vielleicht hierher: er sah, wie beim Gehen die Zehen eines Fußes gelegentlich stark gebeugt und krampfartig unter die Sohle gekrümmt wurden, so daß das Weitergehen für kurze Zeit verhindert wurde.

Vasomotorische trophische Störungen. Eine blaurote Verfärbung der Haut, besonders an den Händen und den abhängigen Teilen des Körpers wurde von Klieneberger, Schwartz, Dierks, Mosse beobachtet. Frenkel ist der Ansicht, daß bei der Paralysis agitans konstant eine Verdickung der Haut und straffe Anhaftung auf dem Unterhautzellgewebe vorkomme. Eine Hautveränderung solle sich an den ganzen Extremitäten, ebenso am Rücken, im Gesicht, insbesondere an der Stirn finden. Die Haut sei meist trocken, oft im Zustand der Abschülferung; die Talgdrüsen seien häufig vergrößert. Auch Naumann und Reuling haben eine derartige Hautveränderung beobachtet. Compin und Bruns erwähnen Verdickung der Haut mit Oedem und Verdünnung mit Glanzhautbildung. Letzteres habe ich ebenfalls wie auch Klieneberger beobachtet, während mir die von Frenkel beschriebene Hautveränderung niemals aufgefallen ist. Ich bin deshalb mit Karplus und Mendel der Ansicht, daß sie nicht als konstantes Symptom der Schüttellähmung gelten kann. Alquier beobachtete Oedem an den Akra, Vitiligo an Handrücken und Skrotum beobachtete Pelz. Klieneberger sah kleine Leukoplaquien und Naevi vasculosi: auch Purpuraflecken und Ekchymosen wurden beschrieben (Raymond). La Marche und Vincent sahen eine main succulente.

Nach Strümpell ist die innere Körpertemperatur normal, die periphere Temperatur soll dagegen oft etwas erhöht sein. Leva fand eine nicht unbedeutende Erhöhung der Hauttemperatur auf der stärker zitternden Seite. Fuchs fand in 23,4 Proz. seiner Fälle mit Temperatursteigerungen verbundenes subjektives Hitzegefühl. In einem Fall fand er in der Achselhöhle des nie zitternden linken Armes die Temperatur um 0,3 bis 0,4° C. gegen-

über der Achselhöhle des rechten nur ganz gering zitternden Armes erhöht. Auch Klieneberger fand in einem Fall die Achselhöhlentemperatur der weniger erkrankten Seite im Vergleich zur anderen wochenlang um 0,2 bis 0,3° erhöht, es sei allerdings unentschieden, ob dies Verhalten der Temperatur als der Paralysis agitans eigentümlich oder der Hysterie zugehörig anzusehen sei. Borgherini und Mendel fanden das Nachröten der mechanisch gereizten Haut erhöht (Dermographie). Auch Klieneberger erwähnt in einem Fall geringe Dermographie. Dieses Symptom wird in vielen Fällen von Paralysis agitans nicht beobachtet, so daß es bei der Häufigkeit, in der es überhaupt bei den verschiedensten Krankheiten und physiologischen Zuständen (Schwangerschaft) beobachtet wird, keine besondere Bedeutung beanspruchen kann.

Sekretorische Störungen. Außer dem schon von Parkinson erwähnten Speichelfluß, der sehr häufig zur Beobachtung kommt, wird noch über krankhaft gesteigerte Schweißsekretion berichtet (Oppenheim, Kopczynski, Mendel). Oppenheim sah auch eine Hypersekretion der Nasenschleimhaut. Raymond, Oppenheim und Bruns erklären die Sialorrhoe als eine echte Hypersekretion, von anderen (Catola, Maillard) wird es als sekundäre Folge der Muskelrigidität (Kopfhaltung) aufgefaßt. Durch das seltene Schlucken kann das Symptom vielleicht mit erklärt werden.

Auch für die übrigen sekretorischen Störungen scheint mir die sekundäre Entstehung nicht absolut ausgeschlossen.

Sensibilität. Nach weitaus den meisten Autoren gehören objektiv nachweisbare Störungen der Sensibilität nicht zum Bilde der Paralysis agitans. (Parkinson, Charcot, Gowers, Wollenberg, Strümpell, Oppenheim.) Die in einzelnen Fällen gefundenen Hypästhesien und Hypalgesien (Heimann, Holm, Karplus, Ordenstein u. a.) ebenso wie die von Neumann beobachtete Herabsetzung des Drucksinns sind nach Oppenheim als Komplikationen aufzufassen. Jedenfalls gehören objektive Sensibilitätsstörungen nicht zu dem Symptom des typischen Krankheitsbildes.

Klieneberger deutet die objektiv nachweisbare Veränderung bei seinen zwei Fällen als hysterische Störung. Mendel fand in seinen Fällen fast ausnahmslos eine auffällige Herabsetzung des Hautgefühls für den elektrischen Strom. Über subjektive Sensibilitätsstörungen, Parästhesien, wird von den Kranken nicht selten berichtet. Besonders häufig wird über ein qualvolles inneres Hitzegefühl, gelegentlich auch über Hautbrennen, Jucken oder Kribbeln geklagt.

Reflexe. Die Reflexe zeigen keine wesentliche Veränderung, gelegentlich sind sie sehr lebhaft; nach Oppenheim fehlen die Reflexe nie. Mendel dagegen ist das verhältnismäßig häufige Fehlen des beiderseitigen Achillessehnenreflexes aufgefallen. Er beobachtete unter 21 Fällen 5 Fälle, bei denen keinerlei sonstige Symptome das Fehlen dieser Reflexe erklären konnten. Auch Graeffner fand unter 23 Fällen 7, bei denen er den Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösen konnte, ohne daß Komplikationen vorgelegen hätten. Einseitiges Fehlen wurde 3 mal beobachtet. Nur 3 mal sei der Reflex „tadellos und beiderseitig" zu erhalten gewesen. Bei 28 zur Kontrolle untersuchten relativ rüstigen Greisen hinter dem 70. Lebensjahr (ohne cerebrale oder spinale Erkrankung) fanden sich die Reflexe in 4 Fällen

völlig aufgehoben. Mir ist nicht aufgefallen, daß dieser Reflex bei Paralysis agitans häufiger fehlt, als bei mehr oder weniger an Arteriosklerose leidenden Patienten im gleichen Lebensalter.

Zum eigentlichen Symptombilde gehört der Babinskische Reflex nicht.

In manchen Fällen ist er als einziges Symptom der Pyramidenbahnbeteiligung nachweisbar. Sein Vorhandensein bei danebenbestehender Hemiplegie ist selbstverständlich.

Bulbär- und Pseudobulbärsymptome, Augenmuskellähmungen. Außer schon an anderer Stelle erwähnten Symptomen, wie Zwangslachen, Speichelfluß, die evt. auch als hierher gehörend gedeutet werden können, wurde von derartigen Symptomen noch Dysarthrie, Dysphagie und bulbäre Sprache erwähnt (Oppenheim, Bruns, Mackintosh, Ashly), Mendel sah einen über häufiges Verschlucken klagenden Kranken, dessen Oberlippe und Zunge etwas atrophisch waren und Herabsetzung für faradischen und galvanischen Strom ohne EAR-Zeichen darboten. Cheyne-Stockes Atmen sah Terrien. Janischewsky beobachtete Pseudoophthalmoplegie im Sinne Wernickes. Der Patient konnte Augenbewegungen willkürlich nicht ausführen, einen Gegenstand aber dauernd fixieren, auch wenn man den Kopf passiv nach oben, unten oder seitlich drehte. Die Läsion mußte also die Kerne der Augenmuskelnerven selbst intakt gelassen haben, aber die motorischen Bahnen (Cortex) und die subcorticalen Zentren wie bei der Pseudobulbärparalyse durchbrochen haben. Augenmuskellähmungen, bei denen vielleicht auch dieselbe Störung vorlag, beobachtete Vorkastner. Eine vollständige Ophthalmoplegia externa mit Ptosis (nur minimale Seitwärtsdrehung war möglich) beschrieb Minkowski. Bei der anatomischen Untersuchung waren die Augenmuskelkerne und -Nerven normal. Facialislähmung und Doppelsehen beobachtete Barré.

Wesentliche konstante Störungen des Stoffwechsels des Blutes oder der Lumbalflüssigkeit wurden bisher nicht nachgewiesen. Auch die elektrische Erregbarkeit ist im allgemeinen normal. Ein Fall mit Herabsetzung in der Zungen- und Lippenmuskulatur von Mendel wurde schon erwähnt. Westphal beschrieb eine Nachdauer der Contraction nach Art der myotonischen tonischen Reaktion beim Faradisieren des Fußes; eine gleiche Beobachtung machte Mendel.

Psychische Symptome. Obwohl, wie schon Parkinson betont, die Intelligenz intakt bleibt, finden sich oft mehr oder weniger leichte Abweichungen auf psychischem Gebiet. Es ist selbstverständlich, wie auch Mendel ausführt, daß bei einem derartig qualvollen Leiden, das trotz jeder Behandlung immer fortschreitet, sich eine hypochondrische Hoffnungslosigkeit einstellen kann, die zu Selbstmordversuchen und zum Selbstmord führt. Hier kann man nicht von psychischen Störungen sprechen; es handelt sich um physiologischen Selbstmord. Einen mehr pathologischen Charakter tragen die Klagen über Angst und innere Unruhe.

In anderen Fällen wieder findet sich eine abnorme Euphorie. Garnicht selten beobachtete ich bei meinen Kranken mehr oder weniger ausgeprägte paranoische Störungen. Die Kranken glauben sich vernachlässigt. Sie berichten, daß sie nachts andauernd nach der Schwester oder dem Pfleger hätten rufen müssen, daß diese sich nicht ein einziges Mal um

sie gekümmert haben, trotzdem sie sich in ihrer qualvollen Lage selbst nicht im geringsten bewegen konnten. In Wirklichkeit war die betreffende Pflegeperson nicht vom Bett gewichen und hatte andauernd Hilfeleistungen verrichtet. Die Kranken behaupten auch beschimpft oder mißhandelt worden zu sein. Von an Paralysis agitans Leidenden, die im Hause verpflegt werden, hören wir nicht selten, daß sie ihre in Wahrheit äußerst liebevollen Verwandten beschuldigen, sie seien von ihnen geschlagen, gestoßen, vernachlässigt worden,

In anderen Fällen wieder kommt es zu ausgeprägtem, hypochondrischem Beziehungswahn. Die Kranken haben eine Distel im Leib, die ihnen vom Arzt, um sie zu quälen, hineingebracht wurde usw.

Außer diesen psychischen Störungen, deren Zusammenhang mit der Paralysis agitans noch zu diskutieren sein wird, kommen bei dieser Krankheit auch andere Psychosen sicher nur als Komplikationen zur Beobachtung, besonders häufig die Dementia senilis oder Dementia arteriosclerotica.

Im Schlußstadium, wenn die Kranken in schwerem Marasmus verfallen infolge von Decubitus an Sepsis, oder an Pneumonie erkrankt sind, finden sich erklärlicherweise häufig Begleitdelirien, resp. sog. Erschöpfungspsychosen.

Komplikationen. Häufig findet man bei diesem Krankheitsbild Symptome, resp. Symptom-Komplexe, die zweifellos einer andern Krankheit angehören. Besonders häufig wird über die Komplikation mit Tabes berichtet (Oppenheim, Placzek, Seiffer, Wertheim-Salomonson, Dupré, Rhein). Seiffer betrachtet diese Komplikation als eine rein zufällige. In ähnlicher Weise glauben Dupré auch Wertheim-Salomonson, daß es sich oft nicht um eine Kombination mit Tabes, sondern um symptomatologische Degeneration der Hinterstränge infolge von Arteriosklerose der Art. spin. poster. handle. Mendel, der 4 derartige Fälle beobachtete, kann sich nicht entschließen, die Kombination als eine rein zufällige anzusehen, ohne über die Art des Zusammenhangs Genaueres aussagen zu können. Nicht selten wird die Kombination mit Hysterie gesehen (Klieneberger). Auch apoplektische Anfälle, die zur Hemiplegie führen, gesellen sich im weiteren Verlauf des Leidens in nicht wenigen Fällen hinzu und in manchen Fällen hört dann das Zittern in den hemiplegischen Gliedmaßen, meist allerdings vorübergehend, auf (Parkinson, Bychowski). Manchmal besteht schon früher eine Hemiplegie, zu der sich dann später die Paralysis agitans hinzugesellt. Auch hier befällt das Zittern dann oft nur, oder zunächst nur die hemiplegische Seite. Ich sah aber auch eine Patientin, die infolge eines schweren Kopftraumas eine linksseitige Hemiplegie bekommen hatte, 5 Jahre nachher an der rechten Seite an Paralysis agitans erkranken.

Ziemlich häufig scheint auch die Kombination von Paralysis agitans und Basedow (Mendel, Möbius) zu sein. Die Kombination mit Myxödem erwähnen Lundborg und Möbius.

Prognose und Verlauf. Das Leiden ist ein ausgesprochen chronisches, nur ausnahmsweise wird ein akuter Beginn geschildert (Oppenheim). In solchen Fällen wird dann von einem plötzlichen Ruck, der durch den Arm oder durch das Bein geht, berichtet und von diesem Zeitpunkt ab die

Schwerbeweglichkeit und das Zittern datiert. Eine posthemiplegische Paralysis agitans, die gewöhnlich auch chronisch auftritt, sah Lamy wenige Stunden nach dem Insult auftreten (Oppenheim).

Wie aus den vorigen Abschnitten schon hervorgeht, beginnt das Leiden gewöhnlich mit einem Symptom, oft einseitig, dann treten neue Erscheinungen hinzu, oft wurden jahrelang, im Falle Heimanns 25 Jahre lang, keine wesentlichen Fortschritte beobachtet. Schließlich nimmt das Leiden mehr und mehr zu, bis der Tod unter den geschilderten Umständen eintritt. Es gibt aber auch Fälle, in denen der Verlauf innerhalb von Monaten seinen Abschluß findet. Willige machte darauf aufmerksam, daß auch bei den jugendlichen Fällen der Verlauf sich nicht wesentlich von dem der präsenilen unterscheidet, vielleicht sei die schnelle Entwicklung zur vollen Höhe der Erkrankung bei den jugendlichen Fällen häufiger, als bei den präsenilen, während auf ein schnelleres Fortschreiten zum letalen Ausgang nicht geschlossen werden könne. Der jetzt über 20 Jahre beobachtete Charcotsche Kranke lebe z. B. jetzt noch.

Über eine Heilung ist noch nie berichtet worden, jedoch können die Kranken ein hohes Alter erreichen.

Pathogenese. In der Neurologie ist die erste Frage, um das Zustandekommen eines Symptomkomplexes erklären zu können, zuerst immer die der Lokalisation. Wir wollen wissen, ob die Erkrankung auf einen Herd oder auf mehrere zurückgeführt werden muß und wo die Herde liegen. Erst dann interessiert uns die Frage, welcher Natur die Herde sind. Wir haben schon gesehen, daß bei Paralysis agitans eine Reihe von Symptomen nebeneinander vorkommen. Schon dieses spricht gegen einen einzelnen Herd. Die Tatsache, daß jedes dieser Symptome gelegentlich fehlen kann, die weitere Tatsache, daß die einzelnen Symptome nicht gleichzeitig vorkommen, sondern nach einander auftreten, spricht mit aller Entschiedenheit gegen einen einzigen Herd. Obwohl wir also verschiedene Herde annehmen müssen, spricht doch wieder manches dafür, daß die Herde in einem beschränkten Areal zu suchen sein dürften. Im wesentlichen frei ist das Gebiet der Verstandestätigkeit, also die Gehirnrinde, weiter die Gebiete der Sinnesorgane inklusive der Sensibilität und der Pyramidenbahnen. Alle diese Gebiete versorgende Systeme müssen demnach verschont sein. Die Störungen selbst weisen uns auch auf eine bestimmte Systemgruppe hin, nämlich auf diejenigen Systeme, die die Verbindung des Großhirns mit Subcorticalen Zentren, Kleinhirn, vermitteln. Die Muskelsteifigkeit mit ihren Begleiterscheinungen, der nachdauernden Muskelcontraction und den der Babinskischen Katalepsie bei Kleinhirnerkrankungen ähnelnden Symptomen weist auf eine Beteiligung von durch das Kleinhirn verlaufenden Systemen hin. Kleist hat in mehreren Arbeiten darauf aufmerksam gemacht, wie diese kataleptischen Symptome und die nachdauernden Muskelcontractionen unter Heranziehung des propriorezeptiven Reflexes von Sherrington durch eine Unterbrechung der corticocerebellaren Bahnen, speziell der Stirnhirnbrückenbahnen, erklärt werden können. Es sei hier auch auf die Thalamus-Untersuchungen von Nothnagel und Anton hingewiesen. Ein dem Intentionszittern und der Paralysis agitans verwandtes, regelmäßiges, oscillierendes Schwanken fand Kleist in verschiedenen Fällen von Kleinhirnatrophien vom Typus Dejerine-Thomas (Atrophie olivo-ponto-cérébelleuse). Er glaubt auch dieses

Symptom auf eine Schädigung derselben Bahnen zurückführen zu können. Er weist darauf hin, daß Leyden bei einem Tumor des rechten Thalamus opticus, Paralysis agitans ähnliches Zittern im linken Arm beobachtet hat und meint, daß auch in diesen Fällen, ebenso wie bei denjenigen Fällen, bei denen ein der Paralysis agitans ähnliches postapoplektisches Zittern auftrat, die Stirnhirnbrückenbahn, die ja dort in nächster Nähe vorbeilaufe, in ihrer Funktion gestört worden sei. Ich glaube ebenfalls, daß das Zittern der Paralysis agitans mit Kleinhirnsystemen in Verbindung zu bringen ist, jedoch glaube ich nicht, daß es sich hier um dieselben Bahnen handeln kann, die für die Muskelsteifigkeit und Contractionsnachdauer verantwortlich gemacht werden müssen. Es gibt ja, wie aus dem Vortrag O. Vogts hervorgeht, mehr als eine frontopontine Bahn.

Die Bewegungsarmut kann vielleicht auch auf eine Erkrankung dieser Systeme zurückgeführt werden. Der Liepmannsche Apraxiekranke — der Regierungsrat bewegte seinen relativ eupraktischen linken Arm nicht. Hartmann, Goldstein, Kleist glauben, daß dieser „Mangel an Antrieb" zu Bewegungen abhängig sei von einer Störung im Stirnhirn, besonders im linken. Es kommen hier ebenfalls Systeme in Betracht, die Kleinhirn mit Stirnhirn verbinden: Kleist meint, daß dieser „Mangel an Antrieb" vielleicht in letzter Linie von einem gestörten Zusammenfunktionieren zwischen automatischer Bewegungsanregung und -unterhaltung und den, durch bestimmte Reize gesetzten, Bewegungsimpulsen abhänge.

Daß die Kordinationsstörungen, wie wir sie beim Handschluß, beim Hinsetzen etc. beobachtet haben, ebenfalls auf eine Beteiligung vom Kleinhirnsystem hinweist, ist ohne weiteres klar. Auch hier weist übrigens die Art der Störung nicht auf das Kleinhirn selbst oder auf die Bahnen zwischen Kleinhirn und Peripherie hin, sondern auf die Strecke zwischen Großhirn und Kleinhirn. Der Mechanismus selbst ist ja nicht gestört, wie daraus hervorgeht, daß er gelegentlich richtig funktionieren kann; gestört ist nur das richtige und zweckmäßige Auslösen des Mechanismus.

Auch die Störung des Gleichgewichts (Propulsion, Retropulsion etc.) und das Fehlen der zweckmäßigen Mit- resp. Einstellungsbewegungen beim Gehen, Fallen etc. weist auf Systeme hin, die vom Kleinhirn abhängig sind.

Maillard, der hierin das Wesen der Erkrankung erblickte, machte den roten Kern für diese Störung verantwortlich. Dieses erscheint jedoch durch seine geistreichen Ausführungen keineswegs erwiesen, während es allerdings möglich ist, daß die hier in Betracht kommenden Bahnen irgendwie mit dem roten Kern in Verbindung stehen. Nach Zingerle deutet diese Störung auf eine Funktionsstörung der Cortico-cerebellaren Bahnen hin.

Der Ausfall von Ausdrucks- und Mitbewegungen weist auf die subcorticalen Ganglien hin [Thalamus opticus (Nothnagel, Anton), Nucleus candatus (Compbell)].

Das Auftreten von krankhaften Mitbewegungen, wie es Oppenheim beobachtet hat, läßt sich in Parallele bringen mit ähnlichen Störungen bei Chorea und kann vielleicht mit einer Störung der durch den Nucleus dentatus und Bindearm verlaufenden Kleinhirnbahn in Beziehung gebracht werden.

Die vasomotorischen trophischen Störungen weisen, wie Zingerle betont hat, ebenfalls auf subcorticale Zentren hin. Zingerle macht darauf aufmerksam, daß unter den vasomotorischen trophischen Störungen die

Sympathicuserscheinungen ganz besonders hervortreten und daß diese letzteren sicherlich zum Sehhügel in naher Beziehung stehen.

Finden sich Störungen der Sensibilität, Störungen der Reflexe, pseudobulbäre oder Pyramidenbahnsymptome, so müssen wir annehmen, daß neben den vorerwähnten Bahnen durch neue Herde auch die hier in Frage kommenden Systeme geschädigt worden sind. Die Tatsache, daß solche „Komplikationen" ziemlich häufig zur Beobachtung kommen, führte Zingerle dazu, auf die fließenden Übergänge hinzuweisen, die zwischen der Parkinsonschen Krankheit, der senilen arteriosklerotischen Gliederstarre und schließlich der Pseudobulbärparalyse bestehen. Auf die fließenden Übergänge zur Pseudobulbärparalyse, die wir ja auch bei der Beschreibung der Symptomatologie schon getroffen hatten, hatten übrigens schon Vorkastner und Jacob aufmerksam gemacht.

Auch Kleist war die Ähnlichkeit von manchen Fällen von Greisengang mit der Paralysis agitans schon aufgefallen.

Durch die Überwertigkeit der linken Hemisphäre bei Rechtshändern werden vielleicht auch besondere Verhältnisse beim Überwiegen der Symptome auf einer Seite erklärt werden können.

Nach dieser klinischen Analyse der Symptome müssen wir also erwarten, bei der Paralysis agitans verschiedene kleine Herde im Gebiete der Kleinhirnsysteme zu finden; kleine Herde, weil die Symptome mehr auf eine Bahnschädigung als auf eine völlige Zerstörung von ganzen Bahnen oder Zentren hinweisen. Als Gegend, in der diese Herde zu suchen sind, kommen also die zentralen Ganglien und der Hirnstamm mit ihren Verbindungen zum Stirnhirn, im besonderen also die Gebiete des Thalamus opticus, Nucleus ruber, Nucleus caudatus, der Bindearm und der Hirnschenkel in Frage.

Betrachten wir diejenigen Fälle, in denen infolge einer Herderkrankung (Tuberkel, Tumoren, Blutungen, Gummiknoten (Bruns), der Paralysis agitans gleichende Symptome aufgetreten sind, so finden wir die Herde in dieser Region.

Es ergibt sich nun die zweite Frage, ob ein spezifischer Prozeß für die multiple Herderkrankung in dieser Gegend angenommen werden muß. Diese Frage muß verneint werden. Eine große Gruppe der Fälle gehört dem präsenilen Alter an. Die mehrfach geäußerte Annahme, daß es sich hier um arteriosklerotische Prozesse handelt, erscheint durchaus plausibel. Es ist sehr gut möglich, daß es sich bei den Fällen von präseniler Paralysis agitans um chronische arteriosklerotische Prozesse der Kleinhirngefäße in dieser Gegend handelt.

Beschränken die arteriosklerotischen Prozesse sich nur auf die oben erwähnten Gebiete, so tritt das reine Bild der Paralysis agitans hervor. Treten Gefäßerkrankungen auch in dem Gebiet der Pyramidenbahn oder der Bahn vom Cortex zu den Bulbärkernen hinzu, so komplizieren Pyramidenbahn- und Pseudobulbärsymptome das Krankheitsbild. Größere Herde in der Pyramidenbahn fügen eine Hemiplegie hinzu, arteriosklerotische Prozesse in dem Gebiet der Medulla oblongata und im Rückenmark können Bulbärsymptome und Reflexanomalien verursachen. Demnach wäre die Paralysis agitans nichs anderes, als eine arteriosklerotische Erkrankung spezieller Lokalisation.

Die Tatsache der fließenden Übergänge zur Pseudobulbärparalyse, zur Greisensteifigkeit etc. erklärt sich dadurch von selbst, ebenso wie die Tat-

sache, daß in manchen Fällen psychische Störungen hinzutreten, aus der Ausbreitung der arteriosklerotischen Prozesse ohne weiteres verständlich wird. Es fragt sich aber, ob wir gezwungen sind, in jedem Fall von Paralysis agitans eine solche evt. auf arteriosklerotischer Basis beruhende Gefäßerkrankung annehmen zu müssen. Dies muß unbedingt verneint werden. Auch wenn, wie Willige betont, die Tatsache, daß jugendliche Personen an Paralysis agitans erkrankt sein können, die Möglichkeit einer Arteriosklerose in diesen Eällen nicht ausschließt, so ist dies zum mindesten nicht sehr wahrscheinlich, und jedenfalls in keiner Hinsicht erwiesen. Willige macht auch noch besonders darauf aufmerksam, daß in fast der Hälfte aller einwandsfreien jugendlichen Fäile im Gegensatz zur präsenilen Paralysis agitans ein familiares Auftreten beobachtet wurde. Deshalb erscheint es ihm berechtigt, diese jugendlichen familiären Fälle als Paralysis agitans juvenilis familiaris besonders zusammenzufassen. Wäre hiermit die logische Einheit schon durchbrochen, so muß uns auch die Überlegung, daß kernerlei Beweis für die Notwendigkeit, daß die multiplen Herde gerade auf Arteriosklerose beruhen müssen, erbracht wurde, davon zurückhalten, die übrigen juvenilen und präsenilen Fälle als eine Einheit zusammenzufassen.

Ich habe kürzlich einen Fall von Paralysis agitans vorgestellt, den der Tremor die Muskelsteifigkeit und die Bewegungsarmut durchhaus als typisch charakterisierte. Pat. hatte eine syphilitische Infektion durchgemacht; durch Schmierkur und Salvarsaninjektion war eine wesentliche Besserung eingetreten. Wenn es auch nicht bewiesen ist, so macht ein solcher Fall es doch wahrscheinlich, daß auch syphilitische Gefäßprozesse der entsprechenden Lokalisation das Krankheitsbild hervorrufen können. Selbstverständlich steht die Möglichkeit noch offen, daß noch andere chronische Prozesse der gleichen Lokalisation dies Krankheitsbild hervorrufen können.

Falls sich die von Roussy et Clunet erhobenen Befunde von Erkrankung der Parathyreoidea bewahrheiten sollte, so könnte auch das nichts an der lokalisatorischen Auffassung ändern, ebensowenig wie dies eine Bestätigung der (von Fr. Schultze für falsch gehaltenen) Theorie von Möbius — die Paral. agit. sei die gleiche Krankheit wie Basedow und auf eine Schilddrüsenerkrankung zurückzuführen — vermöchte.

Auch in diesen Fällen müßte man annehmen, daß die spezifische Stoffwechselerkrankung die oben umschriebenen Bahnen elektiv schädige.

Daß das Krankheitsbild der Paralysis agitans abhängig ist von der Lokalisation, erklärt auch das Vorkommen von unvollständigen Formen von

Formes frustes.

Wie schon erwähnt, kann in vielen Fällen das eine oder das andere der Symptome fehlen, besonders häufig wird die Paralysis agitans sine agitatione beobachtet, aber auch die Muskelsteifigkeit kann trotz typischen Zitterns vollständig fehlen, ebenso wie die Propulsion etc. keineswegs vorhanden zu sein braucht.

In anderen Fällen wieder ist besonders bei Beginn der Erkrankung nur ein einziges der Symptome nachweisbar, häufig nur Zittern oder nur Muskelsteifigkeit. Auch die Tatsache, daß die Paralysis agitans in sehr vielen Fällen einseitig beginnt, weist auf diese Annahme hin, ebenso wie der gelegentlich beobachtete akute Beginn oder Verlauf, im Gegensatz zu dem lang dauernden fast völligen Stillstand anderer Fälle (Oppenheim).

Wir sehen demnach, daß wir klinisch nur vom lokalisatorischen Standpunkt aus die Paralysis agitans als einheitliche Gruppe umgrenzen können.

Es sei hier erwähnt, daß auch Wernicke, zur Zeit als ich bei ihm Assistent war, in seinen Vorlesungen immer auf die Möglichkeit hinwies, daß die Paralysis agitans als eine Kleinhirnerkrankung aufgefaßt werden müsse.

Differentialdiagnose. Über die Differentialdiagnose und die Kombination mit anderen Erkrankungen ist nach dem Vorhergehenden wenig zu sagen. Da vorläufig nur der lokalisatorische Standpunkt maßgebend sein kann, kommt eine Differentialdiagnose gegenüber multipler Sklerose usw. eigentlich gar nicht in Frage. Eine multiple Sklerose, deren Herde sich nur in den oben umschriebenen Gebieten ansiedeln würden, wäre unbedenklich als Paralysis agitans zu bezeichnen. Von einer Kombination mit multipler Sklerose (Sachs, Oppenheim, Krause) kann demnach vorläufig erst recht noch nicht gesprochen werden. Daß es in manchen Fällen, in denen zunächst der Paralysis agitans ähnliche Symptome beobachtet wurden, im weiteren Verlauf gelingen kann, die Diagnose auf multiple Sklerose, Syringomyelie, Tumor usw. zu stellen, wenn die Symptome aus dem Rahmen der Paralysis agitans herauswachsen, ist ohne weiteres klar. Die einzige Differentialdiagnose, die gelegentlich Schwierigkeiten bieten kann, ist die gegenüber der Hysterie, jedoch wird auch hier gegenüber dem Verhalten der Suggestion und aus dem Nachweis von zweifellos organischen Symptomen die Differentialdiagnose in weitaus den meisten Fällen sehr bald möglich sein. Daß, wie begreiflich, eine Kombination mit Hysterie (Klieneberger) vorkommt, wurde schon erwähnt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bietet in beginnenden einseitigen Fällen die Abgrenzung gegenüber der progressiven Hemiplegie (Mills und Spiller). Manchmal entscheidet nur der Verlauf, ob solche Fälle zur Paralysis agitans mit Pyramidenkomplikationen oder zur progressiven unilateralen Hemiplegie gerechnet werden müssen.

Therapie. Daß eine einheitliche, rationelle und spezifische Therapie zurzeit noch nicht möglich ist, geht aus dem vorigen Kapitel ohne weiteres hervor.

Leider leistet auch die symptomatische Behandlung nur wenig: es sind keine Mittel bekannt, die Heilung oder das Leiden zum Stillstand bringen können.

Immerhin kann man die Beschwerden wesentlich lindern.

Zunächst ist ein regelmäßiges Leben erforderlich: alle Aufregungen sind zu vermeiden — auch Gesellschaften, Versammlungen — Modebäder (Oppenheim) sind zu vermeiden, während ein ruhiger Landaufenthalt im Wald oder im Mittelgebirge zu empfehlen ist.

Man wird auch auf eine allgemeine vernünftige Lebensweise zu achten haben: von besonderer Diät oder speziellen hydrotherapeutischen Maßnahmen ist nichts zu erwarten. Warme prolongierte Bäder allerdings leisten oft Gutes.

Von Medikamenten leisten zur Beruhigung des Zitterns Gutes das vom Gnauck 1882 hiergegen zuerst angewandte Hyoscin und das von E. Mendel 1893 empfohlene Duboisin.

Man verordnet von beiden Mitteln 2—5 Decimilligramm 1—2mal täglich per os oder subkutan.

Es wurde auch empfohlen, die subkutanen Injektionen nur jeden 2. oder

3. Tag vorzunehmen und das Mittel in der Zwischenzeit per os zu verabfolgen.

Da beide Mittel schwere Gifte sind, verordnet man zwecks Aufnahme per os am besten Pillen. Will man Lösungen geben, so verschreibe man, wie zur subkutanen Injektion,

	Hyoscin. hydrobrom.	0,01
	Aqua destill.	10,0
oder	Duboisin.	0,01
	Aqua destill.	10,0

und gebe 2—5 Teilstriche einer Pravaz-Spritze in Wasser.

Man achte besonders beim Hyoscin darauf, daß die Lösung **stets frisch** ist (es dürfen keine Trübungen vorhanden sein), dann wird man bei allmählicher Gewöhnung an das Mittel ruhig auf 5fache Dosis (eventuell auch höher) steigern können, ohne fürchten zu müssen, dem Patienten zu schaden.

In manchen Fällen muß, um eine Wirkung zu erzielen, gleich eine große Dosis, 1—2 Milligramm pro die gegeben werden. Das Mittel wurde oft jahrelang vertragen.

Auch Brompräparate in nicht zu kleinen Dosen erzielen oft eine angenehm beruhigende Wirkung. Oppenheim empfiehlt Tinctura veratri viridis 3—4 Tropfen mehrmals täglich. Das von Erb empfohlene Arsen sah ich nie nützen, immerhin mag es zur Hebung des Allgemeinzustandes versucht werden. Gegen den Speichelfluß kann man Atropin geben, das auch gegen das Zittern in gleichen Dosen wie des Hyoscin versucht werden mag. In den Endstadien wird man ohne Morphium oder Hyoscin-Morphium (Hyoscin 0,2—0,5—1,0, Morphium 2,0—5,0—10,0 Milligramm) nicht auskommen. Zunächst genügen auch andere Schlafmittel (Veronal, Trional),

Mendel sah in einem Fall von Atropin+Ergotin

Atropin sulf.	0,02	
Ergotin.	2,0	
Pulv. rad. liqu. q. s, ut f. pil.	XXX	
S. 3mal täglich 1 Pille		guten Erfolg.

Auch Tinct. gelsem. sempervir., Opium, Kodein, Natr. salicyl. wurden empfohlen. Jedoch sah Oppenheim nach Salicylpräparaten und Dowerschen Pulvern die Hyperhydrosis einsetzen.

Von Organotherapie ist nichts zu erhoffen.

Ausgedehnte Anwendung muß dagegen die Übungs- und Bewegungstherapie erfahren.

Man achte darauf, daß die Patienten sich nicht ihrem Drang, sich nie zu bewegen, hingeben. Auch passive Bewegungen und vorgeschriebene Übungen wirken außerordentlich lindernd ein, sie wirken besser als die auch empfohlene Massage oder Vibrationsmassage, die allerdings ebenfalls von den Patienten nicht selten gerühmt wird.

Literatur.

Bei Mendel ausführliche Literaturangabe. Die dort angeführten Werke sind hier nicht verzeichnet.

Anton, G., Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrb. f. Psychiatrie. **14.** 1896. S. 141.

Bamberger, H., Beobachtungen und Bemerkungen über Hirnkrankheiten. Verhandl. d. Physikal.-Med. Gesellsch. in Würzburg 1856. S. 318.

Barré, A., Paralysie faciale et diplopie dans la maladie de Parkinson. Société neurologique. 3. Juni 1910. Revue neurologique 30. Juni 1910.

Basedow, Stabilitätsneurose. Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 1851. Nr. 33. S. 524.

Bechet, E., Formes cliniques et diagnostic de la maladie de Parkinson. Paris 1892.

Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchows Arch. **110.** 1887. S. 102 u. 322.

Berkeley, Further notes on the treatment of paralysis agitans with parathyroid gland. Med. Rec. 24. Dez. 1910.

Bonhöffer, Ein Beitrag zur Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1. 1897. S. 6.

Bonhöffer, Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **10.** 1901. S. 383.

Bouchut, Des localisations cérébrales. — Tubercules ayant détruit la totalité des couches optiques; hyperesthésie cutanée; amaurose et névrorétinite; paralysie agitante. Gaz. des hôpit. 1879. S. 1186.

Claveleira, De la paralysis agitante. Thèse de Paris 1872.

Codina, Paralysis agitans und Schilddrüse. Referat. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 30. S. 1483. (Rev. de méd. y Cir. Práct. 28. Mai 1906.)

Collet, Die atypischen Formen der Paralysis agitans. Lyon méd. 1903. Nr. 5. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1903.

Donath, Sensibel-sensorische Hemiplegie mit Paralysis agitans-artigem Tremor. Med. Klin. 1910. Nr. 40.

Dupré, Société de Neurologie de Paris 1903 (laut briefl. Mitteilung).

Forster, Krankendemonstration. Psychiatr. Verein zu Berlin. 26. Juni 1911.

Forster, Koordinationsstörungen bei Paralysis agitans. Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 11. Dez. 1911.

Förster, Die Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906.

Graeffner, Das Verhalten des Kehlkopfes bei der Paralysis agitans nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über die Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 1709.

Gordon, A., A note on the role of the thyreoid gland in exophthalmic goitre associated with paralysis agitans. New York Med. Journ. **80.** 1904.

Halban, Paralysis agitans. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. Nr. 6. S. 195.

Huchard, Henry, Observation de paralysie agitante datante de l'âge de trois ans. L'Union médicale 1875. Nr. 7. S. 76.

Hüttenbach, Ein Beitrag zur Frage der Kombination organischer Nervenerkrankungen mit Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** S. 103. Fall 3.

Jacob, A., Die Pathogenese der Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissertation Straßburg. Berlin 1909. Arch. f. Psychiatrie. **45.** S. 1097.

Jolly, Obergutachten betr. den Zusammenhang einer Schüttellähmung — Paral. agit. — mit einem Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. S. 162.

Jones, C., Clinical lecture on cases of Paral. agit. Brit. Med. Journ. 1873.

Kleist, K., Über nachdauernde Muskelkontraktionen. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1907. S. 95.

Kleist, K., Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. **1.** 1911. S. 343.

Köddermann, G., Über seltenere mot. Krankheitserscheinungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Jena 1903.

Köster, Vorstellung in der medizinischen Gesellschaft zu Leipzig. Sitzungsbericht. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 535. Fall 4.

v. Krafft-Ebing, Die Ätiologie der Paralysis agitans. Wiener klin. Wochenschr. 1897.

v Krafft-Ebing, Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1900. S. 492.

Krehl, Vorstellung im unterelsässischen Ärzteverein Straßburg. Vereinsbeilage d. Deutschen med. Wochenschr. 1905. Nr. 30. S. 1215.

Lépine, Jean, Quelques manifestations cérébrales du rhumatisme chronique. Lyon méd. 1906. Nr. 40.

Leyden, E., Fall von Paralysis agitans des rechten Armes infolge der Entwicklung eines Sarkoms im linken Thalamus. Virchows Arch. **29.** 1864. S. 187.

Lundborg, Studier vörande Paralysis agitans patogenes etc. Hygiea. **62.** 1900. S. 21. Ref. Schmidts Jahrb. 1900. S. 134.

Mendel, K., Die Paralysis agitans. Berlin 1911.

Michalsky, Über Paralysis agitans und ihre Beziehungen zum Trauma. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.

Nonne, Über pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 327.

Nothnagel, Zur Diagnose der Sehhügelerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. **16.** 1889. u. Virchows Arch. **58.** S. 429. **62.** S. 201. **67.** S. 415.

Pitts, Tremor in a childress embling Paralysis agitans. Brit. Med. Journ **2.** S. 547. Okt. 2. 1880. Clinical Memoranda.

Quintard, Paralysie agitante chez une jeune fille de 16 ans. Bull. de la Soc. de méd. d'Angers 1892.

Rabot, M., Observation de la paralysie agitante. Lyon medical. 1874. S. 217.

Redlich, Paralysis agitans. Handb. d. prakt. Med. **3.** 1905.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. 3. Aufl. 1853. S. 715.

Roussy, Gustave, Les injections sous-cutanées de Scopolamine dans la maladie de Parkinson. Rev. neurol. Nr. 12 1905. S. 644. (Sitzungsbericht vom 8. Juni 1905.)

Roussy et Clunet, Les parathyroides dans la malad. de Parkinson. La presse méd. 1910. S. 141.

Rouvillois, Du syndrôme de Parkinson chez les jeunes sujets. Thèse de Lyon. 1898.

Schultze, Fr., Zur Symptomatologie der Parkinsonschen Krankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 2026.

Séglas et Logre, Délire hypocondriaque, torticolis mental, tics multiples, aspect parkinsonnien. Revue neurologique 1911. Nr. 1.

Siehr, Zwei Fälle von Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Dissertation. Königsberg 1899.

Singer, Fall von Paralysis agitans. Vorstellung. Vereinsbeilage d. Deutschen med. Wochenschr. 1902. Nr. 1.

Tilney, Some illustrations of a syndrome commonly obsared in paralysis agitans. Neurographs **1.** 1911. Nr. 3.

Tilney, Some clinical notes on paralysis agitans Neurographs **1.** 1911. Nr. 3.

Veselle, Essai sur une forme rhumatismale de la paralysie agitante. Thèse de Lyon 1882. Arch. de Neurol. 1882.

Villemin, Sur un cas de paralysie agitante. Leçon clinique de M. le professeur Villemin à l'Hôpital du Val de Grâce. Recueil de mémoires de médicine, de Chirurgie et de Pharmacie militaires. 1870.

Vorkastner, Drei Fälle seltener Augenmuskellähmungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905. S. 349. (Vereinsber. des psych. Vereins Berlin. I. Fall.)

Weisenburg, F. H., A case of probale Paralysis agitans in a boy of twelve years. Journ. of nerv. and ment. dis. **32.** 1907. S. 327. (Sitzungsber. d. New Yorker u. Philadelphiaer neurol. Gesellsch.)

Wiener, Paralysis agitans in a boy of seventeen years. New Yorker Poliklinik 1893.

Willige, H., Über Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4.** 1911. S. 520.

Der Tetanus.

Von

M. Lewandowsky - Berlin.

Ätiologie. Die Anzweiflung der gemeinsamen Ätiologie aller Tetanusfälle ist nicht mehr zulässig. Der Tetanus traumaticus, wie der Tetanus puerperalis. wie der Tetanus neonatorum, wie der Tetanus rheumaticus, sie beruhen alle auf der Infektion mit dem Tetanusbacillus und der darauf folgenden Intoxikation mit dem Tetanusgift.

Daß der Tetanus übertragbar ist, wurde 1884 von Carle und Rattone durch Erzeugung von Tetanus beim Kaninchen mittels des Eiters aus einer Acnepustel, die den Ausgang des Tetanus gebildet hatte, gezeigt. Den Tetanusbacillus fand Nicolaier noch 1884.

Den Nachweis der Tetanusbacillen beim Tetanus neonatorum erbrachten Peiper und Beumer, beim puerperalen Tetanus Heyse und Kühnau u. a.

Der Tetanusbacillus (Nicolaier 1884) ist ein feines 2—4 μ langes und 0,3—0,5 μ breites Stäbchen mit leicht abgerundeten Ecken. Er besitzt eine große Anzahl peritricher Geißeln, die ihm eine geringe Eigenbeweglichkeit verleihen. In älteren Kulturen zeigen die Bakterien eine fadenförmige Anordnung. Der Bacillus bildet Sporen, je nach dem Nährboden, nach verschieden langer Kulturzeit. In älteren Kulturen findet man nur noch Sporen.

Reinkulturen sind zuerst von Kitasato auf Agar erzielt worden. Auf die kulturellen Eigenschaften kann in diesem Teile nicht eingegangen werden. Nach Lehmann und Neumann sind die Kulturen des Tetanus-, Rauschbrand- und Ödembacillus nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

Biologische Eigenschaften des Tetanusbacillus sind sein Peptonisierungsvermögen und die Fähigkeit der Gasbildung (Kohlensäure, Kohlenwasserstoff, Methylmercaptan, Indol, Scatol), unter Entstehung eines Geruchs nach verbranntem Horn.

Der Tetanusbacillus ist ein ziemlich streng anaërober Bacillus. Bei Symbiose mit aëroben Bacillen kann der Tetanusbacillus auch ohne Sauerstoffabschluß gedeihen, weil die ersteren den Sauerstoff mit Beschlag belegen (Pasteur).

Den Angaben von Belfanti, Righi, Ferrand u. a., daß der Tetanusbacillus zu einem Aërobier umgezüchtet werden könne, bringt v. Lingelsheim einiges Mißtrauen entgegen. Er glaubt, daß es sich in der Mehrzahl dieser Beobachtungen um Verwechslungen mit aëroben Pseudotetanusbacillen handelt. Indessen berichten neuerdings wieder Rosenthal und Marcorelles über aërobe, wenn auch weniger virulente Reinkulturen von Tetanus. Die Haltbarkeit der Sporen ist eine sehr große. Henrijean konnte mit einem infizierten Holzsplitter noch nach 11 Jahren Tetanus erzeugen. Ich selbst beobachtete einen Tetanuskranken, der sich beim Umzug der Kgl. Bibliothek in Berlin mit einem Holzsplitter eines Bücherregals infiziert hatte. Das Bücherregal war nach Erkundigungen mindestens 50 Jahre alt. Direktes Sonnenlicht vernichtete in Versuchen von Vaillard und Vincent dagegen die Virulenz und Fähigkeit zur Sporenbildung 6 Tagen bei einer Temperatur von nicht über 35°. Nach Kitasato werden Tetanussporen vernichtet bei Einwirkung von strömendem Dampf in 5 Minuten, von 5 % Karbolsäure in 15 Stunden. 1 ‰ Sublimat nach 3 Stunden 1 ‰ Sublimat + 0,5 % Salzsäure nach 30 Minuten.

Der Tetanusbacillus ist einer der verbreitetsten pathogenen Bakterien. Er kommt insbesondere in der Gartenerde so häufig vor, daß Nicolaier von 18 untersuchten Erdproben 12 infektiös fand, Bossano von 38 26. Wie jetzt allgemein angenommen wird, findet der Bacillus in der Erde, mindestens unter besonders günstigen Umständen (Düngung) die Bedingungen zu seinem Wachstum. Seine Verbreitung findet er dann ferner noch durch die Passage durch den Magendarmkanal des Viehs und der Pferde, bzw. seine Ausscheidung im Kot. Von der Erde gelangt der Bacillus an das Holz. Auch im Wasser bzw. im Schlamm der Seen und Meere ist er nachgewiesen. In der Gelatine ist er außerordentlich häufig (Infektionen durch therapeutische Injektionen Gerulanos u. a.), Auch in der Pappe ist er vielfach gefunden. Mit der Pappe gelangt er in die Kartuschen der Patronen. Auch im Katgut ist er wiederholt nachgewiesen, ebenso in der Bolus alba (Vorsicht bei Wundverbänden damit!) Nach v. Lingelsheim wäre auch eine Übertragung durch die Wäsche, die vielfach auf gedüngten Wiesen gebleicht wird, denkbar. Die Einwohner der Hebriden infizieren ihre Pfeile mit Tetanusbacillen (Dantec).

Der Tetanusbacillus ist so verbreitet, daß aller Wahrscheinlichkeit nach die Hauptzahl der Infektionen gar nicht zum Tetanus führt. Auch im Tierversuch ergibt sich, daß man nicht zu wenig Infektionsmaterial nehmen darf, wenn man durch Bakterien- oder Sporeninfektion überhaupt Tetanus erzeugen will. Ferner bestätigt die gewöhnlichste Erfahrung am Menschen die Tatsache, daß der Tetanusbacillus die günstigsten Bedingungen in Symbiose mit anderen Bacillen findet, und daß grob verunreinigte Wunden die größte Gefahr der Tetanusinfektion bieten. Freilich ist es bekannt, daß das nicht unumgänglich ist, daß vielmehr auch kleine Riß- und Splitterverletzungen den Anlaß zur Infektion geben können.

Die Untersuchungen am Tier haben ergeben, daß, wenn es gelingt, Sporen völlig giftfrei zu machen (nach Vaillard und Rouget durch dreiständiges Erhitzen auf 80°), die aseptische Einführung dieser an und für sich durchaus entwicklungsfähigen Mikroorganismen harmlos ist. Wenn aber Tetanusgift mit eingeführt wird, oder andere Umstände vorliegen, die die Giftproduktion begünstigen, Schädigung des Gewebes durch chemische Substanzen. nach Vaillard besonders Fernhaltung der Lymphocyten, oder Symbiose mit Saprophyten, so entwickeln sich auch die giftfreien Tetanusbacillen weiter.

Der Tetanus kann von jeder Stelle des Körpers aus verursacht werden. Besonders typische Stellen sind die Schleimhaut der Gebärmutter in der Geburt und die Nabelschnur der Neugeborenen. Eine ganze Reihe von Tetanusfällen sind durch Verletzungen des Augapfels vermittelt worden. Der Tetanus kann von allen verletzten Schleimhäuten ausgehen, z. B. vom Rachen nach Diphtherie (Baginski u. a.); auch nach Typhus soll er beobachtet sein, wie v. Lingelsheim angibt. Nicht ganz aufgeklärt scheint die Frage, ob der Tetanusbacillus bei Katarrhen der Luftwege von der Bronchialschleimhaut aus wirken kann, wie Carbone und Perrero behaupten.

Römer fand Tetanusantitoxin im Blut gesunder Rinder, was wahrscheinlich durch intestinale Aufnahme des Bacillus. bzw. des Toxins zu erklären ist.

In manchen Gegenden und unter gewissen Verhältnissen liegen die Dinge so ungünstig, das ganze Epidemien oder Endemien von Tetanus beobachtet werden. Insbesondere sind dann immer die Neugeborenen und die Gebärenden gefährdet. Auf der Insel Bourbon in den südlichen Ver-

einigten Staaten sollen 50 Proz. der Neugeborenen an Tetanus zugrunde gehen. v. Lingelsheim erwähnt eine ganze Anzahl solcher Beispiele.

In Kriegszeiten fordert der Tetanus auch heute noch sehr große Opfer. Nach der Schlacht von Mukden sollen 500 Mann an Tetanus gestorben sein.

Kleinere Epidemien werden noch immer ab und zu — wenn auch als große Seltenheit — in Hospitälern beobachtet. Früher waren sie besonders in Gebäranstalten nicht so selten, z. B. starben 1837 in einer Stockholmer Gebäranstalt von 39 Neugeborenen 16 an Tetanus. Mehrere kleinere Epidemien sind als durch mit Tetanus infizierte Pravazspritzen vermittelt aufgeklärt worden, eine andere soll durch Luftschächte, die die Experimentierräume mit dem Operationssaal verbanden, zustande gekommen sein(?).

In der Wunde selbst werden die Tetanusbacillen bei Ausbruch des Tetanus nur selten noch gefunden.

Von Schnitzler, Fricker u. a. sind sie in den regionären Lymphdrüsen gefunden worden, von Zumpe, v. Oettingen, v. Hibler, Reinhardt und Assim auch in den inneren Organen. Im allgemeinen aber dürfte es so sein, daß die Sporen oder Bacillen zur Zeit des Ausbruchs des Tetanus schon zerstört sind, trotzdem aber das Gift, das sie produziert haben, zur Wirkung, oft zur tödlichen Wirkung, ausgereicht hat. Sind Bakterien oder Sporen überhaupt noch im Körper gewesen, so gelingt der Nachweis in der Leiche manchmal noch viele Wochen nach dem Tode.

Sehr wahrscheinlich ist die Annahme, daß die Tetanusbacillen in einer Narbe längere Zeit latent bleiben können. Tarozzi hat auch experimentell die Möglichkeit zu begründen versucht, daß die Bacillen in die inneren Organe einwandern, hier latent bleiben (bis zu $3^1/_2$ Monat), und dann durch ein Trauma mobilisiert werden können. So würden sich vielleicht Fälle von kryptogenetischem Tetanus erklären.

Das Tetanustoxin ist zuerst von Knud Faber (1890) durch Filtration von Bouillonkulturen gewonnen worden, in demselben Jahr stellten Tizzoni und Cattani fest, daß die aktive Substanz wasserlöslich, nicht dialysabel, durch Alkohol fällbar, durch Hitze und Mineralsäuren leicht zerstörbar und peptisch wirksam sei. Brieger und Boer konnten das Tetanustoxin soweit reinigen, daß es keine Eiweißreaktionen mehr gab. Nach Vaillard und Rouget vernichtet einstündiges Erhitzen des Tetanusgiftes jede tetanigene Wirksamkeit, nach Kitasato genügt schon eine Erhitzung auf 65° durch wenige Minuten. Das gelöste Gift verliert schnell, und besonders dem Licht ausgesetzt, seine Wirksamkeit. Nach Ehrlich zerfällt dabei das Gift in eine Anzahl von Giften (Protoxoid, Syntoxoid, Epitoxoid), die durch die verschieden starke Affinität zum Antitoxin charakerisiert sind.

Über den genauen Mechanismus der Giftbildung, über das Tetanolysin usw. vgl. bei v. Eisler und Pribram im Handbuch der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi.

Die Wirkung der Tetanusinfektion ist in letzter Linie jedenfalls keine eigentlich infektiöse, sondern eine toxische.

Auf der verschiedenen Empfänglichkeit gegen das Gift beruht auch die verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die Infektion. Es sind am empfänglichsten Pferd, Ziege, Mensch, Meerschweinchen, wenig empfindlich Kaninchen, Hunde und Vögel. Indessen haben Courmont und Doyon mit sehr großen Dosen Gift auch die Empfänglichkeit der Vögel nachgewiesen Dieselben Autoren stellten die Empfindlichkeit der Kaltblüter (Frosch) fest; hier kommt der Tetanus aber nur bei Bruttemperatur zum Ausbruch.

Über die Ausbreitung des Giftes im Tierkörper sind eine Reihe von Untersuchungen angestellt worden, die nicht übereinstimmende Ergebnisse gezeitigt haben. Fest steht das eine, daß ein Teil des Toxins im Nervensystem, und zwar sowohl im peripheren wie dem zentralen wiedergefunden werden kann (Shakespeare, Verhoogen und Baert, Bruschettini, Brunner, Blumenthal u. a.). Auf die Bedeutung dieser Tatsache wird weiterhin eingegangen werden.

Im Blut ist beim Kaninchen bei Ausbruch der tetanischen Erscheinungen kein Toxin im Blut mehr nachzuweisen, selbst dann, wenn man durch „Kreuzung des Blutkreislaufs" das Blut eines infizierten und eines nicht infizierten Tieres völlig miteinander mischt (Blumenthal und Lewandowsky). Dagegen findet sich das Toxin im Meerschweinchenblut reichlich (Pestana, Knorr, Blumenthal). Beim Menschen ist die im Blute nachweisbare Giftmenge meist nur gering. So brauchte Blumenthal 2,5 ccm Blut, um bei einer Maus nach 6tätiger Latenz Tetanus zu erzeugen. In einer Anzahl von Fällen ist das Gift auch in der Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen worden (Stintzing u. a.) jedoch nicht in allen.

Das Toxin ist ferner in seltenen Fällen im Harn nachgewiesen (Bruschettini), in der Galle (Vincenzi), in der Milch. Das Toxin ist ferner in allen Organen wieder gefunden worden.

Es liegen eine Reihe von Angaben vor, die behaupten, daß aus den Organen oder aus Blut von tetanischen Tieren oder Menschen gewonnenes Gift schneller wirke, als das aus der Kultur bereitete (Courmont und Doyon, Buschke und Oergel, Blumenthal, Tauber). Indes konnte diese Angabe von einer Reihe von anderen Autoren nicht bestätigt werden (C. und G. Brunner, Uschinsky, Marie u. a.). Seitdem die Latenzzeit des Tetanus auf andere Weise erklärt ist (vgl. Pathologie der Tetanuscontractur), scheinen diese Versuche an Interesse verloren zu haben und nicht mehr nachgeprüft worden zu sein; immerhin bleibt die Möglichkeit einer Veränderung des Toxins im Tierkörper beachtenswert.

Nach Schütze können Quantitäten von Tetanusgift, die an und für sich nicht genügen, um Tetanus hervorzurufen, wirksam und sogar tödlich werden, wenn sie mit Fäulnisgiften zusammen injiziert werden.

Pathologie der Tetanuscontractur. Die Art der Zuführung des Tetanusgiftes zum zentralen Nervensystem ist dahin aufgeklärt, daß das Gift mindestens zum großen Teile von den motorischen Nervenendigungen aufgenommen und durch die motorischen Nerven dem Rückenmark zugeleitet wird. Zuerst hatte Bruschettini nach subkutaner Injektion das Gift in den Nerven nachweisen können, und da er es nirgends anders mehr nachweisen konnte, daraus den Schluß gezogen, daß es im peripheren und zentralen Nervensystem auf- und absteigend von der Impfstelle sich verbreite. Der Nachweis von Tetanustoxin nach subkutaner Injektion in dem der Impfstelle benachbarten Nerven wurde von Meyer und Ransom, sowie von Marie und Morax erbracht. Marie und Morax stellten ferner fest, daß nach Nervendurchschneidung der Nerv noch einige Tage Gift aufsaugt, solange nämlich wie er nicht degeneriert ist, daß aber mit der Degeneration die Aufnahme und Fortleitung von Gift im Nerven aufhört. Daraus folgt, daß nicht die Lymphgefäße der Nerven, sondern die leitenden Elemente der Nerven selbst an der Giftabsorption wesentlich beteiligt sind. Angesichts der Kontinuität des Axenzylinders

ist es kaum zweifelhaft, daß dieser und nicht die diskontinuierliche Markscheide die Fortleitung übernimmt. Dafür spricht auch die Tatsache, daß der Sympathicus, in dem sich ja nur wenige und dünne Markscheiden finden, das Gift gleichfalls leitet.

Meyer und Ransom gelang es dann weiter, die Fortführung des Giftes zum Rückenmark durch Injektion von Antitoxin in den mehr zentralen Teile des Nervenverlaufs zu verhindern, den Nerven für das Toxin zu „sperren". Besonders wichtig ist der von ihnen angeführte Versuch, in dem sie nach intravenöser Injektion des Tetanustoxins die beiden Ischiadici durch Antitoxin schützten, und nun beobachteten, daß der Hinterkörper des Tieres vom Tetanus frei blieb. Daraus folgt, daß selbst dann, wenn das Gift unmittelbar in den Blutkreislauf gebracht wird, mindestens ein sehr erheblicher Teil aus der Zirkulation in die peripheren Nerven aufgesaugt wird und dann auf dem Nervenwege an das zentrale Nervensystem herangeführt wird.

Daß der Tetanus bedingt wird durch eine Einwirkung des Toxins auf das zentrale Nervensystem, und daß alle Theorien, die eine Einwirkung des Giftes auf periphere Apparate annahmen, hinfällig sind, erscheint demnach als eine unumstößliche und grundsätzliche Tatsache.

Im Rückenmark angelangt, verbreitet sich das Gift aufwärts oder abwärts. Wenn man einem Tier Toxin in den Ischiadicus spritzt und dann eine Rückenmarksdurchschneidung macht, so bleibt der Vorderkörper dauernd von Tetanus frei (Meyer und Ransom). Für die Lyssa war dieses Verhalten schon früher von Di Vestea und Zagari festgestellt worden. Meyer und Ransom bemerken jedoch mit Recht, daß man diese Wanderung im Nerven bei der Lyssa einem Weiterwandern eines lebenden Virus zugeschrieben hatte, und es wird erst durch die Feststellung von Meyer und Ransom für das Tetanusgift wahrscheinlich, daß es auch bei der Lyssa nicht das Virus ist, das wandert, sondern das Toxin.

Aus den Versuchen von Meyer und Ransom folgt weiter, daß es mindestens ganz vorzugsweise die motorischen Nervenfasern sind, die das Gift zum Rückenmarke leiten. Denn wenn sie das Gift in die hinteren Wurzeln direkt injizierten, so trat ein Bild des Tetanus zutage, das sich von dem gewöhnlichen dadurch unterschied, daß keine Muskelkrämpfe, sondern lokalisierte Schmerzanfälle sich zeigten, Meyer und Ransom nennen das Tetanus dolorosus. Es zeigt sich also, daß bei Aufnahme des Giftes durch die hinteren Wurzeln das Gift auch zum Rückenmark geleitet wird, aber nicht zu den motorischen, sondern zu den sensiblen Apparaten.

Schon vor Meyer und Ransom hatte ich bei Strychninnjektion in die Lumbalflüssigkeit von Tieren gesehen, daß neben den Strychninkrämpfen hier deutliche sensible Reizerscheinungen hervortreten, und das auf die Affektion von Teilen des Rückenmarksgran bezogen, die gewöhnlich vom Gift nicht affiziert werden. Meyer und Ransom haben zu Unrecht behauptet, daß Gifte wie Strychnin und Tetanustoxin von der Lumbalflüssigkeit in das Rückenmark nur dann eindringen können, wenn das Rückenmark verletzt wäre. Wie nicht nur meine eigenen Untersuchungen mit Strychnin, sondern auch Untersuchungen mit Injektion von Tetanusgift in die Cerebrospinalflüssigkeit (Jacob), sowie Untersuchungen mit Bestreichen des intakten Rückenmarks mittels Strychninlösungen gezeigt haben, ist das nicht richtig. Die Gifte dringen aus der Cerebrospinalflüssigkeit ohne weiters in das intakte Rückenmark. Die Wirkung ist aber noch intensiver, wenn man das Tetanustoxin direkt in das Rückenmark spritzt.

Durch künstliche Injektion in das Nervensystem selbst lassen sich auch noch andere Formen des Tetanus hervorbringen, die man unter natür-

lichen Verhältnissen darum nicht beobachtet, weil das Gift nicht oder nur in viel zu kleiner Menge an die betreffenden Gehirnteile gelangt. Das ist insbesondere der Gehirntetanus von Roux und Borrel, erzeugt durch Injektion in das Gehirn. Roux und Borrel beobachteten beim Kaninchen motorische Erregung, epileptiforme Krämpfe, Polyurie etc.

Diese Versuche sind, soweit ich weiß, nicht weiter verfolgt. Man kann aber mit Sicherheit voraussagen, daß durch Lokalisierung des Tetanusgiftes in einzelne Gehirnteile, insbesondere bei höher organisierten Gehirnen noch eine ganze Reihe von „tetanischen" Symptomenkomplexen erzielt werden könnten, was auch Roux und Borrel andeuten. Auch die Injektion in das Cerebellum würde wohl sicher zu einem besonderen Symptomenkomplex führen.

Der physiologische Mechanismus des tetanischen Krampfes selbst dürfte dem des Strychninkrampfes ähnlich oder gleich sein. Die Anschauung, daß das Strychnin nicht auf die motorischen Nervenzellen des Rückenmarks, sondern nur auf die sensiblen Apparate wirke, und dadurch Reflexsteigerung mache, hat in der Symptomatologi der lokalisierten Strychninvergiftung anscheinend keine Stütze gefunden, und auch die Tetanusgiftwirkung dürfte nicht nur mittelbar durch die Affektion sensibler Apparate, sondern auch durch die direkte Affektion motorischer Zellen zustande kommen. Dafür spricht eben das ganz abweichende Bild, das man durch die Zuführung des Tetanusgiftes zu den sensiblen Apparaten bei Zuführung durch die hinteren Wurzeln erhält (s. o.). Daß bei der Auslösung des tetanischen Krampfes Zwischenapparate zwischen der Endigung der sensiblen Fasern im Hinterhorn und den Vorderhornzellen beteiligt sind, daß sich die Giftwirkung nicht auf die letzten motorischen Zellen (Vorderhornzellen) beschränkt, dürfte angesichts der Symptomatologie wahrscheinlich sein. Es ist kaum möglich „geordnete Krämpfe" wie die der Tetanus- und auch die der Strychninvergiftung durch Affektion der einzelnen Vorderhornzellen zu erklären.

Das Resultat der, wo immer zustande kommenden, Beeinflussung des Rückenmarks ist bei natürlicher Zuführung des Giftes jedenfalls eine reflektorische Steigerung der Erregbarkeit, die sich einmal in einer gewissen reflektorischen Starre und dann in auf diese mehr oder weniger ausgeprägte Starre aufgesetzten Reflexkrämpfen äußert.

Wenn Meyer und Ransom die leichte Muskelstarre und die Reflexsteigerung als zwei von einander ganz verschiedene und von einander unabhängige Prozesse bezeichnen, so halte ich das nicht für richtig. Meyer und Ransom wiesen allerdings beim Tiere nach, daß selbst nach kurzer Dauer des Tetanus, noch mehr bei längerer, sich eine Dauerverkürzung gewisser Muskeln einstellen kann, die auch dem Chloroform und dem Curare nicht weicht, also wohl durch Prozesse in der Muskulatur bedingt ist, und dann auch zu bleibenden Retraktionen führen kann. Aber es ist auch für das Tier nicht richtig, daß die ganze Dauerverkürzung auf Rechnung dieser Muskelverkürzung kommt. Ein Teil läßt sich auch hier durch Narkose beseitigen, und beim Menschen ist von einer solchen bleibenden Verkürzung außerordentlich selten berichtet (Axhausen), vielmehr läßt sich durch tiefe Narkose wie die Reflexkrämpfe, so auch die — also reflektorische — Spannung meist beseitigen.

Daß andere Apparate, wie die reflektorisch-motorischen durch das Tetanusgift bei der natürlichen Aufnahme von der Körperperipherie aus

affiziert werden, dafür liegt bisher kein Beweis vor. Insbesondere fehlt nach Meyer und Ransom eine vasomotorische Wirkung durchaus.

Auch innerhalb des reflektorisch-motorischen Apparates ist die Wirkung auch bei Zuführung des Giftes durch die allgemeine Zirkulation keine gleichmäßige. Vielmehr ist es seit altersher bekannt, daß die Kaumuskulatur besonders früh die Erscheinungen des Tetanus (in Form des Trismus) zeigt. Es muß also eine ganz besonders starke Affinität des motorischen Trigeminus zu dem Toxin bestehen (da die verschiedene Länge der Nervenfasern, die bei der Incubationszeit auch eine Rolle spielt, die Differenz doch wohl nicht vollständig erklärt).

Ferner richtet sich die Art des Beginnes und des Fortschreitens des Tetanus dann, wenn das Toxin nicht in die allgemeine Zirkulation gebracht, sondern wie unter natürlichen Verhältnissen ja immer, irgendwo lokal im Körper deponiert wird, nach dem Ort der Deponierung oder der ersten Entwicklung. Hierbei ist ein wesentlicher Unterschied zwischen Tier und Mensch festzustellen. Beim Tier beginnt der Tetanus auch bei subkutaner Injektion von Tetanusgift fast immer mit einem lokalen Tetanus in der Nähe des Intoxikationsherdes, beim Menschen kommt eine solche „lokale Contractur", an den Extremitäten wenigstens, nur ausnahmsweise vor. Die Erklärung der lokalen Contractur ist nach den berichteten Versuchen von Meyer und Ransom ohne weiteres gegeben, sie beruht darauf, daß das Gift zunächst von den lokalen Nerven aufgenommen und dem Zentrum im Rückenmark zugeführt wird. Wenn die lokale Contractur beim Menschen eben nur ausnahmsweise vorkommt, so ist das ein Beweis dafür, daß bei subcutaner Intoxikation die Hauptmenge des Giftes zunächst in den allgemeinen Kreislauf übergeht. Die Seltenheit der lokalen Contractur beim Menschen läßt daran denken, ob in den betreffenden Fällen die Intoxikation nicht von den subcutanen Gewebeenden vom Muskel, bez. von deren motorischen Nervenendigungen ausgeht.

Am häufigsten kommt die lokale Contractur beim Menschen durch Infektion im Bereiche des Kopfes vor, und hier zeigt sich dann beim Menschen noch etwas, was beim Tiere vollständig zu fehlen scheint, was auch beim Menschen aber fast nur im Bereiche des Kopfes vorkommt, eine periphere Nervenlähmung offenbar durch die Einwirkung des Toxins auf den peripheren Nerven oder den Kern, den das Toxin ja auf seinem Wege passiert.

Durch den Nachweis der Leitung des Tetanustoxins durch den peripheren Nerven wird nun noch eine Tatsache der Pathologie des Tetanus erklärt, die früher zu großen Schwierigkeiten und vielen falschen Hypothesen Anlaß gegeben hat, die Incubationszeit. Seit jeher war die lange Incubationszeit, die auch bei experimenteller Zuführung großer Giftmengen im Minimum etwa 8 Stunden, im Maximum aber mehrere Wochen beträgt, aufgefallen. Sie erklärt sich nunmehr wenigstens zum großen Teil dadurch, daß das die Zeit der Wanderung der Gifte in den peripheren Nerven ist. Dafür spricht schon der Umstand, daß die Zeit auscheinend um so kleiner ist, je kleiner das Tier ist,[1]) während die Größe der angewandten Dosis die Incubationsdauer nach Courmont und Doyon nur wenig beeinflußt, vielmehr nur auf die Schnelligkeit des Fortschreitens Einfluß hat. Ferner

[1]) Nach Courmont und Doyon Maus 8—12 Stunden, Meerschweinchen 13—18, Kaninchen 18—36, Hund 36—48, Esel 4 Tage, Pferd 5 Tage.

hat Jacob bei subduraler Applikation des Giftes, also bei Vermeidung des peripheren Nerven schon sehr erheblich verkürzte Incubationszeiten gesehen, und dasselbe sahen Meyer und Ransom nach Injektion in das Rückenmark selbst. Für die Dauer vor dem Beginn der Einwirkung der Gifte auf das zentrale Nervensystem bleibt also nur eine kleine Zeit übrig, und es ist sogar möglich, daß die Krampfwirkung sofort beginnt, sobald nur erst die Bindung des Toxins an die graue Substanz in genügender Menge stattgefunden hat. Von einer Veränderung des Giftes als Ursache der Incubationszeit braucht füglich nicht mehr die Rede zu sein.

Die pathologische Anatomie des Tetanus beschränkt sich auf geringe Veränderungen an den Nervenzellen des Rückenmarks. Die Untersuchung mittelst der Nisslschen Methode erweist zwar Veränderungen innerhalb der Vorderhornzellen (Nissl, Beck, Marinesco). Nach Lahm, der mir einige Ergebnisse seiner in der Heidelberger psychiatrischen Klinik gemachten Erfahrungen freundlichst zur Verfügung gestellt hat, kann man eine ganze Reihe von Einzelveränderungen beobachten. Er sah bei Kaninchen, wie schon Nissl früher beschrieben, an Stelle des Kerns einen großen Hohlraum, in dem ein kleiner membranloser Kern durch etwas stärkere Tinktion zu erkennen ist. Die färbbare Substanz ist zuerst relativ gut erhalten, zeigt dann Abblassung und Abbröckeln einzelner Schollen. Dann gehen auch die Zellenfortsätze zugrunde und die Zelle erscheint abgerundet. Ein anderer Typus, der mit dem vorigen nichts zu tun hat, und der den von Goldscheider und Flatau beschriebenen Veränderungen entspricht, spielt sich wesentlich im Protoplasma ab, das zum feinkörnigen Zerfall kommen kann. Die Kernveränderungen sind wesentlich leichter, der Kern ist zwar gequollen, aber bleibt lange im Besitz seiner Membran. Lahm ist geneigt, diese zweite Form vielleicht auf ein besonderes Gift, eventuell das Tetanolysin, zurückzuführen. Bei Mäusen, die weniger Gift brauchen, sah er Formen, die mehr der ersten vom Kaninchen zu ähneln scheinen, und die bis zur Nekrose gehen. Goldscheider und Flatau betrachten die von ihnen gefundenen Veränderungen nicht als spezifisch. Sie werden zwar durch das Gift hervorgerufen, stehen aber in keinem Verhältnis zu der Ausbildung der krankhaften Erscheinungen, während deren Entwicklung sie sich vielmehr zurückbilden können. Auch Courmont und Doyon, wie Nageotte und Ettlinger leugnen die Spezifizität der Veränderungen. Nehrlich wies in einem Falle von Kopftetanus schwere Veränderungen der Hirnnervenkernzellen, insbesondere Vacuolisierung nach.

Symptomatologie. Die Incubation des Tetanus beim Menschen beträgt nach der einwandfreien Sichtung des Materials durch Rose nicht weniger als einen Tag. Der Ausbruch am 2. Tage ist sehr selten, dann nimmt die Häufigkeit zu, in die erste Woche fällt der Ausbruch bei einem Drittel der Fälle, bis zum Ablauf der 2. Woche beginnen etwa 80⁰/₀, in der 2. Woche selbst also zirka 45⁰/₀. Die „verspäteten" Fälle der 4. und 5. Woche bilden dann das letzte Fünftel. Sehr vereinzelte Fälle kommen noch später, angeblich bis zum 6. Monat zur Entwicklung. Rose ist der Meinung, daß hier jedesmal komplizierte Verhältnisse vorliegen, die eine spätere Infektion, als die angegebene wahrscheinlich machen (z. B. Decubitus). Nach der Angabe über die Möglichkeit einer Latenz der Tetanusbacillen (s. S. 961) wäre es aber auch möglich, daß einige, wenn auch gewiß sehr seltene Fälle späterer

Entstehung des Tetanus auf dessen Latenz im Körper beruhen. In einem Fall von Laboratoriumsinfektion mit Tetanusreinkulturen (Nicolas) betrug die Incubation 4 Tage.

Der Tetanus neonatorum tritt fast immer bis zum 11. Lebenstage auf.

Der Tetanus beginnt beim Menschen gewöhnlich als Trismus, als Kieferstarre. Rose bemerkt, das dieser Trismus sich sehr häufig plötzlich und zwar am Morgen nach einer gut durchschlafenen Nacht bemerkbar macht.

Auch im Gebiet der Gesichtsmuskulatur zeigt sich dann bald die Starre. Die Muskeln sind zwar noch willkürlich beweglich, aber die Bewegung ist erschwert. Manchmal kommt es zu dem seit dem Altertum bekannten sardonischen Lächeln. Die Auffassung von Rose, der diese Veränderungen der Gesichtsmuskulatur als Mitbewegungen von den eigentlich tetanischen Erscheinungen unterscheidet, kann ich nach meinen Beobachtungen nicht teilen.

Der Tetanus schreitet dann auf die Muskeln des Nackens, des Rückens und des Bauches fort. Die Beteiligung dieser Muskeln führt dann zu dem charakteristischen Bilde des schweren Opisthotonus.

Rose bemerkt, daß durch die Bauchstarre die willkürliche Urinentleerung manchmal erschwert oder aufgehoben ist. Ob das wirklich an der Bauchstarre liegt, oder ob hier nicht doch eine direkte Beeinflussung der spinalen Zentren anzunehmen ist, (Krampf des Sphinkter) scheint mir zweifelhaft.

Schließlich können auch die Beine und zwar von der Hüfte bis zum Fuß an der Starre sich beteiligen, so daß der Kranke schließlich in einem Zustande bogenförmiger Krümmung, der „Bogenstarre" Roses fixiert sein kann. An der Starre sind meist alle Muskeln beteiligt und die schließliche Stellung ist die Resultante aus der Wirkung aller Muskeln nach dem Verhältnis ihrer Kraft. So sind die Streckmuskeln des Rückens und die Extensoren der Beine eben stärker als ihre Antagonisten. In einer Anzahl von Fällen kommen jedoch Abweichungen vor, so daß ungewöhnliche Stellungen entstehen.

Auffallend wenig sind selbst in den Fällen, in denen sich eine schwere Starre vom Nacken bis zu den Füßen entwickelt hat, gewöhnlich die Arme daran beteiligt, wenngleich auch sie deutliche Zeichen davon zeigen können.

Auf diese tetanische Starre setzen sich nun stärkere tetanische Krämpfe auf. Sie treten entweder anscheinend spontan auf, oder sie sind auch reflektorisch auszulösen. Es handelt sich dabei meist um eine plötzliche maximale Zunahme der an der Starre schon beteiligten Muskeln; auch bisher noch verschonte Muskeln können von solchen Krämpfen ergriffen werden. Gewöhnlich sehen wir bei diesen Krämpfen eine Zunahme des Opisthotonus, des Trismus, und vor allem die außerordentliche Erschwerung der Atmung durch den Krampf der Atemmuskulatur. Die meist so betonte Einwirkung reflektorischer Reize auf die Auslösung dieser Krämpfe ist keineswegs immer nachgewiesen. Rose betont mit Recht, daß man bei manchen Kranken alle möglichen Reize anwenden kann, ohne daß Krämpfe eintreten und macht ferner darauf aufmsrksam, daß es manchmal nur gewisse Reize sind, wie insbesondere der Versuch zu schlucken oder zu schlingen, die geeignet sind, die Krämpfe auszulösen.

Zwischen der tonischen Starre und den Krämpfen besteht kein festes Verhältnis. Es kann ein Tetanus ganz ohne starke Krämpfe verlaufen. Einen Tetanus ohne Starre gibt es zwar nicht, aber die Krämpfe können in einem verhältnismäßig frühen Stadium einsetzen.

Die Temperatur kann bei Tetanus von Anfang bis zu Ende in den Grenzen des Normalen sich bewegen. Abgesehen auch von den Fällen, die durch das Fieber, durch Mischinfektion oder durch Komplikationen wie Bronchitis erklärt werden müssen, gibt es jedoch Fälle, die besonders in späteren Stadien auch ohne Komplikationen erhöhte Temperaturen zeigen. Es ist sehr einleuchtend, wie es Leyden getan hat, diese Temperatursteigerungen durch die Wärmebildung infolge der gewaltigen Muskelarbeit zu erklären.

Postmortale Temperaturen wurden nach Tetanus bis zur Höhne von 43° (Rose) beobachtet.

Charakteristisch ist das starke Schwitzen, die Hyperhidrosis der meisten Tetanischen, für die eine andere als zentrale Ursache nicht zu finden ist.

Das Bewußtsein ist fast immer ungetrübt. Nur in sehr seltenen Fällen sind Benommenheit und delirante Erscheinungen beobachtet (Bond).

Besondere Formen des Tetanus sind diejenigen, die mit einem — der lokalen Contractur beim Tier (S. 965) entsprechenden — lokalen Tetanus — anfangen. Diese Formen sind schon lange bekannt (Larrey, Friederich u. a.). Da sie aber in der großen Beschreibung von Rose in der Deutschen Chirurgie bestritten wurden, mußten sie erst durch eine Anzahl von Mitteilungen wieder rehabilitiert werden. Axhausen stellte 10 Fälle zusammen, und inzwischen sind wieder eine Anzahl von Fällen publiziert worden (Esau u. a.). Es handelt sich also um tetanische Erscheinungen in dem Gliede, in dessen Bereich die Infektion stattgefunden hat, manchmal im Bereich eines circumscripten Nervenbezirkes, z. B. dem des Medianus. Nach Axhausen zeichnen sich die Fälle aus durch frühzeitige Zuckungen, indessen sind andere Fälle bekannt, in denen ohne die Zuckungen wesentlich nur eine in der Intensität wechselnde Starre beobachtet wurde. Obere und untere Extremität sind etwa gleich oft betroffen gewesen. Es sind fast immer Fälle von langer Incubation, und von langsamem Verlauf, sowohl im ansteigenden, wie im absteigenden Schenkel. Ein allgemeiner Tetanus, der sich dann häufig hinzugesellt, pflegt so milde zu verlaufen, daß von den 10 von Axhausen zusammengestellten Fällen 9 in Heilung ausgingen, während die Fälle von allgemeinem Tetanus ähnlichen Verlaufs, aber ohne lokalen Beginn, nach Rose immer noch 50 Proz. Mortalität geben.

Eine Form des lokalen Tetanus kann auch am Kopfe vorkommen. Wir finden wiederholt die Angabe, daß nach Verletzungen im Bereiche des Kopfes der Tetanus sich durch krampfhafte Erscheinungen seitens der von den Hirnnerven innervierten Muskulatur, auch abgesehen von dem gewöhnlichen Trismus eingeleitet habe. Die Infektionsstelle war das Gesicht, Verletzungen der Schleimhäute der Mundrachenhöhle, mehrmals werden cariöse Zähne als Eingangspforte beschuldigt. Es sind beschrieben Zuckungen im Facialisgebiet, ferner besonders häufig Schlingkrämpfe (die allerdings auch bei allgemeinem Tetanus, aber selten im Beginn desselben) vorkommen. Ich selbst beobachtete einmal als Anfangssymptom Spasmus glottidis.

Die Lehre vom Kopftetanus (Rose[1]) ist nun dadurch kompliziert, daß grade und fast ausschließlich im Bereiche des Kopfes die oben erwähnten peripheren Lähmungen vorkommen, die entweder die krampfhaften Er-

[1]) Wie Bernhardt gefunden hat, hat schon Ch. Bell 1830 einen Fall von Trismus mit Facialislähmung beschrieben.

scheinungen völlig verdecken, sich mit ihnen mischen, oder ihnen nachfolgen können. Es erscheint uns jedoch nicht richtig, die Fälle von Kopftetanus durch diese Lähmungen zu charakterisieren, sondern man muß diese Fälle von paralytischem Tetanus als eine besondere Gruppe innerhalb des Kopftetanus hinstellen. Auch Jolly spricht von einem „Kopftetanus mit Facialislähmung". Daß solche Lähmungen auch im Bereiche der Extremitäten vorkommen, konnte ich selbst in einem Falle sehen, in dem paretische Zustände eines Beines auftraten.

Am häufigsten ist Facialislähmung beobachtet, meist einseitig und, mit wenigen Ausnahmen (Pollock, Térillon), auf der Seite der Verletzung, nicht selten auch doppelseitige Facialislähmung (z. B. Fälle von Bourgeois und Crouzon, Lloyd). Von einer gleichzeitigen Contractur der gelähmten Seite berichten v. Wahl und Middeldorpff, von einer Contraction der nicht gelähmten Seite Térillon, Nehrlich u. a. Im Falle Jollys trat die Contractur mit dem Abklingen der Lähmung hervor. Dabei kann eine geringe Abstumpfung der Sensibilität bestehen (v. Wahl, Buisson), während Kirchhoff und Nehrlich von einer Hyperalgesie berichten. Die sensiblen Störungen dürften auf einer teilweisen Aufnahme des Tetanustoxins in die sensiblen Nerven (Trigeminus) beruhen.


Abb. 187. Kopftetanus im Anfall. (Nach Jolly.)

Die Facialislähmung tritt im Mittel am 8.—9. Tage auf, häufiger noch später, nur in einem Falle von Rose schon nach 24 Stunden.

Im Bereiche des Kopfes sind Lähmungen besonders häufig dann noch an den Augenmuskeln beobachtet worden. In einem Falle begann der Tetanus nach Verletzung des einen Auges mit einer Ophthalmoplegie des anderen. Meist handelt es sich um totale Ophthalmoplegie, seltener um Lähmungen einzelner Muskeln, wie Ptosis usw. Orzechowski beobachtete in einem Falle reflektorische Pupillenstarre (deren möglichen peripheren Ursprung die Fälle einfach traumatischer Entstehung beweisen). Beteiligung des Hypoglossus erwähnen Holub und Neumann.

Die Entstehung dieser Lähmungen muß nahezu mit Sicherheit in einer lähmenden Wirkung des Giftes auf die peripheren Nerven oder die Kerne gesucht werden.

Die ursprüngliche Rosesche Erklärung einer lokalen Kompression des

Facialis ist für diesen Nerv selbst schon sehr unwahrscheinlich und für die Fälle von Augenmuskellähmung garnicht aufrecht zu halten. Gegen die Annahme, daß wesentlich nucleare Schädigungen des Tetanusgiftes diese Lähmungen erklären, sprechen insbesondere die totalen Ophthalmoplegien, man wird aber eine nucleare Komponente nicht ausschließen können.

Die gelähmten Muskeln sollen keine Entartungsreaktion zeigen. Es dürfte jedoch wahrscheinlich sein, daß bei genügender Intensität und Dauer auch die Entartungsreaktion mehr oder weniger ausgesprochen in die Erscheinung treten würde. Ein Sinken der Erregbarkeit beobachtete Brennecke.

Prognose. Der Tod beim Tetanus kann entweder durch die Beteiligung der Atemmuskulatur an den Krämpfen asphyktisch eintreten. In einem anderen Teil der Fälle ist jedoch eine so erhebliche oder so lange dauernde mechanische Behinderung der Atmung, daß sie den Tod erklären würde, nicht ersichtlich. Vielmehr tritt in einer Anzahl von Fällen plötzlicher Herzstillstand ein, dessen Bedingungen nicht ganz klar sind. Wahrscheinlich handelt es sich jedoch um die enorme Beanspruchung des Herzens durch die mächtigen Krämpfe der Muskulatur. Die Ansicht, daß das Herz selbst sich am Tetanus beteilige, ist aufgegeben. Häufiger als so plötzlich versagt das Herz allmählich, und man kann dann diese Art des Todes mit Rose einen Tod durch Erschöpfung nennen. Nicht selten tritt der Tod aus anscheinender Genesung plötzlich ein.

Nach Ablauf des Tetanus kann noch eine Schluckpneumonie mit allen ihren Folgen eintreten.

Nach Curling starben von 53 Fällen 11 am ersten Tage, 15 am zweiten, 8 am dritten, 7 am vierten, 3 am fünften, 4 am sechsten, 3 am siebenten, 2 am achten Tage der Krankheit.

Von 58 glücklich verlaufenen Fällen wurden 8 im Verlaufe einer Woche, 3 in 10 Tagen, 4 in 14 Tagen, 3 nach 3 Wochen, 15 nach einem Monate, 4 nach 5 Wochen, 8 nach 6 Wochen, 3 nach 8 Wochen, 3 nach 2 Monaten und 2 nach 3 Monaten gesund.

Es ergibt sich daraus, daß die Prognose in den ersten Tagen des Tetanus am schlechtesten ist, wie denn schon Hippokrates die Prognose nach Ablauf des 4. Tages günstig stellte. Indessen sind dabei dann wohl die ersten Anfänge des Trismus nicht mitgerechnet.

Die Prognose des traumatischen Tetanus ist ferner sehr abhängig von der Incubationsdauer. Daß Fälle, die innerhalb der ersten Woche nach der Infektion zum Ausbruch kommen, überhaupt genesen, gehört zu den Seltenheiten; in solchem Falle beträgt die Mortalität nach Rose 91 Proz., nach Ausbruch in der zweiten Woche 81—82 Proz., nach späterem Ausbruch 50 bis 53 Proz. Daß der Tetanus um so milder verläuft, je später er ausbricht, ist eine alte Erfahrung, und es scheint hier eine gewisse Scheidung der Prognose um den 9. bis 11. Tag stattzufinden, wenigstens in dem Sinne, daß die Fälle vor dem 9. Tag sehr ungünstig sind, während die Fälle vom 9. Tage ab erhebliche Chancen geben.

Aus der oben gegebenen Zusammenstellung geht hervor, wie außerordentlich langsam die Heilung in manchen Fällen erfolgt, und zwar ist es die Starre, welche zuletzt verschwindet, und zwar meist zuletzt im Trigeminusgebiet. Es kommt jedoch auch das Umgekehrte vor. Abb. 188 zeigt

eine Starre der Bauchmuskulatur 14 Tage nach Ablauf der schweren Erscheinungen des Tetanus. Man konnte in diesem Falle durch reflektorisch wirksamen Reiz der Bauchhaut zeigen, daß unter solchen reflektorischen Einflüssen die Starre sich wesentlich verstärkte.

Man darf die Prognose nicht zu früh günstig stellen. Es kommt vor,

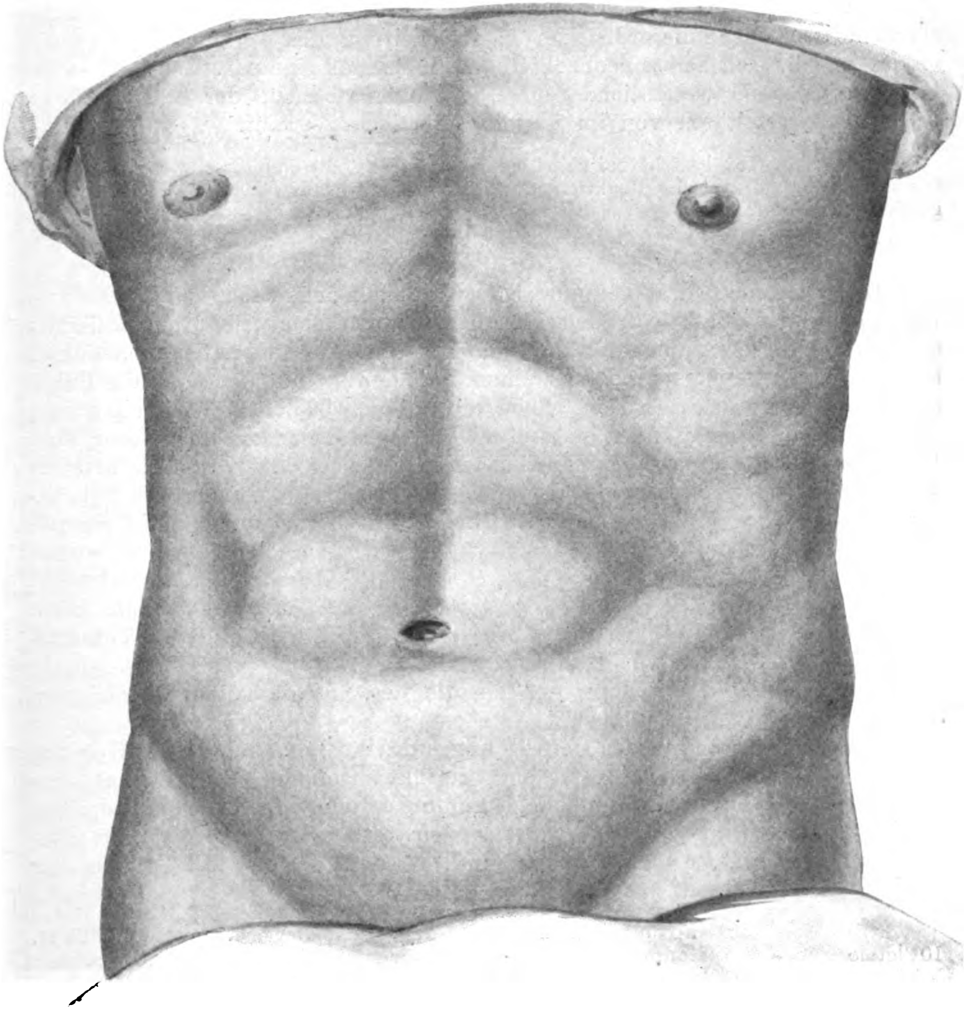


Abb. 188. Posttetanische Starre der Bauchmuskulatur.

daß der Kranke nach Lösung des Trismus in anscheinender voller Besserung einem plötzlich einsetzenden Atemkrampf doch noch erliegt. Ebenso dürfen bei einem im Beginn zögernden Verlauf nur dann günstige Schlußfolgerungen gezogen werden, wenn die Incubationsdauer eine längere gewesen war.

Der Temperatursteigerung wird im allgemeinen eine sehr ungünstige Bedeutung zugeschrieben.

Eine besonders schlechte Prognose haben der Tetanus puerperalis und der Tetanus neonatorum.

Als Nachkrankheiten sind neuritische Beschwerden mehrfach beobachtet (Engelmann u. a.) und auch in Fällen, in denen kein Tetanusantitoxin gegeben war (Kollmann), so daß also dieses nicht verantwortlich gemacht werden kann. Meist handelte es sich nur um neuralgische Schmerzen. Eine schwere lokalisierte Neuritis beobachtete Huátek in einem wegen der außerordentlich langen Leitung des Tetanus aber etwas unklaren Fall. Ich selbst beobachtete in einem Fall eine paretisch-ataktische Polyneuritis ohne wesentliche Schmerzen mit Erlöschen der Sehnenreflexe an allen Extremitäten von im übrigen günstigem Verlauf.

Nach Bonniot besteht bei geheiltem Tetanus (1 Fall) eine Erschwerung der Erregbarkeit für galvanische Reaktionen. Bonniot betrachtet das als Zeichen einer gewissen Erschöpfung.

Die **Diagnose** des Tetanus ist im allgemeinen sehr einfach. Die Hauptsache ist, daß man den initialen Trismus nicht für Rheumatismus erklärt. Gewisse Ähnlichkeit mit dem Tetanuskrampf haben manchmal hysterische Krampfzustände. In einem Fall der Art, in dem mir die Frage nach Tetanus vorgelegt wurde, sahen die Anfälle wirklich recht ähnlich aus, aber zwischen den Anfällen bestand völlige Schlaffheit der Muskulatur, eine Feststellung, mit der die Diagnose Tetanus erledigt war. Zuweilen machen auch Fälle von Meningitis oder Meningoencephalitis wegen der opisthotonischen Starre und der auch bei diesen Erkrankungen vorkommenden Krämpfe geringe Schwierigkeiten.

Therapie. 1. Spezifische Therapie. Die Entdeckung des **Tetanusantitoxins**[1]) verdanken wir Behring.

Die genauere Darstellung der Theorie des Antitoxins gehört nicht in den Rahmen dieses Handbuches.

Für das Verständnis der Heilwirkungen des Antitoxins und ihrer Grenzen sei nur die Ehrlichsche Auffassung erwähnt, nach der, wie bekannt, das Antitoxin, das durch die allmähliche Immunisierung von Tieren gegen den Tetanus erzielt wird, und das wir also dem tetanuskranken Menschen einspritzen, identisch ist mit der Substanz (Seitenkette), die das Gift in der Nervensubstanz bindet.

Nach Wassermann und Takaki hat 0,1 g Meerschweinchengehirn die Fähigkeit, 10 letale Dosen für Mäuse zu neutralisieren. Sie identifizierten die giftbindende Wirkung des letalen Nervensystems mit der des spezifischen Antitoxins. Dönitz fand auch, daß das Giftbindungsvermögen der grauen Substanz viel größer ist als das der weißen. Nach S. Loewe verhält sich das Giftbindungsvermögen der weißen Substanz zu dem der grauen zu dem der Basalganglien wie 1 : 12 : 21. Loewe hat ferner festgestellt, daß die Giftbindung nach dem Henryschen Verteilungssatz entsprechend der Meyer-Overtonschen Theorie geschieht, also wesentlich physikalischen Gesetzen folgt. Auch hier sind es nach Loewe die Lipoide, die das Tetanotoxin, einen sonst durch organische Substanzen schwer lösbaren Körper, lösen. Damit wäre dann wohl die Frage, ob die giftbindende Substanz des toten Gehirns identisch ist mit der intra vitam spezifisch bindenden Substanz, sehr kompliziert. Eins erklären die Giftbindungs-

[1]) In Deutschland wird meist das v. Behringsche Antitoxin, in Frankreich das Pasteursche, und in Italien das Tizzonische Präparat angewandt.

versuche mit toten Substanzen bisher überhaupt nicht, warum nämlich das Tetanotoxin so spezifisch auf das Rückenmark wirkt. Man wird doch immerhin die Möglichkeit berücksichtigen müssen, daß die Lipoidlöslichkeit zwar eine Vorbedingung der Wirkung, aber noch nicht ihre Erklärung ist.

Wenn wir also Antitoxin injizieren, so wollen wir eine Verbindung des Antitoxins mit dem Toxin herstellen, derart, daß das Toxin nicht mehr an das präformierte Antitoxin, bez. die giftbindende Substanz des Nervensystems herangeht, sondern in der Bindung mit dem künstlichen Antitoxin unschädlich ausgeschieden wird.

Leider ergibt nun schon das Experiment, daß die Chancen, nach Ausbruch des Tetanus noch einen therapeutischen Erfolg zu erzielen, sehr klein sind.

Denn bei intravenöser Injektion der 12fach tödlichen Dosis ist schon nach 8 Minuten die einfach tödliche Dosis gebunden, wie Dönitz durch nachfolgende Antitoxininjektion nachwies.

Im Experiment gelang es zwar Dönitz anderseits, 20 Stunden nach intravenöser Injektion des Toxins, aber dann nur mit dem 3000fachen der grade neutralisierenden Dosis, die Wirkung der doppelt tödlichen Dosis aufzuheben, aber es ergab sich doch, daß nur kleine Dosen Gift mit riesigen Mengen Antitoxin im Beginn der tetanischen Erscheinungen überhaupt zu paralysieren sind. Toxin, das im centralen Nervensystem oder auf dem Wege dahin gebunden ist, vermag die Injektion des Antitoxins in das Blut im allgemeinen überhaupt nicht mehr wieder loszureißen.

Es kann daher durchaus erwartet werden, daß Erfolge beim Menschen nur in seltenen Fällen erzielt werden können. Wenn sie überhaupt erzielt werden können, so muß das hauptsächlich darin begründet sein, daß beim Menschen das Toxin erst allmählich gebildet wird, während im Tierexperiment die volle Dosis auf einmal eingeführt wird.

v. Behring hatte 100 A. E. als einfache Heildosis empfohlen, die er subcutan einverleibt, und nicht später als 30 Stunden nach Eintritt der ersten Symptome angewendet, später zweckmäßig wiederholt wissen wollte. Er legte ferner Wert auf die lokale Anwendung von Antitoxin in der Nähe der Infektionspforte. Ein Erfolg ist mit dieser Behandlung wie auch durch intravenöse Injektion anscheinend überhaupt nicht erzielt worden (Statistiken von Holsti, Mischkowitz u. a. gesammelt von Steuer 1900). Ganz pessimistisch äußern sich auch Mandry, ebenso Brandenstein, der das auch mir zugängliche Material des Krankenhauses Friedrichshain bearbeitet hat.

Einzelne auffallende Erfolge sind vielfach berichtet, aber der einzelne Fall kann eben täuschen.

In neuerer Zeit sind zum Teil ganz außerordentlich hohe Dosen angewandt worden. Es sind in einer Reihe von Fällen je mehr als 1000 ccm Serum injiziert worden. Suter gab in einem geheilten Falle, z. B. 10 subcutane Injektionen von zusammen 430 A. E., 2 subdurale Injektionen von zusammen 40 A. E. und an 25 Tagen lokale Serumapplikationen von zusammen 527.

Neben der Injektion des Antitoxins ins Blut ist dann noch die Injektion in die Lumbalflüssigkeit, in das Gehirn und in die Nerven empfohlen worden. Die von Leyden, Schultze, dann M. Hofmann, Neugebauer u. a. geübte Injektion in die Lumbalflüssigkeit (Injektion von 20 A. E. nach Ab-

lassen einer entsprechenden Menge Liquor cerebrospinalis) hat zunächst ihre Begründung in der Tatsache, daß in einer Anzahl von Fällen (s. S. 962) Toxin in der Lumbalflüssigkeit gefunden wird, und daß dieses Toxin, wie die experimentellen Untersuchungen von Jacob ergeben haben, außerordentlich schnell und mit schweren Folgen aus der Lumbalflüssigkeit in das Zentralnervensystem aufgenommen wird. Nun wird zwar nach Ransom bei Injektion in die Cerebrospinalflüssigkeit das Antitoxin bald in das Blut übergeführt; das dürfte aber nur dazu auffordern, die Injektion zu wiederholen, und nicht auf einmal sehr große Mengen zu geben. Die Injektion des Antitoxins in die Lumbalflüssigkeit wäre noch aus einem anderen Grunde gerechtfertigt: Wenn es nämlich für den Menschen zutrifft, was Gumprecht, Marie und Morax, Meyer und Ransom für das Tier behaupten und unseres Erachtens bewiesen haben, daß die Leitung des Tetanusgiftes zum zentralen Nervensystem auf dem Wege der Nerven, also durch die Wurzeln stattfindet, könnte es wohl gelingen, das Toxin in den Nervenwurzeln noch kurz vor dem zentralen Nervensystem abzufangen. Denn Meyer und Ransom haben nachgewiesen, daß man durch Injektion des Antitoxins in den Nerven diesen für das Toxin sperren kann; an und für sich wäre demnach die Sperrung der Wurzeln, die in der Lumbalflüssigkeit frei flottieren, durchaus möglich. Es fehlen jedoch hier noch experimentelle Ermittelungen über diese Möglichkeit, sowie die notwendige Konzentration des Antitoxins in der Lumbalflüssigkeit und die notwendige Zahl von Wiederholungen der Injektion. Ferner ist noch eins zu beachten. Wenn es richtig ist, daß das Toxin durch die Nerven geleitet wird, so würde aus der Tatsache, daß der Tetanus beim Menschen als Trismus beginnt, folgen, daß das Toxin beim Menschen zuerst vom Trigeminus aufgenommen wird, um dann im Nervensystem sich deszendierend zu verbreiten. Auf diesen Prozeß kann die Injektion in die Cerebrospinalflüssigkeit in die Gegend der Cauda equina keinen Einfluß gewinnen; denn die Ausbreitung der „Lumbalanästhesie“ zeigt, daß eine Ausbreitung der am unteren Ende des Rückenmarkes injizierten Substanzen cerebralwärts in wesentlicher Menge nicht statthat. Es müßte dann also durchaus die Injektion weiter oben erfolgen, und das kann nur subdural am Gehirn oder intraventriculär (Tavel, Kocher, Bergmann) geschehen.[1]) Es verbreitet sich dann die injizierte Substanz mit der Cerebrospinalflüssigkeit sehr bald in die Gegend der Medulla oblongata, wie experimentelle Erfahrungen mit Farbstoffen lehren. Die Mortalitätsziffern sind allerdings auch bei den intracerebral behandelten Fällen noch sehr groß, 61 Proz. nach Hopkins, 63 Proz. nach Lambert.

Die Injektion des Antitoxins ist bei lokalem Tetanus zuerst von Küster auf Veranlassung von Meyer und Ransom geübt worden — anscheinend mit Erfolg — aber nach der Statistik von Axhausen beweist dieser Erfolg angesichts der fast unbedingt günstigen Prognose des lokal beginnenden Tetanus nicht viel. Bei allgemeinem, in üblicher Weise mit Trismus beginnendem Tetanus sind beweisende Erfolge der endoneuralen Injektionen an dem infizierten Gliede weder zu erwarten, noch berichtet. Die Dosis beträgt 20 A. E. Im übrigen sind die Konsequenzen aus den modernen An-

[1]) Die Injektion in die Substanz des Gehirns selbst kann beim Menschen kaum etwas nützen, da sich in dem großen Menschengehirn das Antitoxin nicht so schnell zur Medulla oblongata verbreiten kann, wie im Tiergehirn.

schauungen über die Verbreitung des Tetanusgiftes noch nicht gezogen worden. Denn wenn es richtig ist, daß auch der allgemeine Tetanus durch Aufnahme des Toxins aus dem Blut in die peripheren Nerven zustande kommt, demnach beim Menschen zuerst und wesentlich in den Trigeminus, so hätte man Ursache, das Antitoxin in den Trigeminus zu injizieren und zwar nicht wie bei den Injektionen gegen die Trigeminusneuralgien in die sensiblen Trigeminusäste, die für die Aufnahme der Tetanusgifte nicht wesentlich in Frage kommen, sondern in den motorischen Teil an irgend einer Stelle des Verlaufs, natürlich möglichst nahe am Schädelgrund.

Es scheint mir, daß viele angesichts der nicht in die Augen springenden Erfolge der subcutanen oder intravenösen Injektion des Antitoxins etwas schnell an der Therapie verzweifelt haben, und daß es noch immer der Mühe lohnt, die anderen — an und für sich sicherlich rationellen — Methoden der Anwendung neben den üblichen einer weiteren systematischen Prüfung zu unterziehen.

Vor den dazu nötigen kleinen Eingriffen braucht man sich bei Tetanus nicht zu fürchten. Man kann entweder Narkose anwenden, oder auch ohne Narkose auskommen, wenn es sich um Fälle handelt, die durch periphere Reize nicht beeinflußt werden, wie das insbesondere im Stadium der Starre nicht selten vorkommt. Fälle mit häufigen Krämpfen wird man allerdings eingreifenden Maßnahmen kaum mehr aussetzen.

Den gleichen Zweck, wie die Antitoxinbehandlung, nämlich die Unschädlichmachung vorhandener Gifte verfolgt die rationelle Behandlung der Wunde, Freilegung, Drainierung usw. Ob man in dieser Behandlung noch bis zur Amputation des verletzen Gliedes gehen darf, wofür noch heute eine Anzahl von Chirurgen für einzelne Fälle eintreten (z. B. v. Bergmann-Bockenheimer) muß sehr zweifelhaft erscheinen. Denn wenn nicht alle experimentellen Ergebnisse wertlos sind, muß das gleiche, wie durch Amputation durch Injektion des Antitoxins in das Blut und ev. noch in die Nerven zentral von der Wunde zu erreichen sein.

2. Die symptomatische Behandlung des Tetanus besteht in der Herbeiführung einer Narkose, zu der meist das Chloralhydrat verwendet wird (v. Langenbeck). Man gibt gewönlich bis 3—5mal am Tage 2 g per os oder als Suppositorium. Berger ging bis zu Dosen von 18—22 g täglich, so daß einer seiner Kranken nach Roses Berechnung in 31 Tagen 500 g, d. h. 16 g täglich erhielt. Mit dem Chloral kombiniert man zweckmäßig das Morphium, und muß auch hier zu ziemlich hohen Dosen greifen. Einige ziehen überhaupt das Morphium dem Chloral vor, mir scheint indes das Chloral doch seine Vorzüge zu haben. Zur Inhalationsnarkose schreitet man nur zur Vornahme besonderer Eingriffe.

Curare und Physostigmin sind natürlich in Anwendung gezogen worden; Erfolge sind nicht erzielt worden, weil die wirksame Dosis von Curare zu gefährlich ist.

Strümpell empfiehlt Salicylsäure (stündlich $^1/_2$ g).

Baccelli, Paolini, Elsässer verwenden Karbolsäureinjektionen (pro die 0,3 g). Szalarde gibt Clysmata bez. subcutane Injektionen von $^1/_2$ Tropfen Formalin auf 10 ccm Kochsalzlösung.

Subdurale Injektionen von Magnesia sulf. (einige ccm einer 25 Proz. Lösung) sind von Meltzer vorgeschlagen worden. Davon, daß sie eine

symptomatische Wirkung haben können, die auf der anästhetisierenden Wirkung beruht, konnten wir uns an von Stadelmann so behandelten Fällen überzeugen. Es ist die gleiche Wirkung, die man auch durch subdurale Cocaininjektionen erzielen kann. Wenn es gelänge, eine dauernde Wirkung zugleich auf die oberen Teile des Rückenmarks zu erzielen, ohne die Gefahren, die diese Substanzen haben (Lähmung des Atemzentrums), so würden sie von großem Nutzen sein können. Bisher ist das aber noch nicht der Fall.

Hydriatische Prozeduren beim Tetanus halten wir nicht für angebracht. Empfohlen sind permanente laue Bäder.

Für die Ernährung, die durch den Trismus erschwert wird, ist Sorge zu tragen. Aber es handelt sich ja im allgemeinen nur um 4 kritische Tage, während deren ein Kranker ruhig unterernährt werden kann. Bei den Kranken mit Tetanus hydrophobicus oder bei solchen, bei denen durch Schluckversuche Krämpfe ausgelöst werden, ist eine mäßige Ernährung per rectum, unter Umständen auch subcutane Kochsalzinfusion anzuwenden. Die Einführung der Schlundsonde halten wir für gefährlich, bei sehr elenden Kranken mag es jedoch sein, daß man sie gelegentlich in Narkose zur Anwendung bringen muß.

Die **Prophylaxe** des Tetanus besteht heute in der Injektion von Tetanusantitoxin bei allen mit verdächtigen Wunden in die Behandlung kommenden Personen. So zweifelhaft die therapeutische Wirkung des Behringschen Antitoxins ist, so sicher ist die prophylaktische. Wenngleich es ja nicht möglich ist, im einzelnen Falle zu sagen, daß ohne die Injektion Tetanus ausgebrochen wäre, so sind die statistischen Resultate, die fast überall, und zwar beim Menschen sowohl (Suter, Lotheißen) wie auch in der Veterinärmedizin (Nocard[1]) mit der prophylaktischen Injektion von Tetanusantitoxin erzielt worden sind, so gute, daß an seiner Wirksamkeit in dieser Hinsicht kaum gezweifelt werden kann. Nicht immer zwar wirkt das Antitoxin, in manchen Fällen versagt es ganz, in anderen aber scheint es doch den Verlauf des Tetanus zu einem sehr milden zu gestalten (Suter). Lotheißen empfiehlt als erste Dosis 100 A. E., und wiederholt die Dosis bei Eiterung und hohem Fieber nach einer Woche. Daß Mißerfolge vorkommen, darf nicht wundernehmen, da nach den experimentellen Feststellungen schon nach wenigen Minuten nach Injektion von Gift soviel davon an die Nervensubstanz gebunden sein kann, daß auch die größten Antitoxinmengen nichts mehr nützen, und die prophylaktische Injektion von Tetanusantitoxin findet doch meist erst einige Stunden, häufig erst Tage nach der Verletzung statt. Schädliche Wirkungen der präventiven Tetanusantitoxininjektion von irgendwelcher Erheblichkeit werden übereinstimmend verneint. Serumexantheme kommen vor.

---

[1]) Die therapeutischen Erfolge scheinen dagegen auch in der Veterinärmedizin bisher recht schlechte zu sein.

Literatur.

Albert, Tetanos céphalique avec hémiplégie faciale. Thèse de Lyon. 1890.
Axhausen, Lokaler Tetanus beim Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **78.** 1905. S. 265.
Bär, E., Zur Präventivimpfung bei Tetanus. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **40.** 1910. S. 321.
Bernhardt, Zur Lehre vom Kopftetanus. Zeitschr. f. klin. Med. **7.** 1889. S. 411.
Bernhardt, Historische Notiz zur Lehre vom Kopftetanus (Tetanus hydrophobicus, Tetanus facialis, Edm. Rose). Neurol. Zentralbl. 1898. S. 146.
v. Behring, Ätiologie und ätiologische Therapie des Tetanus. Berlin 1904.
v. Behring, Experimentelle und statistische Beweismittel für therapeutische Leistungen. Mit besonderer Berücksichtigung meines Tetanusheilmittels. Therap. d. Gegenw. März 1900.
Blumenthal, Zur Kenntnis des Tetanus. Zeitschr. f. klin. Med. **30.** 1896.
Bockenheimer, Behandlung des Tetanus. Arch. f. klin. Chir. **87.** 1908.
Bonniot, Reactions électriques dans le Tétanus guéri. Rév. neurol. 1907. S. 87.
Brunner, Der Kopftetanus beim Tiere und die Facialislähmung beim Tetanus hydrophobicus des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **30.** 1890.
Brunner, Zur Pathogenese des Kopftetanus. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 36.
Blumenthal und **Jakob,** Zur Serumtherapie des Tetanus. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 41.
Clairmont, Zur endoneuralen Injektion des Tetanusheilserums. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 49.
Courmont und **Doyon,** Le Tétanos. Paris 1899.
Dönitz, Deutsche med. Wochenschr. 1897.
Eastmann, Cephalie Tetanus in Amerika. Neurographs. **1.** 1907. S. 8.
Eisler und **Pribram,** Tetanusantitoxin in Handb. d. Technik und Methodik der Immunitätsforschung. Jena 1908.
Engelmann, Zur Serumtherapie des Tetanus. Münchner med. Wochenschr. 1897.
Esau, Ein Fall von lokalem Tetanus der Hand. Deutsche med. Wochenschr. 1910 S. 706.
v. Fedorow, P. S. und **P. C. Ikonnikow,** Zur Frage des Tetanotoxins und des Tetano. antitoxins. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. **54.** 1910. S. 352.
Fletcher, Tetanus doloros. Brain. **103.** 1903. S. 383.
Forschbach und **Weber,** Beitrag zum Stoffwechsel im Tetanus. Zentralbl. f. Phys. u. Pathol. d. Stoffwechsels. **1.** 1906. S. 565.
Friedländer und **v. Meyer,** Zum Roseschen Kopftetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1124.
Goldscheider, Wie wirkt das Tetanusgift auf das Nervensystem? Zeitschr. f. klin. Med. **26.** 1894. S. 175.
Goubeau, R., Tétanos céphalique. Le progrès médical. **37.** 1910. S. 496.
Hellmeier, Zur Antitoxinbehandlung des Tetanus. Münchner med. Wochenschr. **57.** 1910. S. 643.
Holterbach, Die Bekämpfung des Wundstarrkrampfes von Tieren durch das spezifische Tetanus-Antitoxin (mit besonderer Berücksichtigung des Pferdes). Deutsche tierärztl. Wochenschr. **18.** 1910. S. 31—32.
Hobbs, E. W., A case of tetanus treated by Chloreton. Brit. Med. Journ. **2603.** 1910.
Hofmann, M., Zur Serumbehandlung des Tetanus. Beitr. z. klin. Chir. **55.** S. 697.
Holsti, Über die Resultate der Serumtherapie bei Tetanus. Zeitschr. f. klin. Med. **37.** S. 5 u. 6.
Huátek, Tetanus und Neuritis. Wiener med. Wochenschr. 1905. S. 997.
Jacob, Tetanus. Deutsche Klin. 1902.
Jerie, Beitrag zur Serotherapie des Tetanus. Mitteil. a. d. Grenzgeb. **19.** 1908. S. 292.
Ignatowsky, Verhalten verschiedener Gewebe gegen das Tetanusgift. Zentralbl. f. Bakteriol. **35.** 1904.

Jolly, Über einen Fall von Kopftetanus mit Facialislähmung. Intern. Beitr. z. inn. Med., E. v. Leyden gewidmet. Berlin. **1.** 1902.

Kreuter, Zur Serologie des Tetanus. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **2.** 1909. S. 429.

Kron, Fall von Tetanus bulbaris. Korsakowsches Journ. **2.** 1906. (n. d. Jahrb. f. Psych. u. Neurol.)

Küster, Ein Fall von örtlichem Tetanus usw. Arch. f. klin. Chir. **77.** Heft 2. S. 326.

Leyden-Blumenthal, Tetanus. 1900. Nothnagels Handb.

v. Leyden, Ein geheilter Fall von Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 21.

Liszt, Tetanus bei Neugeborenen Gyogyászat 1904 (ref. aus Jahresb. f. Psych. u. Neurol.)

Loewi und **Meyer,** Über Tetanusgiftempfindlichkeit. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Supplem. 1908. S. 355.

Loewenstein, Über aktive Schutzimpfung bei Tetanus. Zeitschr. f. Hygiene. **62.** 1909. S. 491.

Marie, Recherches sur la toxine tétanique. Ann. de l'instit. Pasteur. 1897. **S.** 151.

Matthes, Rückenmarksbefund bei 2 Tetanusfällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13.** 1898.

Magula, M., Zur Statistik, Prophylaxe und Behandlung des Tetanus. Russ. Arzt. **9.** 1910. S. 1746.

Mayweg, Tetanus nach Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907. S. 209.

Mendl, Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels bei Tetanus. Zeitschr. f. klin. Med. **65.** 1908. S. 141.

Michelsson, F., Zwei Fälle von Tetanus im Anschluß an Verbrennungen. St. Petersburger med. Wochenschr. **35.** 1910. S. 243.

Nehrlich, Beitrag zum Kopftetanus. Arch. f. Psychiatrie. **23.** S. 672.

Neumann, Kopftetanus als Abortivtetanus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1903. S. 429.

Nissl, Zentralbl. f. Nervenheilk. 1895.

v. Orzechowski, Fall von Kopftetanus mit reflektorischer Pupillenstarre. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 1909. S. 1.

Pochhammer, C., Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung des Starrkrampfes. Volkm.-Hefte. 1909. Nr. 520.

Powers, Tetanus treated by intraspinal injections of Magnesium-Sulfate. Med. Rev. **74.** 1908. S. 146.

Pribram, Zur Behandlung des Tetanus. Prager med. Wochenschr. 1908. S. 719.

Ransom, Die Verteilung von Tetanusgift und Tetanusantitoxin im lebenden tierischen Körper. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 13 u. 14.

Reyher, Die Infektion der Schußverletzungen. Arch. f. klin. Chir. **88.** 1909.

Römer, Über das Vorkommen von Tetanusantitoxin im Blut normaler Rinder. Zeitschr. f. Immunitätsforschung. **1.** 1909. S. 363.

Rose, Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsch. Chir. **8.** 1897.

Rosenthal und **Marcorelles,** Aérobisation d'emblée du bacille du tétanos. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64.** 1908. S. 795.

Ross, Some Notes on „Kopftetanus". Edinb. med. Journ. **19.** 1906. S. 229.

Rostowzew, Das Kernigsche Symptom bei Tetanus. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 1647.

Roux und **Borrel,** Arch. de l'institut Pasteur. 1898. Nr. 4.

Salus, Versuche über Serumfestigkeit und Anaphylasie. Med. Klin. 1909. S. 509.

Sawamura, Experimentelle Studien zur Pathogenese und Serumtherapie des Tetanus. Arb. a. d. Institut f. Infektionsk. in Bern 1909.

Schmidt, Schrotschuß und Wundtetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 305.

Solmsen, Kopftetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 374.

Steuer, Therapie des Tetanus. Zentralbl. d. Grenzgeb. **3.** S. 657.

Suter, F. A., Lokale subcutane und subdurale Serumapplikation bei Tetanus nebst Bemerkungen über die Tetanusprophylaxe. Beitr. z. klin. Chir. **51.** S. 671.

Szalárdi, Geheilter Fall von Tetanus neonatorum. Jahrb. f. Kinderheilk. **62.**
Tarozzi, G., Latentleben der Tetanussporen. Zentralbl. f. Bakteriol. **40.** 1906. S. 305.
Thompson, R. L., Gandulae parathyroideae beim Tetanus traumaticus. Zentralbl. f. allg. Path. **19.** 1910. S. 916.
Tiberti, Über den Transport der Tetanusgifte zu den Rückenmarkszentren durch die Nervenfasern. Zentralbl. f. Bakteriol. **38.** 1905. S. 289.
Wagner, P., Die Fortschritte in der Behandlung des Tetanus. Berliner Klin. 1908.
Wassermann und **Takaki**, Über tetanusantitoxische Eigenschaften des normalen Zentralnervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
Wirtz, Züchtung des Tetanusbacillus bei Panophthalmie (Peitschenschlagverletzung). Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **46.** 1908. S. 606.
Zak, Tetanus mit Augenmuskelparese. Zentralbl. f. inn. Med. 1904. S. 1097.
Zupnik, Die Pathogenese des Tetanus. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 1999.

Lyssa.

(Hundswut — Wutkrankheit — Hydrophobie.)

Von

Karl Schaffer - Budapest.

Ätiologie. Die Lyssa stellt eine Infektionskrankheit des Nervensystems dar und entsteht durch den Biß wutkranker Tiere. Erfahrungsgemäß können fast alle Säugetiere an Wut erkranken; so in erster Linie der Hund und die Katze, ferner der Wolf, das Pferd, der Esel, das Maultier, das Rind, das Schaf, die Ziege, das Schwein, das Kaninchen, das Meerschwein u. m. a. Namentlich wirkt der Speichel wutkranker Tiere infizierend, indem dieser mit der verletzten Oberhaut des Menschen oder anderer Tiere in Berührung kommt. Die Übertragung auf den Menschen besorgen zumeist wutkranke Hunde und Katzen, in manchen Gegenden Wölfe (Rußland, nordöstlicher Teil Ungarns), und besonders die Verletzungen letzterer Tiere sind höchst gefährlich, da sie tief und ausgebreitet zu sein pflegen. Die Infektionsgefahr wird außer der Tiefe und Multiplizität der Bißwunden noch dadurch bedingt, ob die Verletzung durch Kleider oder auf entblößter Haut stattfand, und da für die Infektion allein der Umstand bestimmend ist, daß der Speichel des wutkranken Tieres mit einer die Epidermis entbehrenden Stelle in Berührung komme, so wirkt in diesem Sinne allein schon das vom Speichel durchnäßte Kleidungsstück auf eine Kontusionswunde. Obschon bei unversehrter Haut die Infektion nicht wahrscheinlich ist, so ist die Berührung besonders der Schleimhaut mit dem Speichel wutkranker Tiere zu vermeiden. Außer dem Speichel ist noch in besonders hohem Maße das Nervensystem infektiös, während das Blut und die Lymphe des wutkranken Tieres den Infektionsstoff nicht enthält. — Von den gebissenen Hunden erkrankt an Lyssa ungefähr ¼—⅓, auch erkrankt nur ein Teil der gebissenen Menschen, denn nach Högyes bricht die Krankheit nur in 16 Proz. aus; bei Kindern kommt sie seltener zum Ausbruch als bei Erwachsenen. An Todesfällen verzeichnete man z. B. in Ungarn auf Grund sehr verläßlicher Anmeldungen vom Jahre 1890 bis 1895 jährlich ca. 39 Todesfälle.

Pathologie. Während ältere, ja selbst neuere Autoren (Lorinser) die Lyssa als die Folge der Verletzungen und des Schrecks deuteten, wobei die Tatsache der Infektion negiert wurde, wiesen die Ergebnisse der Experimentalforschung die exquisite Infektionsnatur der Lyssa nach. Namentlich bekundet der Lyssavirus zum Nervensystem eine spezielle Affinität, etwa in dem Sinne, wie das Malariagift zur Milz, der Cholerabacill zum Verdauungstrakt. Diese Kenntnisse wurden durch die Experimentalforschungen Pasteurs und seiner Schüler, ferner durch di Vestea und Zagari, Cantani u. v. a. festgestellt.

Wohl dürfte Gottfried Zinke (1804) der erste gewesen sein, der die Infektionsnatur der Lyssa nachwies, indem er den mit Pinsel aufgefangenen Speichel auf die oberflächliche Hautwunde eines gesunden Hundes, Kaninchens und Hahns übertrug, die alle wutkrank wurden. Hatte er den Speichel mit arseniger Säure oder mit Phosphor vermischt, so kam die Krankheit nicht zum Ausbruch. Weitere Versuche stellten Magendie und Breschet, Hertwig, Rey, Renault, Galtier, Raynaud an, doch wurde die Frage erst durch Pasteur und seine Schule zuerst mit experimenteller Genauigkeit bearbeitet. Pasteur lieferte den Nachweis, daß das Lyssavirus rein und vollvirulent im Zentralnervensystem enthalten ist; ihm verdanken wir die sichere Experimentalinokulation durch subdurale Injektion der Gehirnemulsion sowie die antirabischen Schutzimpfungen, durch die die 16proz. Mortalität auf 1 Proz. herabgedrückt werden konnte.

Pasteurs Methode bestand darin, daß man ein Stückchen verlängerten Marks eines an Wut verendeten Tieres mit sterilisierter Bouillon zu einer Emulsion zerrieb und diese mittels Pravazspritze unter die Dura eines gesunden Tieres injizierte, wodurch man bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen ausnahmslos sicher die Wutkrankheit erzeugen kann. Dasselbe leistet die Injektion einer solchen Emulsion unter die Rückenmarkshaut (Poppi) oder durch die Membrana obturatoria in die vierte Gehirnkammer (Högyes). Intraokulare Einspritzungen (in die vordere Augenkammer) ergeben auch immer positive Resultate. Besonderes Interesse erheischen die Impfungsversuche in die peripheren Nerven, wie dies Cantani, di Vestea und Zagari taten; so konnten Kaninchen durch Einimpfung des Virus in den Ischiadicus oder Medianus wutkrank gemacht werden. Letztere Versuche demonstrierten die Tatsache, daß die Nervenbahnen das Gift zum Zentralorgan leiten, denn wurde später der infizierte Nerv vom Zentrum getrennt, so konnte der Ausbruch der Wutkrankheit verhindert oder zumindest verzögert werden. Durch diesen Nachweis ist der Verbreitungsweg des Lyssavirus definiert; wir können daher sagen, daß durch natürliche oder künstliche Inokulation der Infektionsstoff auf Nervenbahnen zum Zentralorgan gelangt, um alsdann hier als auf einen Kulturboden weiter zu gedeihen, wodurch nach einer gewissen Zeit die Krankheit zum Ausbruch gelangen kann. Die Lymphgefäße und die Blutzirkulation spielen in der Verbreitung des Virus keine Rolle.

Ob der Infektionsstoff der Wutkrankheit ein Mikroorganismus oder ein von diesen erzeugter chemischer Stoff, etwa ein Enzym sei, ist noch unbekannt. Bruschettini konnte aus dem verlängerten Marke eines wutkrank gewesenen Kaninchens auf geeigneten Nährboden Kolonien erhalten, die durch kleine, dicke Stäbchen, die zentral eine helle Zone aufwiesen, gebildet waren. Durch Weiterimpfung auf Kaninchen konnte er diese wutkrank machen.

Eine Kardinaleigenschaft des Wutvirus ist, daß seine Virulenz unter gegebenen Verhältnissen modifizierbar ist.

Das dem Gehirne eines herumirrenden Hundes entnommene Virus (virus de la rage des rues — Pasteur) einem Kaninchen subdural eingeimpft, ruft nach ca. 15tägiger Inkubation die Wutkrankheit hervor. Wird nur das sogenannte Straßenwutvirus von Kaninchen auf Kaninchen subdural weitergeimpft, so erhöht sich die Virulenz, worauf die Verkürzung der Inkubationsdauer hinweist. Pasteur erreichte bei der 133. Fortpflanzung (Passage) eine siebentägige Inkubation, die bei der 178. Passage auf sechs Tage verkürzt wurde; nun konnte diese Inkubationsdauer durch weitere fortlaufende Überimpfungen nicht mehr abgekürzt werden, und somit erhielt dieses unab-

änderliche Virus den Namen fixes Virus (virus fixe ou virus du passage — Pasteur). Högyes, der im Budapester Pasteur-Institut zum erstenmal und vom Pasteurschen Laboratorium unabhängig das fixe Wutvirus herstellte, erreichte dasselbe durch Verwendung von jungen Kaninchen in bedeutend kürzerer Zeit; schon bei der 16. Passage erzielte er die siebentägige und von der 65. angefangen die sechstägige Inkubationsdauer.

Im Gegensatz zu obigem erhielt Pasteur eine Verminderung der Virulenz, d. h. eine Verlängerung der Inkubationsdauer durch die subdurale Übertragung des Straßenwutvirus von Affen zu Affen. Auf diese Weise erhöhte sich die Inkubationsdauer dermaßen zunehmend, bis die weiteren Inokulationen erfolglos blieben — die Virulenz erlosch. Auch die fortlaufenden Weiterimpfungen auf Hunde schwächt die Virulenz ab. Nach Babes zerstört das Blut wutimmuner Hunde die Virulenz des fixen Virus; dasselbe beobachtete Evangelista durch das Blutserum nicht wutimmuner Hunde; das Blutserum der von Natur aus wutimmunen Tauben bewirkt die Vernichtung der Virulenz in 15 Stunden. Der Magensaft wirkt ebenfalls vernichtend auf das fixe Virus. — Nach Pasteur bezweckt die Austrocknung und die Einwirkung der Luft eine erhebliche Verminderung der Virulenz, indem nach 10—15 Tagen letztere ganz schwindet (Pasteur). Die einfachste Art der Abschwächung lehrte Högyes in der Verdünnung, zu welchem Zwecke ein abgewogenes Stückchen fixes Virus enthaltenden verlängerten Markes mit 0,07 Proz. Kochsalzlösung 10-, 100-, 200-, 250-, 500-, 1000-, 5000- und 10000-fach verdünnt wird. Die stärkste Verdünnung war bereits wirkungslos; die 10 bis 200 fachen Verdünnungen hatten eine ebenso starke Wirkung wie die unverdünnte Emulsion des verlängerten Markes. Högyes benützte die Verdünnung, Pasteur die Austrocknung zur Herstellung sukzessiv attenuierter Emulsionen, mit der sie die antirabischen Schutzimpfungen vornahmen. — Endlich wirken einzelne chemische Mittel (Essigsäure, Sublimat, Kaliumpermanganat usw.) ebenfalls zerstörend auf das Virus.

Pathologische Anatomie. Im Kapitel der pathologischen Anatomie bzw. Histologie sind drei Etappen zu unterscheiden. In der ersten Etappe erschienen die Arbeiten von Meynert, Benedikt, Forel, Gowers, Kolessnikoff, Coats, Cheadle, Wassilieff, Csokor, Schultze und Weller, die mehr oder minder übereinstimmend eine Entzündung des Zentralorgans ergaben mit Verschonung der Nervenzellen. Benedikt, Kolessnikoff, Gowers, Forel, Coats und Weller fanden perivaskuläre Entzündungsherde im Zentralnervensystem, auch Blutungen besonders im Hinterhorn des Rückenmarkes; Benedikt, Kolessnikoff und Weller schilderten hyaline und körnig-schollige perivaskuläre Koagulationsmassen, die aus den ausgewanderten festen und flüssigen Bestandteilen des Blutes sich bilden sollten. Benedikt sah Venenthrombose und sogenannte „Granulardesintegrationsherde“, d. h. Herde, die aus einer sehr feinen gekörnten Masse gebildet waren; die Venenthrombose erachtete er als die erste Äußerung der Wutinfektion. Weller fand ausschließlich einen Entzündungsprozeß nebst Verschonung der Nervenelemente; er schilderte sphärische, für die Lyssa canina als pathognomonisch betrachtete Schollen und Fettkörper, die Csokor als Involutionserscheinungen ansprach. Auch Babes fand in seiner ersten Arbeit (1887) allein Hyperämie und Ödem der Meningen, hier und da kleine Hämorrhagien, während das Zentralorgan selbst normal erschien. Zur selben Zeit hob Gamaleia gleichfalls hervor, daß der Wutkrankheit keine charakteristischen Veränderungen eigen wären; er fand als

makroskopische Läsion Erweichungsherde in inselförmiger Verteilung hauptsächlich in den Seiten- und Hintersträngen.

Die zweite Etappe der Histopathologie der Lyssa ist durch das genauere Studium der Nervenelemente, sowie durch eine schärfere Charakteristik des Entzündungsprozesses gekennzeichnet. Als erster betonte Schaffer (1887) die Läsion der Nervenzellen und Fasern; er fand in einem Falle von menschlicher Lyssa außer der diffusen Infiltration noch reichliche adventitielle Infiltration der Gefäße, stellenweise eine mäßige Hyperplasie der Neuroglia, die Degeneration der Nervenfasern (Quellung der Markscheide und Hypertrophie des Achsenzylinders) und endlich eine recht ausgeprägte Pigment

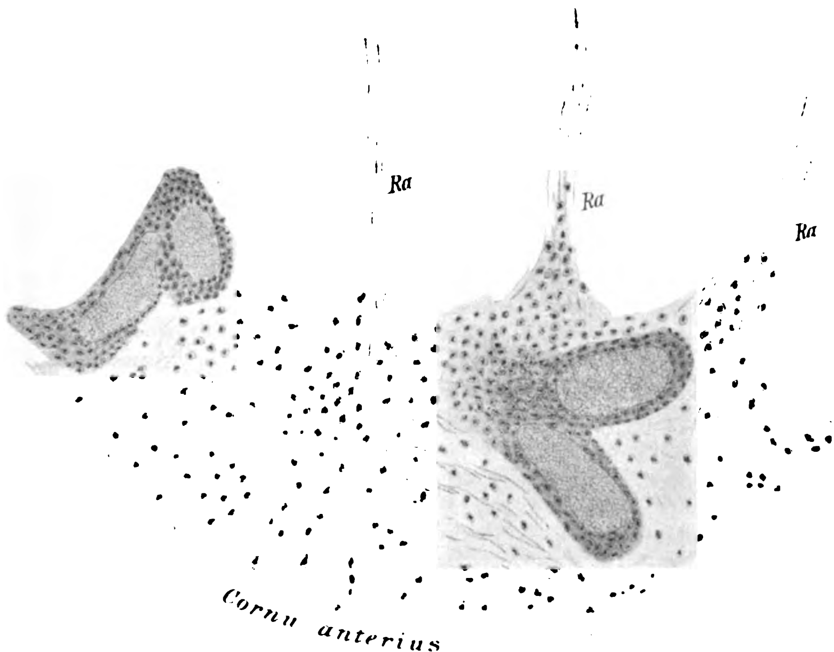


Abb. 189. Die gruppenweise stattfindende adventitielle Infiltration sowie die diffuse Verbreitung der Rundzellen im Vorderhorn.
Ra = Vorderwurzel. Hämatoxylin-Eosindoppelfärbung. Eigenes Präparat.

atrophie der Nervenzellen. Er charakterisiert seinen Fall als eine, durch das Lyssavirus hervorgerufene und auch die Nervenelemente schädigende akute Myelitis. Später (1890) fand Popoff in einem Falle von menschlicher Lyssa ebenfalls die Pigmentatrophie hauptsächlich in den Vorderhornzellen. In einer weiteren Arbeit schilderte Schaffer auf Grund von sechs Fällen, die er klinisch-anatomisch untersuchte, eingehend die durch das Lyssavirus produzierten Läsionen des Zentralorgans. In makroskopischer Beziehung erwähnt er Hyperämie, Hämorrhagien und Erweichungen hauptsächlich seitens des Rückenmarks, obschon Blutüberfüllung auch in den Basalganglien des Hirns und Blutungen am Boden der Rautengrube gefunden wurden. Oft war aber das Sektionsergebnis negativ, doch fand er in solchen Fällen immer bemerkenswerte mikroskopische Veränderungen, die sich hauptsächlich im Rückenmarke abspielten. Hier ließ sich eine akute Myelitis feststellen, die durch Lympho-

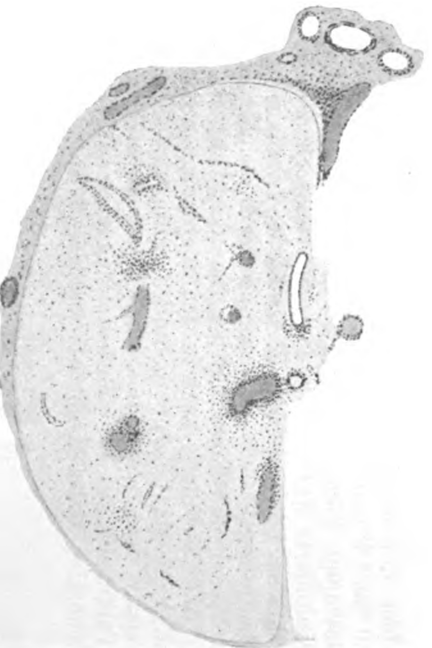


Abb. 190.



Abb. 191.



Abb. 192.

Abb. 190—192. Die Infiltrationsverhältnisse eines Lyssafalles, in dem der Biß in der Wade stattfand.

Abb. 190 entspricht dem Conus medullaris und weist ebenso wie Abb. 191, das Lumbalmark, eine hochgradige adventitielle wie diffuse Rundzellenansammlung auf, die hauptsächlich in der grauen Substanz zur höchsten Entwicklung kommt. Abb. 192 stellt das untere Halssegment dar und zeigt nebst lebhafter Gefäßinjektion nur sehr spärliche Gruppeninfiltration. In Abb. 190—192 ist die vom Conus gegen das Halsmark zu stetig abklingende Entzündung des Rückenmark dargestellt, die in dieser Verbreitungsweise ein anatomisches Korrelat der Verbreitungsweise des Lyssavirus darstellt. Eigene Präparate.

cyteninfiltration sich kundgab; letztere erschien teils diffus (Hinterhorn), teils aber in wohlcharakterisierten Gruppen, die der Blutgefäßverteilung bzw. den Ganglienzellgruppierungen entsprachen (s. Abb. 189). Die Adventitialspalten der Gefäße waren mehrmals auch mit roten Blutkörperchen besetzt, überhaupt fanden sich Blutungen verschiedenster Größe (von Kapillarhämorrhagien bis zu Blutungen aus größeren Rückenmarksgefäßen) vor. Schaffer hob den Umstand hervor, daß die Infiltration wohl im ganzen Rückenmark verbreitet, jedoch mit besonderer Intensität immer in jenem Segmente des Zentralorgans entwickelt ist, das mit der Bißstelle korrespondiert. Im Falle eines Bisses der unteren Extremität traf Schaffer die kolossale Infiltration des Lumbosakralmarks an nebst spärlich diffuser Lymphocytose des Cervicalmarks (s. Abb. 190—192); hingegen im Falle einer Verletzung in der oberen Extremität war das Cervicalmark der Sitz einer, im Vorderhorn gruppenweise erscheinenden Infiltration, wogegen im Lumbalmark die Entzündung einen spärlich-diffusen Charakter zeigte. In jenem Falle, wo mehrfache Bisse so die obere wie untere Extremität trafen, erschienen die Veränderungen so im oberen wie im unteren Rückenmarkssegmente gleich stark. Durch diese Korrespondenz der Bißstelle mit dem respektiven Segmente des Rückenmarks in dem Sinne, daß hierselbst die maximalen Veränderungen gefunden wurden, gab Schaffer der experimentellen Nerventheorie, die die Verbreitung des Lyssavirus durch die Nervenbahnen lehrt, die anatomische Basis. Somit sind immer in jenem Abschnitte des Rückenmarks die stärksten Veränderungen anzutreffen, die mit der Bißstelle in unmittelbarer Nervenverbindung steht; an diesem Punkte des Zentralnervensystems findet die primäre Ablagerung des Lyssavirus statt, das erst nach einigem Verweilen daselbst weiter zentralwärts sich verbreitet. Diese dem Virus am längsten ausgesetzte Stelle muß auch die stärksten Alterationen erleiden. Übrigens liefert die Klinik der menschlichen Lyssa gleichfalls Beweise zugunsten der Nerventheorie, wie dies unten gezeigt wird.

Ferner schilderte Schaffer eingehend die verschiedenen Degenerationsformen der Vorderhornzellen und erwähnt eine Art von hyaliner Entartung, dann einen körnigen Zerfall des Ganglienzellkörpers, weiterhin die Vakuolenbildung, die Sklerose und Pigmentatrophie. Eine besondere Erwähnung verdient eine Degeneration, bei der die normale fibrilläre Struktur der Ganglienzelle sowie deren Fortsätze gleichsam einen verstärkten Ausdruck erlangte. Der Zellkörper war nämlich mit Streifen durchzogen, die, mit Eosin gefärbt, blaßrosa erschienen, wodurch die Ganglienzelle ein streifiges, ich möchte sagen aufgefasertes oder aufgelockertes Aussehen erlangte. Während der Zellkörper der normalen Vorderhornzelle einen, mit unseren gewöhnlichen Mitteln beinahe homogenen, nur etwas gekörnten und nur durch das Pigment etwas belebten Anblick bietet, zeigen die auf obengenannte Weise veränderten Zellen eine fast fibrilläre Struktur, wobei diese „pathologischen Fibrillen" allerdings breiter und nicht so gleichmäßig in ihrer ganzen Länge erscheinen. In den Fortsätzen der Nervenzellen erscheinen dieselben als schmale, scharf konturierte, mit Eosin stärker gefärbte Fibrillen. In dieser Schilderung Schaffers aus dem Jahre 1889 ist zuerst die Andeutung jener, sofort zu erwähnenden Beobachtung Cajals aus dem Jahre 1904 enthalten, die in den Ganglienzellen Wutkranker die „neurofibrilläre Hypertrophie" lehrte.

Bezüglich des Kerns der Ganglienzellen beschrieb Schaffer eine Körnerdegeneration desselben; es entwickeln sich dabei im Kerne mehrere mit Häma-

toxylin intensiv gefärbte Körnchen, wodurch sich diese von jenen Körnern des Kerns unterscheiden, die mit Karmin oder Eosin sich stark färben; diese Beobachtung wurde 1904 von Cajal auch gemacht.

Die weiße Substanz des Rückenmarks zeigt ebenfalls injizierte und adventiell-infiltrierte Gefäße; auch sind hier Blutungen und Erweichungsherde zu sehen. Häufig sah Schaffer die pseudosystematische Degeneration des Gollschen Stranges, und auch außerhalb dieser Stelle degenerierte Markhüllen und hypertrophische Achsenzylinder. In großer Zahl fanden sich Amyloidkonkretionen vor.

Die Veränderungen des verlängerten Marks äußerten sich in einer sehr lebhaften Infiltration, die hauptsächlich den grauen Boden des IV. Ventrikels einnimmt. Namentlich die Kerne des XII., des X. sowie des VIII., ferner das aufsteigende Solitärbündel sind die Stätten der lebhaftesten Lymphocytose. Die zu den genannten Kernen führenden Blutgefäße sind prall gefüllt, zeigen adventielle Infiltration, ferner Hämorrhagien. Besonders sind letztere Verhältnisse um den Zentralkanal der geschlossenen Oblongata sowie in der gelatinösen Substanz zu beobachten. Die Ganglienzellen obgenannter Hirnnerven sind degeneriert, hier und da ist die Hypertrophie der Fibrillen zu bemerken. — Die Brücke, die Basalganglien und die Hirnrinde weisen nunmehr eine von unten nach oben zu stetig abnehmende diffuse, spärliche Infiltration auf. — Schaffer unterschied bei der Lyssa-Myelitis zwei Formen; eine Form, deren Infiltration sehr intensiv ist ohne bemerkenswerte Nekrosen, und eine andere Form, deren Infiltration spärlich ist mit ausgebreiteten Erweichungen.

Endlich untersuchte Schaffer das zentrale Nervensystem experimentell wutkranker Kaninchen, und zwar mehrere Fälle von subduraler, ferner je einen Fall von Medianus- bzw. Ischiadicusimpfung. Bei subduraler Infektion fand er hochgradige diffuse Infiltration des gesamten Zentralorgans; auch bei Impfung peripherer Nerven erschien dasselbe histopathologische Bild, doch war die nach Segmenten sich kundgebende Differenz bei weitem nicht so bedeutend, wie dies für die Lyssa humana festzustellen war. Schaffer fand allerdings später (1890) in einem atypisch verlaufendem Lyssafall, wo der Biß in der oberen Extremität stattfand, auch keine Segmentdifferenziation der zentralen Veränderungen (der Fall war auch klinisch atypisch), doch dürfte dieses Verhalten für die menschliche Lyssa eine Ausnahme sein. Bei der Kaninchenwut fanden sich noch mit den alten Kernfärbungen auffallende Veränderungen, die Schaffer im Jahre 1892 mit Nißls Färbung kontrollieren konnte; es fand sich eine diffuse Chromolyse bis zu schattenhaften Ganglienzellen, die schon ihrer chromatischen Substanz beraubt waren, vor.

1892 setzte Babes seine histopathologischen Studien fort und bekräftigte die von Kolessnikoff, Coats und mir gefundenen perivascularen Infiltrationsherde um die motorischen Nervenzellen; er benannte sie Wutknötchen (tubercules rabiques) und maß denselben einen besonderen bezeichnenden Wert für die Histopathologie der Lyssa bei. Diese Auffassung drang nicht durch.

Interessante histopathologische Studien verdanken wir C. Golgi. Er fand Veränderungen in der Struktur der Kerne, namentlich charakteristische Modifikationen in der indirekten Teilung des Gefäßendotheliums, der Gliazellen und der Ependymzellen, ferner die Degeneration des Kerns der Ganglienzellen. Dann konnte er Veränderungen in der Form und Struktur des Ganglienzellkörpers finden, die in der schwachen Färbbarkeit und Vakuolisation, in der Varikosität der Zellfortsätze, endlich in der körnig-fettigen De-

generation des Zelleibes sich kundgaben. Dieselbe Entartung wiesen die Neurogliazellen auf. — Golgi war der erste, der die Spinalganglienzellen einer modernen Untersuchung unterwarf; er fand hier Rundzellenanhäufung, besonders Vakuolenbildung der Ganglienzellen und randständigen Kern. Golgi betont die Konstanz der Läsion des Nervenparenchyms, die obschon einzeln auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, doch in ihrer Gesamtheit für die Lyssa charakteristischen anatomopathologischen Befund ergeben. Die einleitenden Veränderungen spielen sich im Gefäßapparat ab, auf die dann jene der fixen Elemente folgten. Golgi bezeichnet den anatomischen Prozeß der Wutkrankheit als eine parenchymatöse Encephalomyelitis.

Nachdem Germano und Capobianco die von Golgi gefundenen Veränderungen bestätigten, erschien eine neueste Arbeit von Babes, in der die zelligen Veränderungen in pericelluläre (d. h. vaskuläre), celluläre (hauptsächlich Veränderungen der Ganglienzellen) und nucleäre (jene des Kerns der Ganglienzellen) eingeteilt werden. Babes hebt den vollkommenen Mangel der cellulären Veränderungen bei den durch das fixe Virus getöteten Tieren hervor. — Zu den letzteren Arbeiten gehört jene von Grigorjew und Iwanow, die auch eine Encephalomyelitis ergab, jene von Marinesco, die mit Nißls Färbung das Phänomen der Chromolyse fixierte, endlich jene von Caterina, Daddi, Sabrazès und Cabannes, die ebenfalls chromolitische Alterationen der Vorderhornzellen, der Purkinjeschen Zellen und der Pyramidenzellen der Hirnrinde ergaben.

Die lange Reihe der histopathologischen Arbeiten der zweiten Etappe schließen die Untersuchungen von van Gehuchten und Nelis. Durch einen reinen Zufall untersuchten diese Autoren ein Spinalganglion eines wutkranken Kaninchens und fanden hier die gewaltige Proliferation der endothelialen Zellen (später auf Grund Cajals und Oloriz' Studien über normale Spinalganglien änderten sie ihre Auffassung, indem sie die Proliferation mehr den Satellitzellen zuschrieben, wie dies auch richtiger ist), wodurch Kapseln ohne Ganglienzellen zustande kommen und die Grenzen der einzelnen Nervenzellen des Spinalganglions schwinden. Dabei fiel den genannten Autoren auf, daß die Intensität der Veränderungen beim Hunde viel bedeutender ist wie beim Kaninchen, sowie daß die Veränderungen in den cerebralen Ganglien, speziell im Ganglion nodosum vagi viel ausgesprochener sind als in den Spinalganglien. In einem Falle von Lyssa humana fanden sich dieselben Alterationen jedoch mit vorwiegender Beteiligung der cerebrospinalen Ganglien. Van Gehuchten und Nelis schließen aus diesen Ergebnissen, daß das Wutvirus beim Menschen wie bei den Tieren eine deletäre Wirkung vor allem auf die cerebrospinalen Ganglien ausübt; diese gibt sich in der geschilderten Proliferation der Cajalschen Begleitzellen kund, der sie einen für die Histopathologie der menschlichen Wutkrankheit diagnostischen Wert beimessen.

Ich möchte gleich hier nicht verfehlen den Umstand zu betonen, daß, bei Anerkennung der von den belgischen Autoren festgestellten Tatsache, dieser eine spezifische Bedeutung für die Lyssadiagnose nicht zukomme. Dies wäre nur in dem Falle, wenn die geschilderte Proliferation der Satelliten in den Spinalganglienzellen eben nur bei Lyssa anzutreffen wäre; doch ist bekannt aus Bielschowskys und meinen Untersuchungen, daß genau dasselbe Bild in den tabischen und senilen Spinalganglien vorkommt.

In einer selbständigen Arbeit wies Ch. Nelis die Erscheinung eines Centrosoms in den Spinalganglienzellen wutkranker Tiere nach, ja auch eine Teilung mit endgültiger Verkümmerung dieses Gebildes.

In einer zweiten Arbeit fanden van Gehuchten und Nelis, daß die von ihnen geschilderten Veränderungen der Spinalganglienzellen bei Tieren, die dem fixen Virus erlagen, nicht vorhanden sind, hingegen bei der Straßenwutkrankheit sehr ausgeprägt sind. Sie begnügen sich mit der Feststellung dieser Tatsache, ohne sie zu erklären. Ich glaube, daß dieses Verhalten mit dem Umstand innigst zusammenhängt, gemäß dem die cellulären Veränderungen bei den durch das fixe Virus getöteten Tieren fast vollkommen fehlen (Babes).

Die dritte, neueste Etappe der rabischen Histopathologie wird durch die Entdeckung eigenartiger Körperchen in den Ganglienzellen (Negri) sowie durch das eingehende Studium des fibrilloretikulären Gerüstes (Cajal, Marinesco) gebildet.

Die Negrischen Körperchen erscheinen als sphärische, auch stäbchenartige, manchmal als hyaline, mit einem oder mehreren zentralen, minimalen, stark lichtbrechenden Tröpfchen versehene Gebilde, die im Zellkörper

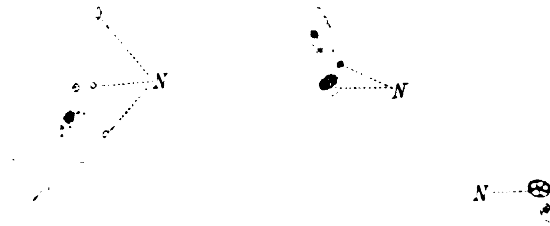


Abb. 193. Drei Pyramidenzellen des Ammonshorns, die sogenannten Negrischen Körperchen (N) enthaltend. Fixation nach Mann, Färbung nach Lentz.
Die Zeichnung ist von einem sehr gelungenen Präparat des Herrn Doz. Dr. Veszprémy (Kolozsvár-Klausenburg), das zu diesem Zwecke freundlichst überlassen wurde, angefertigt worden.

der Ganglienzellen wutkranker Menschen oder Tiere entweder solitär, aber auch multipel vorkommen; in letzterem Falle sind sie nie gleich groß (s. Abb. 193). Sie nehmen bald perinucleär, bald peripher im Zelleib Platz und erscheinen bei der Methylenblau-Eosin-Doppelfärbung als rosarote Körperchen von 4—10—25 μ, wobei der Zellkörper der Ganglienzelle bläulich, der Kern intensiv blau gefärbt erscheint. Man trifft die Negrischen Körperchen hauptsächlich in den großen Pyramidenzellen des Ammonshorns, in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns sowie in den Pyramidenzellen des Frontalhirns und der motorischen Hirnrinde. Die Bedeutung der geschilderten Körperchen wurde recht verschieden aufgefaßt. Negri, der Entdecker, betrachtete sie als pathogene Erscheinungen der Wutkrankheit, Guarnieri, Daddi, Beck u. a. schrieben ihnen eine parasitäre Natur zu, hingegen Cajal und Marinesco erblickten in denselben nur degenerative Produkte des Ganglienzellprotoplasmas. Für letztere Auffassung, der vollkommen beizupflichten wäre, spricht schon vor allem die Inkonstanz, denn sie fehlen häufig bei Kaninchen mit fixem Virus, ferner die sehr verschiedene Größe; Marinesco hebt noch

die Unmöglichkeit ihrer Fortpflanzung, ihre Ähnlichkeit mit den kolloiden Kugeln des Krebses und den fuchsinophilen Körperchen Russels, weiterhin den Mangel eines Verhältnisses zwischen ihrer Zahl und der Schwere der Wutkrankheit wie auch das häufige Fehlen in der Oblongata, im Rückenmark und in den Spinalganglien hervor. Abba und Bormans erblicken in den Negrischen Körperchen ein diagnostisches Mittel, ohne sich über die Natur derselben zu äußern.

Sehr interessante Veränderungen der Neurofibrillen wurden vor allem durch Cajal beschrieben, die Marinesco bestätigen konnte. Das Wesentliche derselben besteht in einer Vereinfachung des fibrilloretikulären Gerüstes, und manche Fäden zeigen eine spindelförmige Verdickung, die die Einleitung zur sogenannten neurofibrillären Hypertrophie Cajals bildet. Letztere schreitet von der Peripherie gegen den Kern zu und führt zur Bildung von Riesenfibrillen, die als geschlängelte Bänder höchstwahrscheinlich aus der Zusammenklebung mehrerer Fibrillen entstehen. Cajal hebt besonders die Hypertrophie der oberflächlichen Fibrillen in den Spinalganglien als eine Erscheinung hervor, die mit der Lähmung der Wutkrankheit korrespondiert; dann schildert Cajal Spinalganglienzellen mit dichtem, mit lockerem, mit bündelartigem (fasciculiertem) und bandartigem Reticulum. Besonderes Interesse bieten die Spinalganglienzellen in der letzten Periode der Lyssa dar; sie sind alsdann mehr oder minder reichlich vakuolisiert, und in den Vakuolen erscheinen kleine, feine Stäbchen, deren Länge 3—4 μ ausmacht, die Cajal als krystallinische Präzipitate auffaßt. Fernere Veränderungen der Spinalganglienzellen bestehen in der Proliferation der Satelliten, wodurch letztere eine neuronophage Tätigkeit der Ganglienzelle ausüben können; es entstehen auf die Art fenestrierte, vakuolisierte, zerfressene Zelleiber mit eigenartigen kurzen, fransenähnlichen Anhängseln, die die Überreste des Zellkörpers darstellen.

Je vorgeschrittener die Wutkrankheit ist, um so ausgeprägter und ausgedehnter zeigt sich die neurofibrilläre Hypertrophie. Ganz zuletzt hypertrophieren auch die Cajalschen Terminalknöpfe, die endlich einer körnigen Degeneration anheimfallen. Verhältnismäßig geringe Veränderungen erleiden die Purkinjeschen Zellen, und in der Großhirnrinde sind es die großen Pyramidenzellen, die die neurofibrilläre Hypertrophie in distinkter Weise erleiden. Schließlich wäre noch die Veränderung des Zellkerns zu erwähnen, der nach Cajal eine große Anzahl gelber Körnchen enthält, eine Erscheinung, die unter normalen Verhältnissen nicht zu beobachten ist.

Um die neurofibrilläre Hypertrophie zu erklären, erwähnt Cajal zwei Möglichkeiten; entweder könnte es sich um eine Verdickung der Fibrillen auf Grund eines Transportes und amöboider Verdichtung gewisser Substanzen handeln, oder aber die Fibrillenhypertrophie mag durch die Annäherung und darauffolgende Fusion, Verklebung der zahlreichen primären wie sekundären Fibrillen verursacht sein. Cajal ist der Ansicht, daß das neurofibrilläre Gerüst kein starres System sei, sondern als eine Vorrichtung zu betrachten sei, die für die Leitung der Nervenströme bestimmt, contractil, mit amöboiden Eigenschaften ausgestattet sei, wodurch eine stetige Abänderung ihrer Form und Struktur möglich wäre. Unter pathologischen Verhältnissen finde alsdann eine Anpassung an letztere in der Form der neurofibrillären Hypertrophie statt.

Marinesco, der die Cajalschen Befunde im allgemeinen bestätigte, hebt hervor, daß er gegen sein Erwarten die fibrilläre Hypertrophie weder in

den Wurzelzellen des Rückenmarks, noch in den Strangzellen, ferner auch nicht in den Ursprungszellen des Hypoglossus sowie Facialis fand, ebenso waren die Rindenzellen nicht stark angegriffen. Um so intensivere und zahlreichere Veränderungen konnte er in den Spinalganglienzellen finden, die mit jenen von Cajal gefundenen übereinstimmen.

Klinische Pathologie. Bevor wir zur Schilderung der menschlichen Lyssa übergingen, dürfte es zweckmäßig sein, kurz die künstlich erzeugte Wut bei Tieren zu erwähnen, deren wesentliche Züge Högyes in folgender Weise zusammenfaßt.

Die Wut des Hundes erscheint in zwei Hauptformen, und zwar als rasende und als stille oder paralytische Wut. — Bei der rasenden Wut sind folgende Erscheinungen zu beobachten: Veränderung des Benehmens, Bissigkeit, starke Aggressivität, bis zum Herumstreichen sich steigernde Unruhe und Erregtheit, Verlust des normalen Appetits, hingegen Gefräßigkeit ungewöhnlichen Substanzen (Holz, Stroh usw.) gegenüber, intermittierende Störungen des Bewußtseins, Wutanfälle, heulendes Bellen, Veränderung des Äußeren, rasche Abmagerung, an den hinteren Extremitäten beginnende und fortschreitende Lähmung, endlich zumeist Tod (Spontanteilungen sind beobachtet worden). — Bei der stillen Wut erscheinen nach kurzdauernden und wenig ausgeprägten Erregungszuständen Lähmung des Oberkiefers, heiseres Bellen, Appetit- und Bewußtseinsstörungen, Abmagerung, Lähmung der Hinterbeine und zumeist Tod. — Wenn sich die Erscheinungen der Erregtheit mit der Lähmung kombinieren, so kann man von einer gemischten Form der Wut sprechen.

Die Wut der Kaninchen schildert Högyes folgend. Nach subduraler Infektion bricht die Krankheit nach 12—21 Tagen aus; während dieser Inkubation sind keine Veränderungen zu bemerken. Nach Verlauf dieser bricht die Wut aus; das Tier wird traurig, appetitlos, es beginnt auf die Hinterbeine gelähmt zu werden, welcher Zustand sich auf die Vorderbeine sowie Hals verbreitet; später erfolgt durch Lungen- und Herzlähmung der Tod. Manchmal beginnt die Lähmung umgekehrt an den vorderen Körperteilen, auch bemerkt man vor Eintritt der paralytischen Erscheinungen Symptome der Erregtheit, die sich in hochgradiger Unruhe, in besonderer Reflexerregbarkeit (Erzittern auf Geräusche usw.) äußern; Bißtendenz wird selten beobachtet. Verlauf der Krankheit in 3—5 Tagen. Besonders interessant ist das Verhalten der Körpertemperatur; diese ist im ganzen Verlauf normal bis auf ein Sinken der Temperatur unter die Norm in den letzten Lebenstagen verbunden mit einer hochgradigen Abmagerung (Löte).

Die Klinik der menschlichen Wutkrankheit (Lyssa humana) läßt sich gleichfalls in ein Stadium der Inkubation und der ausgebrochenen Krankheit einteilen; letztere Periode wird allgemein in ein Initialstadium oder Stadium melancholicum und in ein Stadium convulsivum s. hydrophobicum eingeteilt (Niemeyer). Brouardel zergliedert die manifeste Wut in drei „Perioden", von denen die erste durch die Melancholie, die zweite durch die Erregtheit und Krämpfe der Atmung und des Schlundes, die dritte, die kürzeste, durch die allgemeine Paralyse gekennzeichnet ist. Im nachfolgenden möchte ich das Krankheitsbild auf Grund eigener Erfahrungen schildern, so wie ich dies in meiner klinisch-anatomischen Studie über Lyssa tat, ferner nach den gleichlautenden Beobachtungen von Moravcsik und Laufenauer, die auf eine relativ größere Zahl von Lyssakranken sich beziehen.

Das Inkubationsstadium dauert vom Zeitpunkt des Bisses bis zu den ersten Prodromalerscheinungen. Die Wahrscheinlichkeit des Ausbruchs ist am größten in den ersten 3 Monaten, nach 6 Monaten erscheint die Krankheit nur noch höchst selten und eine größere Inkubationsdauer ist äußerst unwahrscheinlich. Während der Inkubation fühlen sich die Infizierten ganz wohl, sie haben den gewohnten Appetit und Schlaf, ihr Sensorium ist ganz frei. Sobald aber letzteres sich trübt, so befindet sich der Kranke bereits im Prodromalstadium, in dem verschiedene Erscheinungen das Allgemeinbefinden stören. Wohl am häufigsten und in erster Reihe stellen sich brennende, stechende Schmerzen um die Narbe ein, die vorläufig nur um

diese sich fühlbar machen, später aber auf die ganze Extremität sich erstrecken. Es ist charakteristisch, daß diese Schmerzen von der Narbe aus immer zentralwärts und entlang den Nervenbahnen erscheinen; so wurden die Schmerzen bei einem Bisse an dem Ulnarrand der Hand im Verlauf des N. ulnaris bis zum Brachialplexus in Gesellschaft starker Schulterschmerzen beobachtet; bei einem Bisse in der Wade zog der Schmerz in der Länge des N. ischiadicus zum Becken und später in der Paravertebrallinie am Rücken hinauf; bei einem Wangenbiß strahlt der Schmerz bis zum Ohre der betreffenden Seite. Nie wird der Schmerz an der analogen Stelle der nicht gebissenen Körperhälfte beobachtet. Diese Art der Schmerzausstrahlung spricht zugunsten der Nerventheorie, die die Fortpflanzung des Virus entlang den Nervenbahnen lehrt. Doch ereignet es sich, daß im Prodromalstadium die Schmerzen an die Bißstelle lokalisiert bleiben und erst später im Stadium der sogenannten spino-bulbären Symptome eine Ausstrahlung zeigen. — Als Prodromalerscheinungen sind zu betrachten ein beklemmendes Gefühl in der Brust und Kehle, geschwächter Appetit, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen und Kopfsausen, sowie eine über den ganzen Körper erstreckende Hitze. Noch im Prodromalstadium zeigen sich Erscheinungen der allgemein gesteigerten Reflexibilität; der Kranke fährt auf geringe Geräusche zusammen, er leidet bereits an geringen Schling- und Atembeschwerden. Auch unruhiger Schlaf und allgemeines Zittern können sich bemerkbar machen. Bereits im Prodromalstadium zeigt sich eine subfebrile Temperatur, manchmal auch Schüttelfrost. Nach 1—2—4tägigem Verlauf der Prodromen erscheint die manifeste Wutkrankheit.

Es treten nun eine Reihe von Erscheinungen auf, für die allgemein gültig zwei Momente sind: 1. sie stammen vom Rückenmark bzw. Oblongata, sind daher spinobulbäre Symptome, und 2. sie erscheinen auf die geringfügigsten sensitivo-sensoriellen Eindrücke, sind daher Produkte einer höchst gesteigerten Reflexerregbarkeit. Somit ist die ausgebrochene Lyssa vor allem durch das Bild der spinobulbären Reflexerregbarkeit gekennzeichnet, die sich immer und so oft zeigt, sobald ein beliebiger Sinnesreiz einwirkt. Auf ein nur etwas grelleres Licht verstecken die Kranken erschrocken ihren Kopf; bei Einwirkung eines Acusticusreizes (Stimmgabel, Ticken der Uhr, Geräusch nahender Schritte) wird ein peinlicher dispnoischer Zustand ausgelöst; bei Berührung der Mundschleimhaut durch Speise und Getränke entstehen quälende Schlundkrämpfe, endlich bei der leisesten Berührung der Haut entsteht abermals schwere Atemnot. Die gesteigerte Reflexerregbarkeit ermöglicht eine ausgebreitete Irradiation, wodurch hauptsächlich die spino-bulbären Zentren in Erregung versetzt werden, worauf dann verschiedene spino- und bulbo-motorische Reflexe zustande kommen. Eingehend studierte Schaffer diese gesteigerte Reflexerregbarkeit seitens der Haut und des Gehörs und fand dabei folgende Erscheinungen.

Die geringste Berührung, ein leises Streicheln, ein Seitwärtsdrehen des Halses genügt, um eine inspiratorische Dyspnoe zu erhalten; bei tiefer Einatmung zieht sich die Bauchdecke zusammen, wird muldenförmig vertieft, die Intercostalmuskeln geraten auch in Kontraktion, die Augen springen hervor, das Antlitz wird cyanotisch und die Pupillen erweitern sich. Nach einigen Sekunden erfolgt tiefe Exspiration, worauf der Anfall beendigt ist, das Gesicht erlangt seine normale Farbe und die Pupillen werden wieder normal weit. Das soeben geschilderte Bild erzielt man durch leichtes Anblasen des Kranken aus gewisser Entfernung; diese Hyperästhesie der Haut hat man auch Aërophobie genannt. Die Hautempfindlichkeit ist erhöht, so daß

etwas intensivere, jedoch nicht schmerzhafte Reize als Schmerz empfunden werden; es besteht Hyperalgesie, die im terminalen Stadium der Krankheit in Analgesie übergeht. — Sämtliche Hautreflexe sind maximal gesteigert, auch der Patellar- und Tricepsreflex sind äußerst lebhaft, und allein das Streicheln der Haut über den Quadriceps femoris genügt, diesen in starke Zusammenziehung zu versetzen. Die idiomuskuläre Wulstbildung ist schon im Stadium der spino-bulbären Erscheinungen lebhaft, jedoch im späteren Verlauf noch gesteigerter. — Seitens des Acusticus lassen sich genau dieselben Erscheinungen der inspiratorischen Dyspnoe hervorrufen, doch vermag die Stimmgabel außerdem noch den klonischen Krampf der gesamten Körpermuskulatur zu provozieren. Subjektive Gehörsgeräusche kommen auch vor. Seitens des Opticus erhält man das Bild der bereits erwähnten Photophobie (Patient verbirgt sein Gesicht) in Begleitung von Dyspnoe, Schlingbeschwerden und Singultus. Das Symptom der Photophobie ist nicht immer vorhanden.

Die Pupillen bekunden ein bemerkenswertes Verhalten; sie sind im ganzen Verlauf der Krankheit dilatiert und reagieren fehlerlos so auf Licht wie Konvergenz. Interessant ist die Reaktion auf verschiedene Sinnesreize, wie Streicheln der Haut, Anblasen, Einwirkung der tönenden Stimmgabel; hierauf erfolgt die Erweiterung in der Gesellschaft der oben geschilderten Dyspnoe, worauf eine Verengung eintritt, bald erscheint abermals eine Dilatation mit Kontraktion und nach einigen Oszillationen hört dieses Pupillenspiel auf.

Zu dieser Zeit fesseln noch die Aufmerksamkeit besonders zwei Erscheinungen: der Singultus und die Salivation, obschon sie auch in der späteren Periode der Krankheit zu beobachten sind. Der Singultus geht parallel mit der allgemeinen Reflexerhöhung, mit den großen dyspnoischen Anfällen und mit der Salivation; er wird zumeist durch periphere Sinnesreize provoziert, doch tritt er auch scheinbar ohne äußere Veranlassung auf, wodann er auf mehrere Minuten anhält. — Die Salivation zeigt sich im Stadium der spinobulbären Erscheinungen zumeist als zähes, zusammengeballtes Sputum, das die Kranken als „harten Ballen" im Schlunde empfinden.

Harn- und Stuhlbeschwerden kommen auch vor, namentlich in Fällen von Wadenbissen, in denen das Virus entlang den Sakralnerven zuerst den untersten Abschnitt des Rückenmarks erreicht. Die Kranken können den Urin nur tropfenweise entleeren, werden aber durch Urindrang geplagt wie auch durch Stuhlzwang, ohne etwas zu entleeren. Im allgemeinen ist der Harn spärlich, hat hohes spezifisches Gewicht und enthält gewöhnlich Eiweiß.

Ein beständiges Symptom ist nach Moravcsiks Beobachtungen das Zittern; abgesehen vom Tremor der Zunge und Hände, der bereits am Anfang der Krankheit bemerkbar ist, fällt der Umstand auf, daß jene Extremität intensiver zittert, die der Seite des Bisses entspricht. Der Tremor hat remittierenden Charakter und die Größe der einzelnen Vibrationen wächst stetig. Nach Moravcsiks Auffassung nähert sich die Zitterkurve bezüglich der Vibrationszahl der Paralysis agitans, seiner Form nach der hysterischen Kurve. Später gesellt sich zum Zittern der Hände und Zunge noch jenes des Kopfes.

Auch Anomalien der Schweißabsonderung werden beobachtet; anfangs kommt der anfallsmäßig auftretende Schweißausbruch (kalter Schweiß) vor; im terminalen Stadium pflegt die Stirn mit Schweißperlen besetzt zu sein.

Die Reflexirradiation erstreckt sich auch auf die Vasomotoren; so entwickelt sich manchmal eine Cutis anserina, oft wird die Haut heiß und rot.

Die so ungemein bezeichnende Erscheinung der Wasserscheu beruht

auf der extremen Steigerung der Reflexerregbarkeit. Es wurde bereits erwähnt, daß die durch Speisen und Getränke bewirkte Reizung des Schlundes in letzterem peinliche Krämpfe sowie Dyspnoe und die ganze Serie der spinobulbären Reflexphänomene hervorruft; durch diese Erfahrung gemahnt, nehmen die Kranken besonders Flüssigkeiten höchst ungern zu sich, trinken nur schluckweise, entschließen sich hierzu sehr schwer, wobei sie einen mitleiderregenden Eindruck machen. Durch Durst gequält, zwingen sie sich förmlich zum Trinken, indem sie jäh das Glas zum Mund heben und zumeist mit geschlossenen Augen sich zum Trinken anschicken; doch sobald die Flüssigkeit die Schleimhaut berührt, so entstehen die Pharynxkrämpfe, die inspiratorischen Muskeln ziehen sich zusammen, das Gesicht wird cyanotisch, die Augen treten hervor, die Mimik drückt große Angst und Pein aus, der Kranke greift wie nach Rettung suchend um sich und klammert sich an einen naheliegenden Gegenstand; schließlich folgt kurzdauernder Singultus. Ist der Anfall abgeklungen, so zeigt sich reichliche Salivation. Der soeben geschilderte höchst peinliche Zustand läßt im Kranken so tiefe Spuren zurück, daß bereits der Anblick des Wassers, ja selbst der Gedanke an Flüssigkeit den Anfall auszulösen vermag. Wie sehr die Wasserscheu nur durch die enorme Reflexsteigerung bedingt wird, geht aus der Beobachtung Feders hervor, der durch Einpinselung des Gaumens und Schlundes mit 2 proz. Cocainlösung bedeutende Linderung erzielen konnte. — Die Wasserscheu — Hydrophobie — bildet ein so markantes Zeichen der Lyssa, daß sie zur Bezeichnung der Krankheit benutzt wurde.

Der Puls ist beschleunigt, 110—120′ selbst 140—160′, daher manchmal unzählbar, und geht parallel mit der Temperatur. Die Respiration ist irregulär, beschleunigt, oberflächlich, 30—36′. Die Unregelmäßigkeit ist dadurch bedingt, daß die verschiedenen den Körper fast ununterbrochen treffenden Reize sofort eine Abänderung der Atmung vermöge der gesteigerten Reflexerregbarkeit bewirken. Ebenso ungleich ist die Sprache, indem sie bald flüsternd, bald stärker ist; der Kranke bleibt manchmal in der Rede stecken.

Dem ganzen, bisher geschilderten Zustand verleiht noch ein besonderes Gepräge die Unruhe. Diese ist sowohl eine psychische wie motorische Unruhe, denn die Kranken, die in diesem Stadium ganz bei Bewußtsein sind, befassen sich fortwährend mit dem Gedanken des nahenden Todes; außerdem aber drehen sie sich fast ununterbrochen im Bette hin und her und bieten somit das Bild der Jaktation dar.

Die bisher geschilderten Erscheinungen können unter der Kollektivbezeichnung „Exzitationsphänome“ zusammengefaßt werden, die schließlich durch delirante Erscheinungen als Reizphänomene seitens der Großhirnrinde ergänzt und beschlossen werden. Der bisher geordnet sich benehmende Kranke fängt an in seinem Bewußtsein zeitweilig gestört zu sein; lebhafte und oft massenhafte Delirien überfallen ihn, die vermöge ihres schreckhaften Inhaltes eine manchmal hochgradige psychomotorische Unruhe hervorrufen. So fleht der Kranke, man möge ihn hinaustragen aus dem Zimmer, das mit Wasser überschwemmt sei, er hört drohende Stimmen, großen Lärm, das Knattern der Gewehre, eine große Menschenmenge läuft um ihn herum, wähnt seine Umgebung für Räuber, Mörder, stößt bellende Töne von sich und kriecht auf allen Vieren am Boden herum. Die peinlichen Sinnestäuschungen zwingen den Kranken aggressiv zu werden, er wirft das Bettzeug heraus, kratzt die Mauer des Zimmers ab, schlägt auf die Tür, auf das Fenster los. Zeitweilig hört der Kranke die Stimmen der Eltern, Geschwister, führt

Dialoge oder rennt zwecklos hin und her. Schreiend verlangt er nach Wasser, das er nur schwierig hinunterbringt. In dieser Zeit fängt die Salivation an reichlicher zu werden, der Körper bedeckt sich mit Schweiß und es zeigt sich lebhafter Singultus. Csordás definiert diesen Geisteszustand der Wutkranken als eine akute halluzinatorische Verwirrtheit (Amentia).

Die deliriöse Unruhe hält einige Stunden an, worauf sie dann einer unheimlichen Beruhigung Platz gibt. Der Kranke tritt nun in das letzte Stadium, in jenes der allgemeinen Lähmung. Die bisher so sinnfällige Reflexsteigerung nimmt ab, indem z. B. das Anblasen des Körpers die inspiratorische Dyspnoe nur mehr schwach entstehen läßt, die Kniephänomene erlöschen, die Pupille erweitert sich, wobei ihre Reaktion mangelhaft wird. Nun erscheinen in zeitlicher Reihenfolge zuerst die Paraplegien in der Gesellschaft von Erbrechen und profuser Salivation, endlich tauchen allgemeine Konvulsionen auf, die das höchst traurige Krankheitsbild abschließen. Die Paraplegien erscheinen regelmäßig in lumbaler Form, der sich später die cervicale anschließt, obschon auch die Paraplegia cervicalis zuerst erscheinen kann. Besonders in Fällen von Beinbissen tritt die Beinlähmung scharf zum Vorschein, auch ist hier der Mangel des Kniephänomens leicht nachzuweisen. Dieser Paraplegie pflegt eine Ataxie vorauszugehen, indem die bisher, besonders infolge der Delirien sehr agilen Kranken im Gange unsicher zu werden beginnen, sie torkeln, stolpern, fallen zur Erde. Ist die Lähmung vollentwickelt, so fängt die Cornea an sich zu trüben, die Augen befinden sich manchmal in konjugierter Deviation, die Pupillen sind maximal dilatiert und reaktionslos, die Hände vollziehen greifende Bewegungen, werden am Boden, wo der Kranke infolge der Beinlähmung liegt, hin und her geschleudert, und der Urin geht unwillkürlich ab. Auf die Lähmung folgen die Konvulsionen, die manchmal durch heftiges Erbrechen eingeleitet werden. Die Krampferscheinungen sind regellos; bald zuckt das Gesicht, bald das Bein, bald der Rumpf, es taucht Epi- und Opisthotonus auf. Unterdessen dauert das Erbrechen fort, und indem die allgemeine Reflexerregbarkeit auf allen Gebieten schwindet, läßt sich die idiomuskuläre Wulstbildung offenbar als Absterbungsphänomen äußerst lebhaft hervorrufen. In diesem prämortalen Zustande kann der Cheyne-Stokessche Atmungstypus erscheinen, in dessen Atempause die Pupille eng, während in der Phase der tiefen Atemzüge erweitert ist. Nach einigen tiefen Inspirationen, worauf asphyktische zumeist konvulsive Phänomene folgen, tritt dann der Tod ein.

Ein generelles Symptom ist das Fieber. Bereits im Prodromalstadium ist die Temperatur etwas erhöht, die im Stadium der spino-bulbären Krankheitssymptome konstant febril wird, um dann prämortal eine exzessive Höhe von 39°—42° C zu erreichen (Moravcsik, Schaffer). Somit kündigt die starke Temperaturelevation den unmittelbar bevorstehenden Tod an; selbst in atypischen Fällen (Schaffer), wo im Stadium der spino-bulbären Symptome die Rektaltemperatur von 39,5° C auf 33,6° C hinabsinken kann, erhebt sich die Temperatur vor dem Tode innerhalb einiger Stunden lytisch auf 39,3° C. Dieses Verhalten der Körpertemperatur ist jener bei Kaninchen ganz entgegengesetzt, denn Löte erkannte als Regel bei mit fixem Virus geimpften Kaninchen, daß zur Zeit der spino-bulbären Erscheinungen die Temperatur sinkt, somit bezeichnet der Temperaturabfall den Ausbruch der manifesten Wutkrankheit beim Kaninchen. Auch di Vestea und Zagari beobachteten, daß bei subduraler Infektion der Kaninchen beim Erscheinen der Paralyse die Temparatur plötzlich sinkt. Beim Hunde ist das Verhalten

ein zwischen dem Menschen und Kaninchen stehendes: das Fieber bricht erst zur Zeit der spino-bulbären Symptome aus, unterscheidet sich daher in diesem Punkte vom Fieberverlauf des Kaninchens; doch fällt die Temperatur vor dem Tode rapid ab und sticht somit in dieser Beziehung vom wutkranken Menschen ab. — Auch postmortale Steigerung wurde beobachtet. — Schaffer fand in einem Falle die Hauttemperatur auf der gebissenen Extremität etwas höher als auf der entgegengesetzten Seite.

Endlich das motorische Verhalten der Wutkranken läßt zwischen einer erregten und ruhigen Form unterscheiden. Während bei letzterer Form die Unruhe sich allein in der Jaktation kundgibt, erreicht sie bei ersterer Form manchmal den höchsten Grad der Aggressivität. Nach unseren Erfahrungen zeigt sich die erregte Form bei Erwachsenen, während die Kinder das Bild der ruhigen Form darbieten.

Mechanismus der Lyssasymptome. Die Erscheinungen der Wutkrankheit lassen zwanglos eine Gruppierung 1. gemäß ihres Ursprungs, ihrer Lokalisation und 2. im Sinne ihres pathophysiologischen Charakters zu. Ad 1 ist bereits dargelegt worden, daß die sogenannten spino-bulbären Symptome teils vom Rückenmark, teils vom Rhombencephalon herstammen; so der Singultus (Phrenicusreizung), die initiale zähflüssige Salivation (Sympathicusreizung), die Dyspnoe (Reizung des Atmungszentrums); auch die Paraplegien dürften vom Rückenmark herrühren. Ferner ist es zweifellos, daß die Delirien, die Konvulsionen, die profuse dünnflüssige Salivation, das Erbrechen, der terminale Kollaps Erscheinungen seitens der Großhirnrinde sind. Ad 2 läßt sich feststellen, daß im Verlauf der manifesten Wutkrankheit vor allem die enorm gesteigerte Reflexibilität vorherrscht, die, eine ungewohnte Irradiation ermöglichend, die Erscheinungen der Photophobie, Aërophobie, Hydrophobie usw. hervorruft; später aber, dem Tode nahe, sinkt die Reflexerhöhung ganz beträchtlich bzw. erlischt infolge der Absterbung der Nervensubstanz vollkommen, welcher Umstand in den Paraplegien seitens des Rückenmarks, in den terminalen Konvulsionen und Kollaps seitens der Großhirnrinde sich kundgibt. Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß auf spino-bulbäre Symptome Großhirnerscheinungen folgen und zwar in doppelter Qualität, als Reizungs- bzw. Absterbungsphänomene. Es lassen sich nach alldem im Verlauf der ausgebrochenen Wutkrankheit zwei große Stadien unterscheiden; zeitlich zuerst erscheint das Stadium der erhöhten Nervenerregung, in dem zuerst spino-bulbäre, später corticale Reizungserscheinungen (Delirien, Salivation) sich entwickeln, während das Stadium der gesunkenen Nervenerregung die Lyssa beschließt und zwar mit Erscheinungen, die einesteils und zuerst seitens des Rückenmarks (Paraplegie), andernteils und zuletzt seitens der Großhirnrinde (terminale Konvulsionen, Kollaps) herrühren. — Somit läßt sich die Gruppierung der Lyssasymptome in folgender Weise vornehmen:

I. Inkubationsstadium.

II. Prodromalstadium.

III. Manifeste Krankheit.

1. Stadium der erhöhten Nervenerregung
   a) seitens der niederen Segmente (spino-bulbäre Reizerscheinungen),
   b) seitens der Großhirnrinde (Delirien).

2. Stadium der gesunkenen Nervenerregung
a) seitens des Rückenmarks (Paraplegien).
b) seitens der Großhirnrinde (Konvulsionen, Kollaps).

Die soeben gegebene Symptomeinteilung beruht auf der Verbreitungsweise des Lyssavirus; ein Beispiel dürfte die diesbezüglichen Verhältnisse am besten beleuchten. Setzen wir den Fall eines Wadenbisses voraus, in dem der N. ischiadicus verletzt wurde. Entlang diesen Nerv gelangt das Virus in das lumbosacrale Rückenmark, entfacht hier eine Myelitis (Harn- und Stuhlbeschwerden), die gemäß der Verbreitung des Virus eine aufsteigende Richtung nimmt und somit die Entzündung des Cervicalmarks bzw. Oblongata hervorruft (es erscheinen die Reizsymptome spino-bulbären Charakters). Zuletzt erreicht das Virus die Hirnrinde und produziert hier als Reizerscheinungen die Delirien. Bisher dauert das Stadium der erhöhten Nervenerregung, auf das nun das Absterben der Nervensubstanz (gesunkene Nervenerregung) folgt; zeitlich vor allem stirbt das Rückenmark ab als der früher infizierte Abschnitt und später die Hirnrinde als der vom Virus auch zuletzt erreichte Ort.

Diagnose und Prognose. Während der Inkubation gibt es kein Zeichen, das auf den Ausbruch der Wutkrankheit hinweisen würde. Die Prodromalerscheinungen, besonders die von der Bißnarbe ausstrahlenden Schmerzen, die Depression, die angedeuteten Schling- und Atembeschwerden machen die Diagnose mehr als wahrscheinlich, endlich die Aërophobie, Photophobie, Hydrophobie sind bereits Symptome der ausgebrochenen, unzweifelhaften Lyssa.

Die Prognose wechselt je nach dem Stadium der Krankheit. Da von den Gebissenen nur 15 Proz. erkrankt, so ist bei der überwiegenden Zahl der Infizierten die Möglichkeit gegeben, von der schrecklichen Krankheit verschont zu bleiben. Die Prognose gestaltet sich günstiger bei oberflächlichen Extremitätenwunden, die einer sofortigen und gründlichen Reinigung unterworfen wurden, hingegen erscheint sie bei tiefen und besonders das Gesicht betreffenden Wunden sehr traurig. Die Möglichkeit des Wutausbruches ist im ersten Monat nach dem erfolgten Biß am größten und verringert sich von da ab allmählich, um vom vierten Monat an verschwindend zu werden. Freilich dürfte uns die in seltenen Fällen beobachtete einjährige Inkubation vorsichtig machen. Die ausgebrochene Wutkrankheit hat eine absolut schlechte Prognose.

Therapie. Indem wir hier auf spezielle Arbeiten (s. besonders A. Högyes' sehr wertvolle Monographie) verweisen, sei kurz nur folgendes erwähnt. Im Falle eines Bisses ist die möglichst rasche lokale Zerstörung des Virus durch ausgiebige Ausspülung mit warmem Wasser und dann die eingehende Behandlung mit 0,01 proz. Sublimat angezeigt; dieses Vorgehen gibt günstigen Erfolg, wenn es in den ersten Minuten oder Stunden angewandt wird. Das Aussaugen der Wunde seitens des Gebissenen kann als die rascheste Entfernung des Virus betrachtet werden. Die erfolgreichste Therapie ist das Immunisierungsverfahren, das als präinfektionelle, hauptsächlich aber als postinfektionelle Schutzimpfung angewandt wird. Die erstere Impfung wird in Fällen benützt, wo die betreffenden Personen einer Wutinfektion leicht ausgesetzt sind, welche Gefahr in den Pasteur-Instituten (solche bestehen in Paris, Neapel, Odessa, Warschau, Charkow, Turin, Palermo, Bologna, Padua, Bukarest, Budapest) für das Institutspersonal fortwährend vorhanden ist; die letztere Impfungsart soll in allen Fällen eines Wutbisses nachträglich

angewandt werden. Pasteur benützte die beim Menschen zu beobachtende lange Inkubationsdauer zur Immunisierung des gebissenen Individuums, indem er auf Grund der allmählichen Austrocknung des Marks, das vom mit fixem Virus infizierten Kaninchen herrührte, verschieden starke bzw. schwache Emulsionen herstellte und die Injektionen mit denselben in aufsteigender Weise, d. h. mit sukzessiv stärkeren Emulsionen vornahm und auf diese Weise die Immunität gegen das durch den Biß eingeführte Virus erreichte. — Högyes gelang die Abschwächung des Virus durch seine Dilutionsmethode (s. oben) noch sicherer als mit der Austrocknung. Er verfertigte aus dem verlängerten Marke des nach Infektion mit fixem Virus verendeten Kaninchens eine Grundlösung derart, daß 1 Teil des Marks mit 100 Teilen sterilisierter 0,7 proz. Kochsalzlösung zerrieben wurde; nun stellte er aus dieser Grundlösung Verdünnungen zu 200, 500, 1000, 2000, 5000, 6000, 8000 und 10000 her, mit denen er die Schutzimpfungen, mit der verdünntesten Emulsion beginnend und zur konzentriertesten aufsteigend, vornahm. In 14—20 Tagen ist die Behandlung beendet. Die statistischen Ergebnisse der postinfektionellen Schutzimpfungen sind für letztere sehr günstig, denn es gelingt durch diese die Mortalität von 15—16 Proz. auf 1,5—1 Proz., sogar auch noch tiefer herabzusetzen.

Literatur.

Abba et **Bormans**, Sur le diagnostic histologique de la rage. Annal. de l'Inst. Pasteur. 18. 1905.

Bauer, Über die Inkubationsdauer der Wutkrankheit beim Menschen. Münchner med. Wochenschr. 1886. Nr. 33.

Babes, Studien über die Wutkrankheit. Virchows Arch. 1887.

Babes, Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1892.

Benedikt, Zur pathologischen Anatomie der Lyssa. Virch. Arch. 1875 und 1878.

Bruschettini, Bakteriologische Untersuchungen über die Hundswut. Zentralbl. f. Bakteriol. 20. 1896.

Cajal, S. R. y **García**, D. Dalmacio. Las lesiones del retículo de las células nerviosas en la rabia. Trabajos del laboratorio de investigaciones biologicas. 3. 1904.

Cantani, Über die Verbreitung des Wutgiftes längs der Nerven usw. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 31. Autoreferat.

Csordás, E., Über Lyssapsychose. Orvosok Lapja (Ungarisch) 1910.

Forel, Über die Hirnveränderungen bei Lyssa. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. 3.

Gamaleia, Sur les lésions rabiques. Annales de l'Inst. Pasteur 1887.

van Gehuchten et **Nélis**, Les lésions histologiques de la rage chez les animaux et chez l'homme. Névraxe. 1.

van Gehuchten et **Nélis**, Les lésions rabiques. Virus des rues et virus fixe. Névraxe. 2.

Golgi, C., Über die pathologische Histologie der Rabies experimentalis. Berliner klin. Wochenschr. 1894.

Gowers, The pathological Anatomy of Hydrophobia. Anat.-path. Transactions 1877.

Högyes, A., Lyssa. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Zoonosen. 5. V. Teil. II. Abteilung. Wien 1897.

Kolessnikoff, Pathologische Veränderungen im Nervensystem bei der Wutkrankheit. Zentralbl. f. med. Wiss. 1876.

Kolessnikoff, Über pathologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks der Hunde bei der Lyssa. Virchows Arch. 1880.

Laufenauer, K., Über Lyssa humana. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1889.

Löte, J., Über Temperatur- und Gewichtsverhältnisse der Kaninchen nach Wutimpfungen. Orvosi Hetilap 1887.

Marinesco, G., La cellule nerveuse. Encyclop. scientifique. **2.** Paris 1909. Artikel: Lésions produites par la rage. S. 354 ff.

Meynert, Art. Hundswut in Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde. 1887.

Moravcsik, E. E., Über die Wutkrankheit auf Grund klinischer Beobachtungen. Orvosi Hetilap 1886.

Moravcsik, E. E., Weitere Beiträge zum klinischen Bilde der Wutkrankheit. Orvosi Hetilap 1887.

Nélis, C., L'apparition du centrosome pendant le cours de l'infection rabique. Névraxe. **1.**

Pasteur, Méthode pour prévenir la rage après morsure. Compt.-rend. Acad. de scienc. 1886.

Pasteur, Nouvelle communication sur la rage. Ann. Belg. **19.**

Pasteur, Sur la méthode de prophylaxie de la rage après morsure. Compt.-rend. Acad. de scienc. 1889.

Pasteur, Rabies. Wood's med. and surg. Monogr. New York 1890.

Schaffer, K., Pathologie und pathologische Anatomie der Lyssa. Zieglers Beitr. **7.**

Schaffer, K., Sur un cas atypique de rage humaine. Ann. de l'Inst. Pasteur 1899 und Orvosi Hetilap 1890.

Sabrazès et **Cabannes,** Note sur les lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine. Nouv. Iconogr. 1898.

Schultze, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. des Tetanus und der Lyssa. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **20.**

Di Vestea e **Zagari,** Sulla trasmissione della rabia per la via dei nervi. Ref. in Fortschr. d. Med. **6.** Nr. 18.

Weller, Über die Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks bei Lyssa. Arch. f. Psychiatrie. 1878.

Die exogenen Vergiftungen des Nervensystems.

Von

Oswald Bumke-Freiburg i. Br.

I. Alkohol.

Chemisches. Die großen regionären Unterschiede sowohl, die hinsichtlich der Häufigkeit und der Schwere der durch Alkohol bedingten Störungen zweifellos bestehen, wie die Einzelerfahrungen über die verschiedene Giftigkeit der einzelnen „geistigen" Getränke legten den Gedanken nahe, daß für die toxische Wirkung dieser Getränke nicht bloß ihre Konzentration, sondern auch ihre qualitative Zusammensetzung maßgebend und wichtig sei. Wiederholte und ausführliche Untersuchungen, die in den letzten Jahren darüber angestellt worden sind, haben diese Vermutung nur in sehr beschränktem Maße bestätigt. Baer konnte zwar (durch Experimente an Kaninchen) zeigen, daß die verschiedenen Alkohole um so toxischer sind, je höher ihr Siedepunkt liegt[1]), so daß nur der Methylalkohol um ein geringes weniger giftig wirkt als der Äthylalkohol; zugleich aber stellte derselbe Autor fest, daß der Zusatz der höher siedenden (Propyl-, Butyl-, Amyl-) Alkohole zum Äthylalkohol die Giftigkeit des Getränkes erst bei einem Mischungsverhältnisse deutlich steigert, das praktisch nie erreicht wird. So enthält Branntwein durchschnittlich höchstens 0,3—0,5 Proz. und nur in Ausnahmefällen 0,6—1,77 Proz. (Sell) Fuselöle, während eine wirkliche Steigerung der toxischen Wirkung erst bei einem Zusatz von 4 Proz. erreicht wird. Das entspricht durchaus den älteren Ergebnissen von Straßmann, nach dem „für die stärkere deletäre Wirkung eines Spiritus mit 0,3 bis 0,5 Fuselgehalt gegenüber einem völlig fuselfreien" „bisher weder die klinische Erfahrung noch das Tierexperiment Erfahrungen gebracht" haben. „Wir haben vielmehr", fährt dieser Autor fort, „allen Grund zu der Annahme, daß es der Alkohol selbst ist, der für alle die Schädigungen verantwortlich gemacht werden muß, die wir unter der Bezeichnung des chronischen Alkoholismus zusammenfassen." Auch Joffroy und Antheaume schreiben auf Grund ihre Experimente den Verunreinigungen des Äthylalkohols (Furfurol, Aldehyde, Äther, höhere Alkohole) nur eine nebensächliche Rolle bei der Erzeugung des Alkoholismus zu.

Somit ist — unbeschadet der spezifisch schädlichen Wirkung bestimmter Getränke — die Giftigkeit einer alkoholischen Flüssigkeit im wesentlichen von ihrer Konzentration abhängig. Insofern ist es nicht ohne Interesse, den Alkoholgehalt der gebräuchlichsten Spirituosen kennen zu lernen und zu vergleichen. Es enthalten (nach Hoppe) Braunbiere 1,5—1,9 Proz., die gewöhnlichen Biere (Münchener, Pilsener, Weißbier) 3,4—4.0, Kulmbacher und Bockbiere 4,47—5,58, Scotch Ale 8,5 Proz.; Moselweine 9,6, Rheinweine 13,8, Malaga 12,5—16 Proz., Ungarweine 15,7—18,8, Portweine 18—24, Sekt 10 Proz.; von Branntweinen Pfeffermünz 29, Kirsch 45—50, Kognak 55—60, Arrak 60, Rum 60—70, Absynth 60—72 Proz. Alkohol.

Zum Teil sind die Unterschiede, die in der Wirkung verschiedener Getränke klinisch zweifellos bestehen, wohl überhaupt nicht auf rein chemische, sondern mehr auf die physikalischen Bedingungen zurückzuführen, in die übermäßiger Biergenuß z. B. im Gegensatz zum Schnapspotatorium den Körper des Kranken versetzt. Das Überwiegen der Herz- und Nierenkrankheiten bei Biertrinkern ist ja sicher durch diese Schädlichkeit bedingt. Eine von Pribram stammende Tabelle, die das zu belegen vermag, sei hier mitgeteilt. Es zeigten

---

[1]) Die relative Giftigkeit der einzelnen Alkohole berechnet Baer danach wie folgt: Methylalkohol 0,8, Äthylalkohol 1,0, Propyl 2,00, Butyl 3,00, Amyl 4,00.

von 520 Branntweintrinkern		von 483 Biertrinkern
Delirium tremens	21	29
Neuritis, Pseudotabes	13	19
(Tabes [?]	8	12)
(Progressive Paralyse [?]	8	1)
Epilepsie	3	7
Halluzinationen	2	1
Chron. Alkoholismus	41	25
Arteriosklerose	7	28
Herzhypertrophie	3	36
Myocarditis	1	37
Chron. Nephritis	11	35
Lebercirrhose	3	39
Fettleber, Leberschwellung	11	25

Tierversuche. Die ersten Versuche, die Erscheinungen des chronischen Alkoholismus bei Tieren zu erzeugen, stammen von Magnus Huss, der bei Hunden starke seröse Exsudate zwischen Dura und Arachnoidea erzielte. Seitdem sind sehr zahlreiche Arbeiten dieser Art veröffentlicht worden, die (bis zum Jahre 1899) Hermann Braun und (bis 1901) Rosenfeld übersichtlich zusammengestellt haben und von denen die von F. Straßmann, Magnan, P. Ruge, Levin, Spaink, H. Berkley, sowie besonders die von F. Nissl und Dehio hier genannt seien. H. Braun, der bei Kaninchen und Hunden 96 Proz. Äthylalkohol in allmählicher Steigerung der Dosen gab und bei akuter Vergiftung herabgesetzte oder aufgehobene Sehnenreflexe, träge Pupillenreaktion sowie nystagmusartige Augenbewegungen beobachtete, sah nach Monaten Koordinationsstörung, Schwäche der Muskulatur, spastischen Gang und ein eigenartiges Zittern auftreten; die Papille des Sehnerven wurde in mehreren Fällen auffallend blaß, einmal bestand ausgesprochene Neuritis optici. Auch psychische Störungen, Zustände, die er als Ängstlichkeit, Bewußtlosigkeit, als halluzinatorische Anfälle oder sogar als echtes Delirium tremens deutet, hat derselbe Autor beobachtet. Epileptische Anfälle, die nach Magnan durch reinen Äthylalkohol nicht bewirkt werden sollten, sahen Braun sowohl wie Spaink, G. Ballet und M. Faure bei Hunden (Meerschweinchen) und Kaninchen, die lediglich Äthylalkohol erhalten hatten. Vielleicht gehören auch Beobachtungen von Berkley hierher.

Pathologisch-anatomisch stellte Braun fest: Verfettung in der Marksubstanz, in den Bindegewebssepten und den Gefäßen; Vakuolenbildung und hochgradige Degeneration der Nervenzellen (Nissl-Methode), Auflösung der Chromatinstruktur, Atrophie, Schrumpfung; entzündliche Infiltration der Pia, Hydrocephalus internus; kleine Kernanhäufungen mit Faserverlust, besonders in der Umgebung von Gefäßen; Degeneration der peripheren Nerven.

Versuche, die Nissl bei Kaninchen durch möglichst große Alkoholgaben an mehreren hintereinander folgenden Tagen anstellte, ergaben als regelmäßige Folge dieser Vergiftung: zunächst Abblassen und unregelmäßige Einschmelzung der färbbaren Substanz der Rindenzellen; dann wird der Kern kleiner, verliert seine rundliche Form, sein Kernkörperchen und schließlich auch die Membran und verschwindet endlich ganz. Ähnlich waren die Befunde, die Dehio an den Purkinjeschen Zellen erhob. Bei chronisch mit Alkohol vergifteten Kaninchen fand Nissl leichte Verdickung der Pia, besonders an der Basis, Veränderung der Glia; in der Rinde waren zahlreiche Zellen zerstört.

Endlich sei erwähnt, daß nach Abbot und Bergey tägliche Alkoholdosen bei Kaninchen eine Verminderung der hämolytischen Bestandteile des Blutes bewirken und daß nach Versuchen von Féré, G. Ballet und M. Faure ein schädlicher Einfluß des Alkohols auf die Nachkommenschaft (Mißbildungen, Herabsetzung der Zahl der Geburten, lebensunfähige Kinder) auch experimentell erwiesen erscheint.

Symptomatologie. Genaue Anhaltspunkte über die Rolle, die der Alkohol als Ursache nervöser Störungen spielt, lassen sich nicht wohl gewinnen. Insbesondere sind zahlenmäßige Daten über die Häufigkeit der durch den Mißbrauch geistiger Getränke hervorgerufenen ausgesprochenen Nerven- und Geisteskrankheiten aus naheliegenden Gründen selbst dann sehr schlecht zu er-

halten, wenn man den Begriff dieser toxischen Erkrankungen des Nervensystems eng faßt. So werden die Zahlen, die Heimann für die Jahre 1886 bis 1895 ermittelt hat, und nach denen durchschnittlich jährlich 10497 Personen[1]) (davon 94 Proz. Männer und 6 Proz. Frauen) allein in Preußen wegen Alkoholismus behandelt worden sind, sicher nur in ganz großen Grenzen richtig sein können.

Trotzdem kann man durch eine einfache Überlegung zu einem annähernd zutreffenden Urteil über die Beziehungen des Alkohols zur Volksgesundheit und speziell darüber gelangen, in wie hohem Maße die nervöse Energie und die psychische Leistungsfähigkeit bei uns wie in den meisten Kulturstaaten durch den Alkohol dauernd geschädigt werden.

In Deutschland werden jährlich mehr als 3200 Millionen Mark für Alkohol ausgegeben, davon entfallen 397 Millionen auf Wein, 735 auf Branntwein und 2083 Millionen auf Bier. Rechnet man die diesen Werten entsprechende Menge reinen, absoluten Alkohols auf den Kopf der Bevölkerung aus, so erhält man 29 ccm absoluten Alkohols oder aber 88 ccm Trinkbranntwein pro Tag und Kopf. Das bedeutet — und zwar wenn man Frauen, Kinder, Greise, Kranke, Gefangene und alle anderen Abstinenten mitrechnet! —, daß durchschnittlich auf jeden Deutschen täglich 6 Gläser Schnaps zu je 15 ccm kommen.

Diese Zahlen bedürfen keines Kommentars. Man kann zu der schroffen Forderung allgemeiner totaler Abstinenz stehen, wie man will, und man kann insbesondere den Nutzen, den kleine Alkoholgaben bei der Bekämpfung psychischer Verstimmungen aller Art gewähren, sehr hoch anschlagen — daß die Menschen, die an diesem ungeheuren Verbrauch den Hauptanteil haben, ihr Nervensystem schwer schädigen müssen, das ist schon nach der Erfahrung, die die meisten gebildeten Laien über die Wirkungen des Alkohols besitzen, selbstverständlich. Wohl aber darf die Frage erörtert werden, wie es mit denen steht, die keine „Trinker" sind, die aber täglich ein paar Glas Bier oder eine halbe oder eine ganze Flasche Wein zu sich nehmen, und die niemals eine ausgesprochene Nerven- oder Geisteskrankheit infolge dieser Lebensweise bekommen. Schädigen diese ihr Nervensystem gar nicht?

Sehr gründliche Arbeiten speziell aus neuerer Zeit (Exner, Dietl, v. Vintschgau, Kraepelin, Ach, Aschaffenburg, Mayer, Specht) haben sich mit dem Einfluß beschäftigt, den geringe Alkoholmengen auf die geistigen Funktionen ausüben. Bekanntlich geht die allgemeine Laienmeinung dahin, daß ein Glas Wein anregt, ein Seidel Bier kräftigt und ein Likör beruhigt und die Konzentration zum geistigen Arbeiten erleichtert. In der Tat ist das der subjektive Eindruck, dem bei Versuchen an sich selbst auch der unterliegt, der von dem ganz abweichenden Resultate objektiver Untersuchungen über diese Wirkung Kenntnis hat.

Tatsächlich aber tritt schon nach einmaligem Genuß von 30—45 g Alkohol (= $^3/_4$—1 l Bier) nach den übereinstimmenden Ergebnissen dieser Experimente eine Erschwerung der Auffassung, eine Verlängerung der Reaktionszeiten (bei Assoziationsversuchen) und dementsprechend eine Herabsetzung der intellektuellen Leistungsfähigkeit (geprüft an leichteren Aufgaben, Additionen usw.) und außerdem, neben dem subjektiven Gefühl erhöhter geistiger Frische und Arbeitsfähigkeit, eine Erleichterung der motorischen Reaktionen

[1]) Diese, wie die meisten später angeführten Zahlen sind Hoppes vorzüglicher Darstellung entnommen.

ein. Das gilt für Erwachsene und gesunde Personen und gilt natürlich in noch viel höherem Maße für schon nervöse Menschen oder für Kinder. Der exakt nachgewiesene erhebliche Unterschied, der zwischen den Schulleistungen von abstinenten und von nicht abstinenten Kindern besteht (Hecker u. a.), ist so erheblich, daß die Angabe Heckers, von den Münchener Volksschülern lebten nur 13,7 Proz. alkoholfrei, geradezu erschreckend wirken muß.

Bei stärkeren Gaben des Giftes machen sich motorische Lähmungserscheinungen geltend, die eingeleitet und begleitet werden durch Koordinationsstörungen (Alber u. a.). Im übrigen brauchen die Erscheinungen des einfachen, gewöhnlichen Rausches hier nicht geschildert zu werden; nur auf jene Störungen wollen wir etwas näher eingehen, die man als „pathologische Rauschzustände" zu bezeichnen pflegt. Die „Alkoholintoleranz", die sich in diesen Zuständen äußert, kann entweder als Symptom einer allgemeinen nervösen Anlage angeboren oder aber im Leben (durch Schädelverletzungen, organische Hirnkrankheiten und endlich durch chronischen Alkoholmißbrauch) erworben sein. Am häufigsten sind „krankhafte Räusche" bei Epileptikern, aber auch hysterische Kranke neigen oft genug zu Erregungszuständen dieser Art. Der innigen Beziehung zu diesen beiden Grundleiden entspricht es, daß die Kranken in den schwersten Fällen ein Bild bieten, das von epileptischen oder hysterischen Dämmerzuständen schwer oder gar nicht unterschieden werden kann. Dann tritt schwere Bewußtseinstrübung, eventuell mit Sinnestäuschungen, sinnlose motorische Erregung oder zuweilen die Tendenz zu impulsiven Gewalthandlungen auf; auch Notzuchtsattentate, exhibitionistische und päderastische Handlungen, Brandstiftungen und ähnliches kommen in solchen Fällen vor. Leichtere Fälle zeigen dagegen nur eine quantitative Steigerung der gewöhnlichen Symptome der einfachen Betrunkenheit.

Diese ausgesprochen pathologische Reaktion, die schon auf relativ geringe Alkoholgaben eintreten kann, bildet im übrigen nur das extremste Beispiel der allgemeinen Erfahrung, daß die Empfindlichkeit dem Alkohol gegenüber den allergrößten individuellen Schwankungen unterliegt. Ed. Müller hat kürzlich einen 83jährigen Mann beschrieben, der trotz jahrzehntelangen, hochgradigen Alkohol- und Nikotinmißbrauches ($^3/_4$ Liter Schnaps pro die) körperlich und geistig noch auffallend rüstig war und an den inneren Organen keine erkennbaren Intoxikationserscheinungen aufwies. Das ist selbstverständlich eine seltene Ausnahme, der andere Fälle einer abnorm geringen Toleranz gegenüberstehen. Auch bei einem und demselben Menschen wechselt die Toleranz bekanntlich je nach dem psychischen und körperlichen Allgemeinbefinden nicht unerheblich. Das ist einer der Gründe, die es so schwer machen, die Begriffe des Trinkers und des chronischen Alkoholismus so scharf zu umgrenzen, daß praktisch mit ihnen operiert werden kann. Die Definition von Kürz und Kraepelin: „Trinker ist jeder, bei dem eine Dauerwirkung des Alkohols nachzuweisen ist, bei dem also die Nachwirkung einer Alkoholgabe noch nicht verschwunden ist, wenn die nächste einsetzt", besitzt, wie die Autoren das selbst betont haben, nur rein wissenschaftlichen Wert und geht für die Zwecke der ärztlichen Diagnostik unbedingt zu weit. Die Versuche, deren Ergebnisse dieser Begriffsbestimmung zugrunde lagen, waren mit 80 g Alkohol pro dosi (= 2 l Bier oder 1 Flasche Mosel) angestellt worden. Derartige Gaben können bei entsprechender Veranlagung des betreffenden Menschen schwere und unter Um-

ständen chronische alkoholische Schädigungen hervorrufen, aber in der Regel tun sie es bekanntlich nicht. Viel treffender scheinen den Tatbestand die Definitionen der Trunksucht zu umschreiben, die auf die Willensschwäche der Kranken und gerade auf die Widerstandsunfähigkeit den Nachdruck legen, den sie dem Triebe zu trinken gegenüber an den Tag legen. Die Trunksucht wird damit den übrigen „Suchten“ an die Seite gestellt und der Alkoholist genau wie der Morphinist als ein Mensch gekennzeichnet, den ein pathologisches Bedürfnis, ein „Reizhunger“ immer wieder zu allmählich sich steigernden Exzessen treibt.

Nicht ganz identisch mit dem Begriff der „Trunksucht“ ist deshalb der des „chronischen Alkoholismus“, der zugleich die körperlichen und psychischen Folgen des Trinkens außer dieser Willensschwäche mit einschließt. Symptome dieser Art aufzuzählen erscheint zunächst außerordentlich leicht, und doch hat die Forschung der letzten Jahre gerade auch diesen klinisch-psychiatrischen Begriff des chronischen Alkoholismus sehr ins Wanken geraten lassen. Vor allem hat sich ergeben (Bonhoeffer, Heilbronner, Schroeder u. a.), daß man früher bei der Beurteilung von Geistes- und Nervenkranken, die nachweislich getrunken hatten, viel zu geradlinig nur das exogene Moment des Alkoholmißbrauches berücksichtigt und dabei die endogenen Faktoren übersehen hatte, die schon bei der Entstehung der Trunksucht wirksam gewesen waren. Und doch verleihen diese möglicherweise dem schließlich beobachteten Krankheitsbilde charakteristische Züge, die zu dem Alkohol selbst in keiner direkten Beziehung stehen. Selbstverständlich wirken bei der Entwicklung jeder Trunksucht innere und äußere Ursachen zusammen, aber die einfache Überlegung, daß die Gelegenheit zum Trinken fast für jeden gegeben ist, legt den Gedanken nahe, daß das gewohnheitsmäßige und übermäßige Trinken selbst, mindestens in vielen Fällen, nicht sowohl die Ursache als der Ausdruck einer psychischen Störung sein mag. Die klinische Erfahrung hat das bestätigt und gelehrt, daß die meisten schweren Potatoren[1]) geborene Psychopathen sind und außer ihrer Trunksucht gewöhnlich noch andere Anzeichen einer ererbten nervösen Anlage aufweisen. Daß damit die ätiologische Bedeutung, die dem Alkohol für die Entstehung zahlreicher psychischer Störungen speziell chronischer Art bis dahin zugeschrieben worden war, erheblich in Frage gestellt wurde, bedarf keines Beweises.

Immerhin würde sich das psychiatrische Gesamtbild des chronischen Alkoholisten auch dann noch in scharfen Umrissen zeichnen lassen, wenn man dem Alkohol bei seiner Entstehung nur noch eine sekundäre, aber darum doch unentbehrliche Rolle zuerkennen könnte. Wären alle oder nahezu alle Potatoren Psychopathen und durch diese abnorme Anlage zu einer krankhaften Willensschwäche verurteilt, die sie dem Alkoholismus verfallen ließe, so würde gerade diese abnorme Disposition das Band bilden, das sie alle zu einer gemeinsamen Krankheitsform verbände. Nur das müßte gefordert werden, daß diese angeborene psychische Eigenart bei allen diesen Kranken dieselbe wäre.

Gerade das wird aber neuerdings mit allem Nachdruck bestritten. W. Stöcker will den Begriff des chronischen Alkoholismus als einer klinischen Einheit überhaupt aufgeben und ist — auf Grund klinischer Untersuchungen — geneigt, in der Trunksucht so gut wie immer nur das Symptom einer be-

[1]) Bonhoeffer fand psychopathische Veranlagung in 70 Proz. seiner Fälle.

stimmten geistigen Krankheit zu sehen. Das Symptom nicht einer psychischen Anomalie überhaupt, am wenigsten einer gerade für die Potatoren spezifischen psychopathischen Anlage, sondern das irgendeiner anderen scharf umgrenzten klinischen Krankheitsform. Von 90 Kranken, die er untersucht hat, rechnet Stöcker mehr als ein Drittel (34) zur Epilepsie, 27 zum manisch-depressiven Irresein, 14 zur Dementia praecox und 4 zur Hysterie; dann blieben noch 5 Fälle übrig, von denen je einer imbecill, paralytisch und arteriosklerotisch und zwei „Psychopathen" waren.

Man wird diese neue Lehre, die mit einem der ältesten und scheinbar fest gefügten ätiologischen Krankheitsbegriffe der klinischen Psychiatrie recht radikal aufräumt, nicht ohne Kritik annehmen können. Jeder Arzt kennt Trinker, die ohne Zwang schlechterdings nicht als Chronisch-Manische, als Epileptiker oder gar als im jugendlichen Alter verblödete Geisteskranke aufgefaßt werden können. Als vor der Trunksucht psychisch ganz intakt erweisen sich freilich diese Menschen bei genauer psychiatrischer Prüfung sehr gewöhnlich auch nicht und fast immer waren sie — wenn man den Begriff der Belastung einigermaßen weit faßt — durch erbliche Einflüsse gefährdet. Stöcker macht selbst darauf aufmerksam, daß diese Fälle in seinem Materiale aus äußeren Gründen gefehlt haben können, und man wird seine Aufstellungen dementsprechend jedenfalls dahin ergänzen müssen, daß neben den drei von ihm herangezogenen Krankheitsformen noch andere abnorme psychische Konstitutionen den Boden bereiten können, auf dem die Trunksucht erwächst. Außerdem aber verallgemeinert der Autor an sich zutreffende Beobachtungen doch wohl zu sehr, wenn er im Gegensatz zu allen früheren Untersuchern so sehr viele Epileptiker, Manische und Dementia-praecox-Kranke unter seinen Alkoholisten erkennt.

Ungeachtet dieser Bedenken, zu denen sie herausfordert, wird Stöckers Arbeit die Lehre vom Alkoholismus zweifellos fördern; seine Art zu sehen kann und wird viel Klarheit bringen. Wenn wir schon aus den Untersuchungen früherer Autoren schließen durften, daß fast nie das Milieu allein, sondern fast immer zum mindesten auch die Anlage einen Menschen zum Potator macht, so bedeutet der Versuch, nun die Formen, in denen diese Anlage auftritt, auf bekannte klinische Krankheitsgruppen zurückzuführen, sicher einen sachlichen Fortschritt. Wir halten, wie gesagt, Stöckers Lehre in ihrer jetzigen dezidierten Formulierung nicht für haltbar, aber schon heute hat es etwas sehr Bestechendes, wenn man reizbare und gewalttätige Säufer als Epileptiker, joviale, liebenswürdige und geistreiche als Chronisch-Manische und blöde und stumpfe endlich als früh verblödete (Dementia-praecox-)Kranke betrachtet. Nur gibt es wahrscheinlich noch viel mehr klinische Varianten, die wir bisher nicht zu unterscheiden vermögen.

Die Züge, die in dem **psychischen Bilde jedes Trinkers** immer wiederkehren und die wir somit auch bei der größten kritischen Vorsicht als Folgen der chronischen Intoxikation selbst ansehen dürfen, sind so bekannt, daß sie hier nur noch angedeutet zu werden brauchen. Zum Teil liegen sie auf intellektuellem Gebiete und schädigen so direkt die soziale Brauchbarkeit dieser Kranken, die in zunehmendem Grade unfähig werden, ihre Aufmerksamkeit anzuspannen, scharf und genau zu beobachten und schwierigeren Gedankengängen zu folgen. Daraus entsteht die geistige Schwerfälligkeit, der „Stumpfsinn" der Potatoren, das erstarrte Festhalten am Alt-Gewohnten, das Fehlen jeder Produktivität und schließlich die Einengung des Interessenkreises auf den allerengsten Bezirk egoistischer Wünsche und

Ziele. Dazu tritt, und zwar gewöhnlich noch ehe es zu schwerer Urteilsstörung kommt, eine sehr charakteristische Schädigung des Gedächtnisses, die in fortgeschrittenen Fällen niemals fehlt. Die Kranken müssen sich dann alles, jeden Namen, jedes Datum, jeden geschäftlichen Auftrag notieren, weil ihre „Merkfähigkeit" versagt, weil ihr Gehirn außer Stande ist, neues Gedächtnismaterial aufzunehmen. Es ist wichtig festzustellen, daß sich dieses Symptom allmählich und bei allen schweren, speziell bei allen Schnapstrinkern entwickelt, weil man allzuleicht geneigt ist, aus seinem Nachweis ohne weiteres auf das Vorhandensein einer eigentlichen Korssakowschen Psychose zu schließen. Für die Merkfähigkeitsstörung liegen die Dinge gerade so wie für die Polyneuritis, mit der sie sich bei der „polyneuritischen Psychose" so oft verbindet: beide Krankheitszeichen können sich bis zu einem mäßigen Grade auch ganz schleichend und ohne stürmischen Beginn, vereint oder unabhängig voneinander, einstellen, und beide bilden, das eine auf psychischem, das andere auf körperlichem Gebiete, die am meisten charakteristischen Merkmale dieser chronischen Vergiftung des Nervensystems, die wir überhaupt kennen.

Auf der Merkfähigkeitsstörung beruht eine andere Anomalie, deren Ursache gewöhnlich auf moralischem Gebiete gesucht wird: wie in allen Fällen, in denen aus irgendeiner Ursache Erinnerungslücken im Bewußtsein entstehen, treten auch bei Alkoholisten an ihre Stelle frei erfundene Phantasieprodukte, Konfabulationen. Ganz ähnlich ist die Entwicklung, die von den unscharfen Sinneswahrnehmungen dieser Trinker zu wirklichen Trugwahrnehmungen (Gefühls-, Gehörs- und Gesichtstäuschungen) führt. Treffen beide Symptome zusammen, so entstehen daraus bei den urteilsschwachen Kranken nicht selten Wahnbildungen, und zwar gewöhnlich im Sinne der Beeinträchtigung und der Verfolgung. Auch damit sind — ähnlich wie in der Merkfähigkeitsstörung — schon im Bilde der einfachen alkoholistischen Degeneration Züge angedeutet, die bedeutend verschärft und vertieft in charakteristischen Merkmalen bestimmter Alkohol-Psychosen wiederkehren.

Für die äußere Betrachtung überwiegen im Krankheitsbilde der Säufer über diese Störungen der Sinnesfunktionen und des Intellekts die gemütlichen Defekte, durch die fast alle Potatoren sozial gefährlich werden. Insbesondere die gemütliche Roheit, die bis zur Brutalität gehen kann, sich aber selbst dann noch gewöhnlich mit einer süßlich-sentimentalen Gefühlsheuchelei verbindet, und die außerordentlich große Reizbarkeit der Trinker, die oft durch Kleinigkeiten zu den folgenschwersten Gewalthandlungen veranlaßt werden, sind ja allgemein bekannt. Diese Qualitäten im Verein mit der erleichterten Auslösung motorischer Antriebe, die im Beginn jeder akuten Vergiftung auftritt, begründet die eminent große Kriminalität der Kranken, die ja an allen Roheitsdelikten (Körperverletzungen, Hausfriedensbruch) den Hauptanteil haben. 45 Proz. der Trinker, die Moeli behandelte, waren wegen derartiger Verbrechen vorbestraft![1])

Im übrigen ist die gemütliche Reizbarkeit ein Symptom, das nicht allen Säufern oder wenigstens nicht allen im gleichen Maße zukommt. Es ist wohl richtig, daß sich der jovial-heitere Potator, dessen spezifischen und fast diagnostisch brauchbaren Humor man an Vertretern besonders gefährdeter Stände (Droschkenkutscher, Portiers, Dienstmänner usw.) täglich beobachten kann, nicht selten zu Hause als brutaler, reizbarer Tyrann zeigt — aber in den

---

[1]) Vgl. darüber auch Aschaffenburg, Das Verbrechen und seine Bekämpfung.

meisten Fällen pathologischer Reizbarkeit wird man doch an die Möglichkeit denken müssen, daß dieses Symptom, wenigstens in einer bestimmten, besonders bedenklichen Form, vielleicht nur bei epileptischen Säufern vorkommt. Und wäre das der Fall, so könnte es natürlich nicht sowohl der Alkoholintoxikation als der Epilepsie selbst zur Last gelegt werden.

Ebenso wäre es möglich, daß die joviale Fröhlichkeit vieler Potatoren und ihre Neigung zu mehr oder minder fragwürdigen Witzen nicht so ohne weiteres als gesetzmäßige Folgen der chronischen Alkoholintoxikation angesehen werden dürfen, als es bisher meist geschehen ist. Man kann diese Symptome, gerade wegen der großen Labilität dieser Gemütslage, die leicht in weinerliche Gerührtheit oder in zornige Gereiztheit umschlägt, ohne jeden Zwang als Äußerungen einer chronischen Manie deuten und das Trinken dieser Kranken dann einfach als Ausfluß ihrer krankhaft gehobenen Stimmung auffassen.

Eine dritte klinische Variante ferner ist der einfach stumpfe Typus des Alkoholisten, die fließend in die später zu besprechenden schweren Defektzustände herüberführt. Sie ist wohl nur als extremer Fall der gemütlichen und intellektuellen Abstumpfung und somit als reine Alkoholwirkung zu betrachten. Zuzugeben ist aber, daß viele Menschen trotz ungeheuren Alkoholkonsums nicht dauernd stumpf und interesselos werden.

Endlich sei einer vierten Form der Trunksucht gedacht, die praktisch und theoretisch gleich große Bedeutung besitzt und deren klinische Stellung heute noch lebhaft umstritten ist. Es ist das die der Quartalssäufer, der Dipsomanen. „Die Dipsomanie oder periodische Trunksucht", definiert der letzte Monograph dieses Leidens, R. Gaupp, „ist gekennzeichnet durch anfallweises Auftreten eigentümlicher Zustände, in welchen nach Vorausgehen einer gemütlichen Verstimmung der unwiderstehliche Trieb nach Genuß berauschender Getränke erscheint, zu heftigen Ausschweifungen treibt, mit einer leichteren oder tieferen Bewußtseinstrübung einhergeht oder zu einer solchen allmählich führt, bis nach wenigen Stunden oder Tagen, selten erst nach Monaten der Anfall von selbst sein Ende findet und nun nach Überwindung der Vergiftungserscheinungen einem mehr weniger gesunden Zustande Platz macht. Die periodischen Verstimmungen, die ohne erkennbare Ursache eintreten und die wichtigste Teilerscheinung der Epilepsie darstellen, sind epileptischer Herkunft und treten in ganz gleicher Weise auch bei anderen Formen der Epilepsie auf. Die Dipsomanie ist also keine selbständige Geistesstörung, sondern eine der Äußerungsformen, unter denen die vielgestaltige Krankheit Epilepsie in die Erscheinung tritt. Sie hat die Neigung, allmählich sich zu verschlimmern und führt, namentlich wenn gehäufte Exzesse chronischen Alkoholismus bedingen, zu körperlichem und geistigem Siechtum; bei völliger und dauernder Abstinenz ist eine Besserung, vielleicht sogar eine Heilung möglich . . ."

Diese Lehre, die mit Gaupp besonders Kraepelin und Aschaffenburg verfechten, hat viel Widerspruch gefunden (vgl. besonders Rieger). Was man ihr in erster Linie vorwirft, ist eine zu große Überspannung des Begriffes der psychischen Epilepsie — eine rein psychiatrische Streitfrage, die hier nur angedeutet werden sollte. In jedem Falle ist es wohl nicht angängig, nun auch noch den Begriff der Dipsomanie selbst, wie das neuerdings versucht wird (Stöcker), so zu erweitern, daß Kranke unter ihn fallen, die ständig, auch in dem sonst freien Intervall, dem chronischen, übermäßigen Alkoholgenuß ergeben waren.

Im übrigen stellt diese neueste und in dieser Form wohl sicher zu weit gehende Auffassung die letzte Phase in einer Entwicklung dar, die die Lehre von den Beziehungen zwischen Alkoholismus und Epilepsie in den letzten Jahren durchgemacht hat und die an und für sich gewiß berechtigt war. Den ätiologischen Auffassungen älterer psychiatrischer Autoren entsprach es, daß epileptische Insulte eines Trinkers zunächst als Symptom und damit als Folge der an sich ja schon nachgewiesenen exogenen Schädlichkeit gedeutet wurden — heute sind wir an dem Punkte angelangt, an dem die Epilepsie fast immer als genuine und somit als das Primäre erscheint und die sekundäre, symptomatische Alkoholepilepsie dementsprechend fast ganz verschwindet. Es muß gefragt werden, wie weit die klinischen Tatsachen diese veränderte Auffassung rechtfertigen.

Fest steht zunächst, daß akute, schwere Alkoholintoxikationen epileptische Krampfanfälle auslösen können. Die meisten Fälle, in denen nach einem Exzeß schwere Vergiftungserscheinungen aufgetreten waren, sind mit solchen epileptischen Insulten verlaufen (Wilson, Walker u. v. a.) und selbst bei Säuglingen, die von einer trunksüchtigen Mutter genährt wurden, hat man echte Krämpfe eintreten und nach Fortfall der Schädlichkeit ausbleiben sehen (Périer). Ebenso sind die häufigen schweren Anfälle im Beginn vieler Delirien sicher Folgen der chronischen (bez. subakuten) Intoxikation[1]). Wie steht es aber mit der eigentlichen Alkoholepilepsie, wie sie zuerst von Magnus Huß beschrieben und seitdem von sehr zahlreichen Autoren (Westphal, Jolly, Bray u. s. f.) behandelt worden ist? Schon Féré hat diese Krankheit glatt geleugnet, und neuerdings wieder hat Wartmann zu beweisen versucht, daß sich ein eigenes Krankheitsbild der Alkoholepilepsie nicht rechtfertigen lasse. Im Gegensatz dazu wollte Magnan dem Alkohol wenigstens eine gewisse indirekte Rolle bei der Entstehung von Krämpfen zuerkennen.

Am meisten Anklang hat wohl der Standpunkt von Bratz gefunden, der zwischen Alkoholepilepsie und habitueller Epilepsie der Trinker unterscheidet. Die zweite von diesen beiden Krankheitsformen erweist sich im Gegensatz zur ersten dadurch als nicht rein alkoholischer Natur, daß die Anfälle auch in der Abstinenz wiederkehren; hinsichtlich der echten Alkoholepilepsie verdanken wir Bonhoeffer den Nachweis, daß alkoholepileptische Anfälle in der Klinik immer nur in den ersten, der Aufnahme folgenden Tagen beobachtet werden (vgl. Wernicke, Kraepelin). Nur Schwindelanfälle treten gelegentlich auch später noch auf. Fälle dieser Art müssen gewiß als Folgen der Trunksucht gedeutet werden und sie stehen somit wohl prinzipiell denen nahe, in denen außer epileptischen Anfällen vor allem delirante Symptome das Bild beherrschen. Mit diesen gemeinsam ist ihnen auch die fast regelmäßig zu konstatierende große Schwere der Krämpfe und das Fehlen von Absencen, Verstimmungen, Ohnmachten (Kraepelin) usw. Treten diese auf, so liegt der Verdacht nahe, daß eine genuine (latente) Epilepsie durch Alkoholismus kompliziert ist.

Viel klarer als hinsichtlich der chronischen und mehr allgemeinen psychischen Veränderungen der Trinker ist die ätiologische Bedeutung des Alkohols für die Entstehung der eigentlichen akut einsetzenden Seelenstörungen[2]), die auf diesem Boden der chronischen Trunksucht erwachsen.

---

[1]) Über die Beziehungen zwischen pathologischem Rausch und epileptischem Dämmerzustand vgl. oben S. 1002.

[2]) Ihre Darstellung lehnt sich im wesentlichen an Bonhoeffers Monographie und an Kraepelins Lehrbuch an.

Die häufigste und bekannteste ist das **Delirium tremens**, eine Krankheit, die durch eine mehr oder minder erhebliche Bewußtseinstrübung, durch völligen Verlust der Orientierung, durch zahlreiche, szenenhafte Sinnestäuschungen und durch bestimmte körperliche Störungen (Tremor, Ataxie, motorische Unruhe) gekennzeichnet ist.

Das Alkoholdelir ist, so akut sein Ausbruch sein kann, doch gewöhnlich durch Prodrome schon längere Zeit vorbereitet. Es gibt Säufer, die durch Wochen hindurch gewissermaßen am Rande des Delirs leben, ängstlich und schreckhaft werden, des Abends vor dem Einschlafen oder in der Nacht heitere oder erschreckende Visionen erleben, dabei aber zunächst noch ihre Orientierung und ein gewisses Maß von äußerer Haltung bewahren, Werden sie in diesem Zustande zur Abstinenz gezwungen, so treten diese Erscheinungen oft vollkommen zurück.

Auf der anderen Seite hat man ja gerade in der Alkoholentziehung seit langem eine angeblich häufige Ursache für den Ausbruch des Delirs erblicken wollen. Nach den Ansichten der meisten neueren Autoren muß diese alte Anschauung wesentlich revidiert werden. Schon allein die Erfahrungen der Trinkerheilstätten sprechen, wie Kraepelin mit Recht betont, dagegen, daß die plötzliche Abstinenz mit einiger Gesetzmäßigkeit delirante Symptome auslöst. Die anders lautenden Erfahrungen, die man in chirurgischen und internen Krankenhäusern gemacht hat, erklären sich zum größten Teile wohl so, daß andere Schädlichkeiten, wie schwere Verletzungen, fieberhafte Erkrankungen (Pneumonien), und nicht die Alkoholentziehung den Ausbruch der Psychose verursacht haben. Dagegen ist richtig, daß beispielsweise die Haft zum Ausbruch des Delirium tremens disponiert (Bonhoeffer), und diese Disposition kann wohl nur auf Rechnung der erzwungenen Abstinenz gesetzt werden. Ebenso sprechen die Erfahrungen von Hosch, Koichi Miyake, Wassermeyer und die Ergebnisse einer Umfrage von Kalischer dafür, daß in seltenen Fällen (nach Wassermeyer sind es 3,87 Proz.) die plötzliche Alkoholentziehung eine Ursache des Delirs darstellt. (Auf die Pathogenese des Leidens und die Beziehungen der darüber aufgestellten Theorien zu diesen klinischen Erfahrungen kommen wir in anderem Zusammenhange noch zurück.) Im übrigen wird man zwar die Tatsache beachten, daß fieberhafte Krankheiten (in über 50 Proz. der Fälle!), insbesondere die Pneumonie, schwere Verletzungen, besonders Quetschungen usw. im Beginn des Delirs oft (in zusammen 70 Proz. der Fälle, Bonhoeffer) vorkommen, aber andererseits doch auch daran denken müssen, daß besonders die chirurgischen Erkrankungen sehr häufig erst die Folge der Psychose und nicht ihre Ursache darstellen. Überdies ist ein mehr mittelbarer Zusammenhang zwischen diesen Störungen und der Psychose insofern möglich, als nach der Meinung mancher Autoren (Kauffmann u. a.) wenigstens leichte Fälle von Delirium tremens durch genügende körperliche Bewegung des betr. Patienten coupiert werden können. Jedenfalls wird man praktisch dieser Möglichkeit Rechnung tragen müssen.

Das Wesen des Alkoholdelirs ist, wie erwähnt, hauptsächlich durch das Auftreten von Bewußtseinsstörungen und Sinnestäuschungen definiert. Was das Bewußtsein angeht, so ist der Wahrnehmungsvorgang selbst nicht so stark beeinträchtigt, wie es nach der mangelnden Orientierung der Kranken zunächst erwartet werden müßte (Bonhoeffer). Experimentelle Prüfungen ergaben, daß die Sinnesorgane an sich zur normalen Perception der Reize durchaus befähigt sind, nur Störungen des Gleichgewichtssinnes sind relativ

häufig. Dagegen ist in allen Fällen von ausgesprochenem Delirium tremens die Auffassung in sehr erheblicher und zwar in doppelter Weise beeinträchtigt, erstens durch das Auftreten von Sinnestäuschungen und sodann durch eine Aufmerksamkeitsstörung, die am deutlichsten in der großen Ablenkbarkeit der Kranken zu tage tritt und aus der der Eindruck einer leichten Benommenheit, also eben der Bewußtseinsstörung resultiert. Zu schweren Graden der Benommenheit kommt es aber doch nur selten, und gerade im Vergleich zu dieser relativ geringen Trübung des Bewußtseins ist die starke Störung der Orientierung so auffallend, die bei diesen Kranken fast immer beobachtet wird. Deliranten verkennen nahezu immer ihre Umgebung, glauben im Wirtshaus, an dem Ort ihrer Arbeit oder sonst in irgend einer altgewohnten Umgebung zu sein, erkennen in den Ärzten und den Pflegern alte Bekannte wieder und üben sogar häufig an sehr unzulänglichen Phantomen ihre frühere Tätigkeit aus; Kutscher glauben zu fahren, Tischler zu hobeln, Maler zu malen usw. Begünstigt wird der Ausbruch eines solchen „Beschäftigungsdelirs“ durch die große motorische Unruhe der Patienten. Typisch ist, daß diese szenenhaften Bilder außerordentlich flüchtig sind und sehr schnell wechseln; gerade darauf beruht zum Teil die sehr weitgehende Ähnlichkeit zwischen deliranten und den Erlebnissen des normalen Traumes.

Diese Analogie ist auch insofern nachweisbar, als sich die Trugwahrnehmungen wie im Traum vornehmlich auf den Gesichtssinn beschränken. Täuschungen des Geruches und des Geschmacks sind sehr selten und auch Halluzinationen des Gehörsinnes und der Tastsphäre treten den Visionen gegenüber zurück. Immerhin hören manche Kranke Musikstücke oder Stimmen, die über sie schimpfen usw., andere fühlen, wie Ameisen, Kröten, Spinnen usw. über ihren Körper laufen u. s. f. Der Inhalt der Gesichtstäuschungen wechselt natürlich; heute, wo man Kranke dieser Art gewöhnlich im Dauerbad behandelt, sehen sie besonders häufig Fische, die sie zu fangen versuchen und die an die Stelle der von altersher bekannten Ratten und Mäuse getreten sind. Die Visionen sind jedenfalls sicher außerordentlich häufig. Wassermeyer sah sie in 141 von 154 Fällen und Liepmann in 70 Proz. aller seiner Beobachtungen auftreten. Auf die nicht ganz geklärte Frage, ob es sich dabei um echte Halluzinationen (Wassermeyer) oder um illusionäre Fälschungen wirklicher Wahrnehmungen (Oppenheim, Liepmann) handelt, kann hier nicht eingegangen werden.

Für die Diagnose ist wichtig, daß alle Sinnestäuschungen der Deliranten der Suggestion in viel höherem Maße zugänglich sind, als es Sinnestäuschungen im allgemeinen zu sein pflegen. Bekannt ist ja der durch Liepmann eingeführte Versuch, durch Druck auf den Augapfel künstlich allerhand optische Bilder bei den Kranken zu erzeugen. Viel älteren Datums ist offenbar die neuerdings von Reichardt wieder empfohlene Methode, dem Patienten ein weißes Blatt Papier zu geben und ihn durch Suggestivfragen zum „Vorlesen“ zu bringen.

Die Sinnestäuschungen und die Umnebelung des Bewußtseins führen in den meisten Fällen zu sehr flüchtigen und wieder „traumhaften“ Wahnbildungen, die zumeist ständig wechseln und beim echten Delir niemals dauernd festgehalten werden. In keinem Fall kommt es zu einer wahnhaften Veränderung des Persönlichkeitsbewußtseins und wie Kraepelin betont, lassen sich die Kranken darüber, wer und was sie sind, auch nichts einreden. Von rein intellektuellen Störungen ist im übrigen nur eine Beeinträchtigung des Gedächtnisses nachzuweisen, die insbesondere die Er-

innerung für die jüngsten Ereignisse und von diesen wiederum am meisten die an das während der Krankheit selbst Erlebte betrifft. Diese Störung ist wohl ziemlich direkt auf die schon besprochene Beeinträchtigung des Auffassungsvermögens zurückzuführen.

Sehr charakteristisch ist die eigentümliche Stimmungslage der Deliranten, die zunächst ein sehr humorvolles und heiteres Wesen zur Schau tragen, trotzdem aber dem Kundigen fast immer eine große innere Unruhe und Angst verraten. Zum Teil handelt es sich dabei wohl um eine echte Mischung zweier gegensätzlicher Stimmungslagen, zum Teil aber ist die Neigung zu Witzen usw. auch wohl nur auf den Versuch beinahe aller geängstigten Kranken zurückzuführen, die Umgebung über ihre innere Spannung hinwegzutäuschen. Ob die Angst primär auftritt oder durch den ängstlichen Inhalt der Sinnestäuschungen hervorgerufen wird, sei dahingestellt.

Von körperlichen Begleiterscheinungen des Delirs seien, abgesehen von dem gewöhnlichen Habitus des Trinkers (Conjunctivitis, Pharyngitis, gerötetes Gesicht usw.) die Neigung zu Schweißausbrüchen, der starke, grobschlägige Tremor, die Ataxie und die motorische Unruhe hervorgehoben. Sensible Störungen sind wohl immer auf die begleitenden neuritischen Prozesse zurückzuführen. Stets schwer gestört ist der Schlaf, der in den meisten Fällen ohne Narcotica überhaupt nicht eintritt. Die Temperatur sah Wassermeyer in seinen Fällen nur einmal normal, andere Autoren fanden sie in 80—90 Proz. ihrer Fälle erhöht. Somit bilden die Fälle von Delirium tremens febrile von Magnan wohl nur eine nach der quantitativen Seite abweichende Sonderform des gewöhnlichen Delirs (Alzheimer, Wassermeyer u. a.); sie sind aber deshalb wichtig, weil die starke Temperatursteigerung in derartigen Beobachtungen nur auf cerebrale Ursachen zurückgeführt werden kann (Alzheimer). Der Puls ist beim Delir immer beschleunigt; im Urin findet man in 66 (Wassermeyer) bis 76 (Liepmann) Prozent der Fälle[1]) Eiweiß; gelegentlich ist auch Zucker konstatiert worden (Hasche-Klünder) und Kauffmann hat bei seinen Kranken eine Kohlehydraturie nachgewiesen. Im Blut fand Elsholz eine Vermehrung der weißen Blutkörperchen und zwar waren namentlich die polynucleären Formen vermehrt, während die eosinophilen Formen abgenommen hatten.

Außer den schweren Fällen Magnans, die schon erwähnt wurden, und manchen anderen atypischen Formen ist eine klinische Variante des Delirs praktisch von sehr erheblicher Bedeutung, das ist diejenige, bei der im Beginn der Psychose — oder auch 24—60 Stunden vorher (Bonhoeffer) — epileptische Anfälle beobachtet werden. Diese Fälle machen etwa 10 Proz. aller Beobachtungen aus und wenn auch manche von ihnen wohl auf eine Kombination von Alkoholismus mit echter Epilepsie (vgl. oben) zurückzuführen sind, so steht für die Mehrzahl die ätiologische Bedeutung des Alkohols auch für die Krampfanfälle doch fest. Diese Fälle sind auch prognostisch nicht so günstig zu beurteilen wie die übrigen. An und für sich ist die Prognose des Delirs ja bekanntlich gut. Nach 2 bis spätestens 10 Tagen (Cramer, Ziehen; andere Autoren wie Jacobsen geben nur $1^1/_2$ bis 5 Tage an) tritt gewöhnlich ein tiefer Schlaf ein, aus dem die

---

[1]) Bose, der hauptsächlich traumatische Fälle beobachtet hat, leugnet das Vorkommen von Eiweiß ganz, Kauffmann sah Albumen äußerst selten. Dieser Autor ist geneigt, das Vorkommen oder das Fehlen von Eiweiß mit der mehr oder minder langen Dauer des Delirs in Zusammenhang zu bringen. In seinen und Boses Fällen bestand das Delir nur 2 bzw. 2—3 Tage.

Kranken klar, wenn auch etwas schwerbesinnlich erwachen. Dann dauert die Merkfähigkeitsstörung noch einige Tage an, inzwischen berichtigen die Patienten ihre Erinnerung an die wahnhaften Erlebnisse, und dann ist die völlige Genesung erreicht. Todesfälle bei einfachen unkomplizierten Delirien scheinen bei den modernen Behandlungsarten seltener zu werden; während früher bis zu 20 Proz. Mortalität (Kirchhoff) angegeben wurden, sah Ganser neuerdings nur noch 0,88 Proz. Sehr viel ungünstiger aber wird die Prognose durch die Komplikation mit Lungenentzündung. Für diese Fälle steigt die Mortalität auf 40 Proz.

Das Delir ist aus Gründen, die sich von selbst verstehen, fast ausschließlich eine Krankheit des männlichen Geschlechtes (das Verhältnis ist 85—90 Männer auf 100 Kranke) und zwar erkranken hauptsächlich Menschen, die im 4. oder 5. Lebensjahrzehnt stehen (Bonhoeffer). Die Hauptursache ist sicher der Schnapsgenuß, aber selbstverständlich ist das Quantum Alkohol, das geeignet ist, ein Delir zu erzeugen, für jeden Menschen verschieden groß.

Die Diagnose des Delirium tremens ist in den meisten Fällen außerordentlich leicht. Differentialdiagnostisch kommen neben Fieberdelirien und manchen Zuständen im Verlauf der progressiven Paralyse eigentlich nur epileptische Dämmerzustände in Frage und auch von diesen ist eine Trennung nur dann schwer oder gar unmöglich, wenn eine Kombination von Epilepsie mit schwerem Alkoholismus vorliegt. In solchen Fällen können sich dem epileptischen Dämmerzustand delirante oder auch umgekehrt dem Delirium tremens epileptische Züge beimengen, so daß eine exakte Analyse des Zustandsbildes unter Umständen ganz unmöglich werden kann. Immerhin sind derartige Fälle doch recht selten.

Die Behandlung der Psychose muß sich im wesentlichen in dem Versuch erschöpfen, die Körperkräfte zu erhalten und speziell die häufige Herzschwäche hintanzuhalten. Die günstigen Erfahrungen von Ganser (0,88 Proz. Mortalität!) beruhen gerade auf therapeutischen Erfolgen, die durch Digitalis erzielt worden sind. Sodann muß verhindert werden, daß die Kranken sich verletzen, was am besten durch die Behandlung im Dauerbad[1]) erreicht wird, und, wenn es der Zustand des Herzens irgend erlaubt, wird man außerdem den Eintritt von Schlaf zu bewirken suchen. Diese Aufgabe bereitet praktisch die allergrößten Schwierigkeiten, weil kein Mittel so ungefährlich ist (speziell in bezug auf die Zirkulationsorgane), als es bei Delirien gefordert werden muß. Am günstigsten verhält sich in dieser Beziehung noch das Paraldehyd, das zudem gerade von diesen Kranken seiner Alkoholähnlichkeit wegen gewöhnlich nicht ungern genommen wird, während Chloralhydrat, das man früher viel benutzt hat, zweifellos in hohem Maße gefährlich ist. In den schwersten Fällen wird man auch Scopolamin und zwar in subcutanen Dosen von 1—2 mgr verabreichen müssen. Was über die Entziehung des Alkohols zu sagen ist, ergibt sich aus dem eben über die Ätiologie der Psychose Ausgeführten von selbst.

Zuweilen kommt es nach einem ursprünglich ganz typischen Delir nicht zur Heilung, sondern zur Entstehung eines chronischen Defektzustandes, den Korssakow, und zwar ursprünglich unter dem Namen der „polyneuritischen Psychose“, abgegrenzt hat. Was diesen Namen angeht, so ist die Kombination mit Polyneuritis der gemeinsamen Ätiologie wegen ja außer-

[1]) Das nach Ganser allerdings auch nicht ganz ohne Gefahr ist.

ordentlich häufig, aber doch nicht so gesetzmäßig, daß an dieser Bezeichnung festgehalten werden könnte. Dagegen hat sich der Begriff der Korssakowschen Psychose als einer alkoholistischen Seelenstörung erhalten, obwohl ganz ähnliche Zustandsbilder auch aus anderer Ursache (Hirnsyphilis, Schädeltrauma, andere Vergiftungen usw.) beobachtet werden. Man kann das Wesen dieser Seelenstörung ziemlich erschöpfend umschreiben, wenn man die weitgehende Störung der Merkfähigkeit, den daraus resultierenden Verlust der Orientierung und die Neigung dieser Kranken zu Erinnerungsfälschungen hervorhebt. Eingeleitet wird die Psychose, wie gesagt, fast immer durch ein scheinbar gewöhnliches Delirium tremens, oder aber es kommt erst zu einem Delir, dann tritt scheinbar Heilung ein und nun erfolgt nach wenigen Tagen ein Rezidiv, das dann nicht mehr heilt, sondern in den Korssakowschen Symptomenkomplex übergeht. Im übrigen wurde schon früher erwähnt, daß abortive Formen von Merkfähigkeitsstörungen und Erinnerungsfälschungen auch ganz allmählich und ohne die stürmische Einleitung durch ein Delirium bei schweren Trinkern vorkommen. Wie das Delir wird die Korssakowsche Psychose in erster Linie durch Schnapsgenuß hervorgerufen, wie aus ihrer Häufigkeit im Nordosten und ihrer Seltenheit im Südwesten Deutschlands ohne weiteres hervorgeht. Patienten, die an dieser Seelenstörung erkrankt sind, bieten ein sehr eigentümliches Bild. Der Wahrnehmungsvorgang ist ungestört, Sinnestäuschungen bestehen nicht und auch das Urteil ist gewöhnlich leidlich scharf und zutreffend. Die Kranken können sogar bei der Unterhaltung einen ganz besonnenen und klaren Eindruck machen; es ist dann um so auffallender, wenn durch eine Zwischenfrage ihre vollkommene Unorientiertheit festgestellt wird. Diese Unorientiertheit beruht eben auf der Unfähigkeit, neues Gedächtnismaterial in sich aufzunehmen. Die Patienten leben wie Eintagsfliegen, sie vergessen nahezu alles unmittelbar, nachdem sie es erlebt haben, sie kennen den Arzt, der sie seit Monaten behandelt, ebensowenig wie die Anstalt, in der sie sich befinden, sie erinnern sich am Abend nicht, was sie den Tag über getrieben haben, und sie schreiben an einem Tage ein Dutzend Mal denselben Brief, eben weil sie unfähig sind, sich irgend etwas zu merken. Freilich ist die Störung nicht nur auf die Merkfähigkeit beschränkt, der Erinnerungsverlust ergreift in geringerem Grade sehr häufig und zuweilen auch in stärkerem Maße Bestandteile des Bewußtseins, die vor Jahren erworben waren, und selbst ganz ausgedehnte Defekte, die ganze Jahre aus dem Gedächtnis der Kranken verschwinden lassen, kommen gelegentlich vor. Immerhin sind das Ausnahmen.

Nach einem allgemein geltenden psychopathologischen Gesetz treten an die Stelle der durch die Merkfähigkeitsstörung geschaffenen Erinnerungslücken Konfabulationen. Kranke, die seit Monaten in der Anstalt sind, erzählen dann, sie hätten am Morgen auf dem Felde geschafft oder die Kirche besucht; sie seien jetzt in die Stadt gegangen, um sich vom Arzt untersuchen zu lassen, weil ihnen dieses oder jenes weh täte, u. s. f. Sehr eigentümlich ist die Genauigkeit, mit der derartige Erzählungen mit allen möglichen Details ausgeschmückt werden.

Wenn man von diesen Erinnerungsfälschungen absieht, gehören Wahnbildungen nicht notwendig zur Korssakowschen Psychose; immerhin kommen gelegentlich Verfolgungs- und Größenideen, seltener melancholische Kleinheitsvorstellungen vor.

Die Stimmung ist nicht einheitlich, im Beginn der Erkrankung ist sie,

wie während des Delirs, gewöhnlich noch ängstlich, dann folgt zumeist ein Zustand von Gleichgültigkeit und Apathie. Treten Wahnbildungen auf, so werden die Kranken dem Inhalt dieser Ideen entsprechend mißtrauisch und gereizt oder aber traurig und in manchen anderen Fällen wieder kommt die humoristische Neigung der Trinker zum Durchbruch. Der Ausgang der Korssakowschen Psychose ist fast immer ungünstig. Zwar sind Todesfälle selten und fast immer durch Komplikationen bedingt, dafür wird aber niemals eine völlige Restitutio ad integrum erreicht. Die Merkfähigkeitsstörung kann sich wohl erheblich bessern und der Kranke damit eine gewisse und für das Auge des Laien sogar vollkommene Orientierung erreichen. Aber immer bleiben eine gewisse Ermüdbarkeit, eine für den Kundigen erkennbare Schwäche des Gedächtnisses, eine gemütliche Stumpfheit, Mangel an Energie und Entschlußfähigkeit zurück, und nicht selten treten im Verlauf des Leidens dann schließlich auch schwere Urteilsstörungen zu Tage. Differentialdiagnostisch kann eigentlich nur die Presbyophrenie, d. h. jene senile Form des Altersschwachsinns Schwierigkeiten bereiten, die durch das Überwiegen der Merkfähigkeitsstörung gekennzeichnet ist. Und auch diese Schwierigkeit ist nur dann möglich, wenn man den Verlauf des Leidens nicht hat selbst verfolgen können, denn die Presbyophrenie beginnt selbstverständlich niemals unter dem Bilde des Delirium tremens.

Eine andere alkoholistische Psychose, die Beziehungen zum Delirium tremens besitzt, ist der **halluzinatorische Wahnsinn der Trinker** (Wernicke, Kraepelins akute alkoholistische Paranoia). In den nicht häufigen ganz reinen Fällen dieser Krankheit (12—15 Proz. der von Kraepelin beobachteten Trinker erkrankten an dieser Form) kommt es zur raschen Entwickelung eines zusammenhängenden Verfolgungswahnes vorzugsweise auf Grund von Gehörstäuschungen bei nahezu völliger Klarheit des Bewußtseins. Das, was dieser Psychose ein so charakteristisches Gepräge gibt, ist, daß die Patienten bei äußerlich vollkommener Besonnenheit, bei klarem Bewußtsein und trotz guten Urteils, unter dem Einfluß zahlreicher Sinnestäuschungen Wahnvorstellungen konzipieren und festhalten, aus ihnen alle möglichen, an und für sich folgerichtigen Konsequenzen ziehen und sich, solange die Krankheit besteht, durch die handgreiflichsten Beweise des Gegenteils nicht überzeugen lassen. Aber, wie gesagt, ganz reine Fälle sind nicht häufig und die anderen nähern sich symptomatologisch und klinisch dem Delir so sehr, daß eine scharfe Trennung zwischen beiden Formen nicht möglich ist (Kraepelin).

Der Beginn der akuten Alkoholparanoia ist fast immer ein plötzlicher und nur in manchen Fällen werden die eigentlichen Krankheitserscheinungen durch unbestimmte Prodrome (Verstimmung, Erschwerung des Denkens, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit) eingeleitet. Dann treten, und zwar gewöhnlich mit großer Lebhaftigkeit, die Gehörstäuschungen auf — Täuschungen der übrigen Sinne, speziell auch des Gesichtes, sind recht selten —; die Patienten hören telephonieren, es werden ihnen meistens für sie recht unangenehme Mitteilungen gemacht, man spricht über sie, schimpft, droht oder verabredet irgend einen Überfall, eine Hinrichtung usw. Seltener werden zunächst nur Geräusche, Schießen usw. gehört.

Aus diesen Sinnestäuschungen ergeben sich dann Wahnbildungen, die sich nicht selten so sehr im Bereich des an sich Möglichen halten, daß Wahres und Falsches nicht ohne weiteres unterschieden werden kann. Die Kranken suchen das, was sie akustisch erlebt haben, zu erklären und in

Zusammenhang mit ihren übrigen Erlebnissen zu bringen, sie ergreifen Gegenmaßregeln gegen die vermeintlichen Verfolgungen, sie beschweren sich bei den Behörden und sie protestieren energisch, wenn man ihre Erlebnisse für wahnhaft erklärt. Dabei besitzen sie, wie gesagt, äußerlich so viel Haltung, daß sie nicht selten noch wochenlang ihren Geschäften nachgehen können, ohne gröber aufzufallen.

Auch hier ist die Stimmung zumeist ängstlich und wiederum wird diese Angst oft durch einen äußerlich zur Schau getragenen Humor zu verdecken gesucht. Der Schlaf ist meist schwer gestört.

Hinsichtlich des Verlaufes unterscheidet Kraepelin eine akute und subakute Form, die allerdings oft fließend ineinander übergehen. Bei der ersteren tritt nach 2—3 Wochen Heilung ein und zwar um so eher, je mehr sich das Bild der Psychose dem des Delirs nähert (Bonhoeffer); bei der anderen dauert es Wochen oder Monate, bis es zur Genesung kommt. Die Heilung ist so gut wie immer eine vollständige, die Wahnbildungen werden restlos korrigiert. Im Gegensatz zum Delirium ist die Erinnerung der Kranken an das, was sie während der Psychose erlebt haben, durchweg vollkommen gut.

Ganz anders ist der Verlauf einer chronischen und unheilbaren Seelenstörung, die mit der eben besprochenen nur die Entstehung von Verfolgungsideen gemeinsam hat: der **chronischen Alkohol-Paranoia** oder des halluzinatorischen Schwachsinnes der Trinker (Kraepelin). Auch bei dieser Krankheit entstehen die Wahnvorstellungen gewöhnlich rasch und zwar zumeist im Anschluß an ein Delirium in der Weise, daß die Wahnideen des Delirs nicht aufgegeben, sondern in einen chronischen Zustand geistigen Defektes mit herübergenommen werden. Die Wahnideen sind durch ihre Urteilslosigkeit ausgezeichnet, haben sehr gewöhnlich die Verfolgungen durch andere zum Inhalt oder beziehen sich z. B. auf sexuelle Dinge. Von anderen Formen des Verfolgungswahnsinns unterscheidet sich diese durch die geringere Aktivität, mit der die Kranken auf diese Ideen reagieren. Dem entspricht es, daß in manchen Fällen die Wahnideen zwar nicht aufgegeben werden, aber abblassen. Es resultiert dann daraus ein Zustand von einfachem alkoholistischen Schwachsinn, wie er auf anderem Wege in ganz allmählicher Entwickelung, ohne daß überhaupt je Wahnbildungen auftreten, erreicht werden kann.

Noch eine andere, letzte Form ist der bekanntlich nicht seltene **Eifersuchtswahn der Trinker**, der auf dem Boden der einfachen alkoholistischen Degeneration und zwar gewöhnlich in ziemlich allmählicher Entwicklung erwächst. Die Kranken beschuldigen ihre Frauen der ehelichen Untreue, machen allerhand Beobachtungen, die sie in diesem Verdacht bestärken, und werden im Sinne dieser Ideen brutal gewalttätig gegen ihre Frau. Sie gelangen aber bei ihren Wahnbildungen sehr selten über diesen engen Kreis von Verfolgungsideen hinaus. Daß die Entstehung dieses Eifersuchtswahns aus der durch den Alkoholismus herbeigeführten Verringerung der sexuellen Leistungsfähigkeit auf der einen, und aus den mißlichen Familienverhältnissen in Trinkerfamilien auf der anderen Seite erklärt werden könnte, wie man das früher geglaubt hat, ist heute nicht mehr wahrscheinlich. Auch der Eifersuchtswahn ist eine exquisit chronische Störung, aber auch hier kommt es vor, daß bei fortgesetztem Trinken die Kranken immer energieloser und gleichgültiger werden und nicht mehr mit Nachdruck auf ihren

Wahnvorstellungen bestehen oder für ihre Wahnvorstellungen eintreten, wenn sie sie auch niemals ganz aufgeben.

Die Diagnose dieser Erkrankung wird wie die kaum einer anderen Geistesstörung dadurch erschwert, daß das Wahnhafte der gegen die Ehefrau gerichteten Behauptungen sehr oft nicht erwiesen werden kann. Selbstverständlich ist der Ehebruch bei den Frauen verkommener Säufer tatsächlich häufiger und eher zu begreifen als unter anderen Umständen, und insofern ist es oft nicht leicht, zu einem bindenden Schluß über die Realität des von dem Kranken Vorgetragenen zu gelangen.

Das rein neurologische Krankheitsbild des chronischen Alkoholismus ist insofern klarer als das psychiatrische, als für die nervösen Symptome am Körper der Potatoren wenigstens die ätiologische Bedeutung des Alkohols sicher feststeht. Aber auch dieses Bild wechselt von Fall zu Fall, und nur einzelne Krankheitszeichen kehren fast regelmäßig wieder.

Wir wissen heute, daß die chronische Alkoholintoxikation das gesamte Nervensystem zu schädigen vermag und in beinahe allen schweren Fällen schädigt. Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie werden wir sehen, daß diese Erkenntnis allerneuesten Datums ist. Ursprünglich hatte



Abb. 194.

man für die meisten neurologischen Veränderungen das Rückenmark verantwortlich gemacht, um dann nach der Erforschung der alkoholistischen Polyneuritis in das andere Extrem zu verfallen und spinale Prozesse in den allermeisten Fällen zu übersehen. Diese Entwicklung ist wohl, abgesehen von sachlichen Schwierigkeiten, schuld daran, daß der lockende Versuch, die neurologischen Symptome der Trinker nach dem anatomischen Sitz der ihnen jeweils zu grunde liegenden Prozesse einzuteilen und darzustellen, heute nicht mehr ausgeführt werden kann. Wir können kaum die cerebralen und die spinalen Veränderungen in ihren klinischen Folgen unterscheiden und scheitern vollends, wenn wir die Symptome auseinanderlegen wollen, die durch Erkrankungen des Rückenmarks auf der einen und durch periphere Störungen auf der anderen Seite bedingt sind.

Sicher cerebraler Natur ist wohl das Krankheitszeichen, das bei chronischer wie bei akuter Alkoholvergiftung kaum je vermißt wird: der Tremor. Das Zittern tritt bei Trinkern in zwei Formen auf, die beide charakteristisch sind: bei akuten Störungen (Delirium tremens) in groben, unregelmäßigen Schlägen (vgl. Kurve Abb. 194), am deutlichsten sichtbar am Arm und an den gespreizten Fingern, aber auch in den Beinen, in der Gesichtsmuskulatur und in der Zunge deutlich erkennbar. Sehr auffallend ist (ähnlich wie bei Paralytikern) bei Männern das Vibrieren des Schnurrbartes beim Sprechen und das — allerdings auch sonst bei Nervösen häufige — Zittern

der oberen Lider beim Augenschluß (Rosenbach), Die zittrige, an die paralytische erinnernde Sprache gehört wohl auch hierher. In chronischen Fällen — oder richtiger gesagt bei chronischen Trinkern, deren akute Störungen abgelaufen sind und die mehrere Tage abstinent waren — ist der Tremor viel feinschlägiger und regelmäßiger, 8 bis 12 Ausschläge in der Sekunde sind gewöhnlich zu zählen (vgl. Kurve Abb. 195). Beide Formen sind am ausgesprochensten des Morgens, solange die Kranken nüchtern sind und nehmen nach der Nahrungsaufnahme und insbesondere nach dem Genuß von Alkohol an Intensität ab. Das Zittern begleitet die willkürlichen Bewegungen und wird in leichten Fällen durch diese erst sichtbar gemacht, ist aber doch nicht streng an sie gebunden. Zuweilen steigert es sich — namentlich infolge längerer Entziehung des Alkohols — zu allgemeinen, Gehen und Stehen behindernden Schüttelkrämpfen.

Absolut pathognomonisch ist das Symptom nicht; sein Fehlen bei schwerem Alkoholismus bedeutet zwar eine große Ausnahme, aber dafür finden sich ganz ähnliche Bewegungsstörungen nicht ganz selten bei anderen organischen Affektionen (Paralyse, Epilepsie, Meningitis).

Deshalb wäre es sehr erwünscht gewesen, wenn die Angabe von Aubry allgemein bestätigt worden wäre, nach der das nach Quinquaud genannte Phänomen nur bei Trinkern und z. B. nicht bei Paralytikern und Epilep-

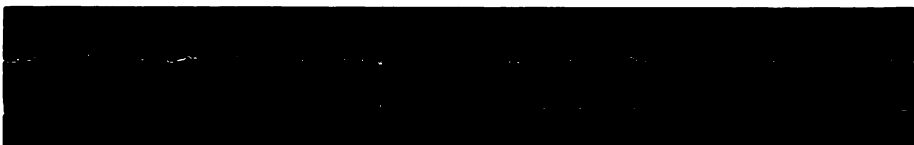


Abb. 195.

tikern vorkommen sollte. Dieses Krankheitszeichen, das nach demselben Autor übrigens genetisch mit dem Tremor nichts gemein hat, äußert sich bekanntlich derart, daß der Untersucher, der seine Handfläche leise gegen die gestreckten Finger des Patienten drückt, ein Knarren (Krepitieren) verspürt. Nach den Untersuchungen von Lauschner und Minor wird dieses Symptom auch bei anderen Krankheiten beobachtet.

Übrigens kann man — bei Deliranten und anderen akut erkrankten Trinkern — nicht ganz selten in Zweifel geraten, ob man die unruhigen Arm- und Fingerbewegungen, die mit und ohne begleitende Intention bei ihnen auftreten, noch zum Tremor rechnen darf. Abgesehen von den schon erwähnten Fällen von allgemeinen Schüttelkrämpfen sieht man nicht ganz selten unruhige, ausfahrende Bewegungen, die bald halb wie willkürliche aussehen und dann an choreatische Zustände erinnern, bald aber doch wieder ganz den Charakter des bloßen Zitterns annehmen. Es handelt sich wohl in solchen Fällen um eine Kombination echten Tremors mit der motorischen Unruhe, an der fast alle Trinker, und zwar in der erzwungenen Abstinenz des Krankenhauses noch mehr als sonst, zu leiden pflegen. Dadurch, daß die vielen unnötigen Bewegungen, mit denen die Kranken an ihrem Körper herumgreifen, dann auch zumeist noch ataktisch sind, erhalten diese Fälle ein ganz eigentümliches und zugleich ein sehr typisches Gepräge.

Auf dem **Einfluß**, den akute und chronische Alkoholvergiftungen gerade **auf die motorischen Elemente des Zentralorgans ausüben,** beruhen bekannt-

lich die oben schon berührten innigen Beziehungen zwischen Alkohol und Epilepsie. Wir haben die Alkoholepilepsie und ihre umstrittene klinische Stellung als eine der schwersten Folgekrankheiten des Alkoholismus bereits besprochen; hier sollen nur die Krampfattaquen noch berücksichtigt werden, die bei Potatoren auftreten und die Diagnose einer (genuinen oder alkoholistischen) Epilepsie noch nicht rechtfertigen. Oppenheim macht in seinem Lehrbuch ganz allgemein darauf aufmerksam. daß die subjektiven Klagen vieler Trinker sowohl wie manche objektiven Krankheitserscheinungen bei ihnen an das Verhalten neurasthenischer und hysterischer Individuen erinnerten, und er nennt in diesem Zusammenhange ausdrücklich die Krampfanfälle, die häufig durchaus hysterischen Charakter zeigten. Außerdem aber kämen halbseitige Konvulsionen (und Lähmungszustände) vor, die der Rückbildung fähig und, soweit unsere Erfahrungen reichten, nicht durch nachweisbare anatomische Veränderungen bedingt wären. Auch der Status hemiepilepticus entwickle sich nicht selten auf dieser Basis. Fälle dieser Art kann man natürlich theoretisch nicht streng und praktisch nur nach jahrelanger Beobachtung von wirklicher (Alkohol-)Epilepsie trennen, aber an sich besteht die Tatsache, daß einmalige und gehäufte Exzesse gelegentlich von epileptischen Krämpfen gefolgt werden, die nie im Leben oder nur bei Wiederholung der gleichen Schädlichkeit wiederkehren — ebenso wie ja auch das Delir von epileptischen Insulten begleitet oder eingeleitet werden kann, die später nicht wieder auftreten. Daß auch Krämpfe von tetaniformem Charakter — ähnlich wie nach Strychninvergiftung — bei Alkoholisten vorkommen können, lehrt die Erfahrung Siemerlings, während der von Magnus Huß, Imbert-Gombeyre, Costa de Sarda und Brandenburg beschriebene gelegentliche Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Tetanie von v. Frankl-Hochwarth nicht für bewiesen gehalten wird.

Über die Pathogenese der von Oppenheim erwähnten vorübergehenden Halbseitenlähmungen bei Trinkern wissen wir schlechterdings gar nichts. Zu dauernden (im engeren Sinne organischen) Hemiplegien und cerebralen Lähmungen überhaupt führt der Alkoholismus wohl nur auf dem Umwege über schwere Affektionen der Gehirngefäße oder über eine Pachymeningitis haemorrhagica.

Ebenso gehören periphere schlaffe Paresen nicht zu dem gewöhnlichen Bilde des einfachen chronischen Alkoholismus; wo man sie trifft, handelt es sich um vorgeschrittene Fälle von Polyneuritis. Wohl aber findet man bei sehr vielen Trinkern, und zwar auch ohne daß sensible und Reflexanomalien eine stärkere Erkrankung der peripheren Nerven oder des Rückenmarks bewiesen, eine gewisse Schlaffheit und insbesondere eine nicht unerhebliche Schwäche der gesamten Körpermuskulatur, namentlich aber der Muskeln der unteren Extremitäten. Nicht ganz selten ist in solchen Fällen eine Steigerung der mechanischen Nerven- und Muskelerregbarkeit — ein Hinweis darauf, daß die Schwäche der Muskeln doch wohl den ersten Ausdruck leichtester chronischer Veränderungen in den Nerven darstellt und daß diese Fälle somit schon in die Symptomatologie der eigentlichen alkoholischen Polyneuritis herüberführen.

Viel charakteristischer als Lähmungen sind für den chronischen Alkoholismus (nach Ausschluß der eigentlichen Polyneuritis) ataktische Störungen. Schon oben wurde ja erwähnt, daß leichtere Grade von Ataxie schon bei einmaliger akuter Alkoholvergiftung auftreten, eine Erfahrung, die ja schließlich jedem Laien geläufig ist. Bei chronischen Trinkern ist die Feststellung dieses

Symptoms eben wegen der häufigen Überlagerung durch den Tremor nicht ganz leicht und hauptsächlich deshalb kann über die Häufigkeit seines Vorkommens in den Fällen, in denen neuritische Veränderungen nicht nachweisbar sind, nichts Positives ausgesagt werden. Daß schwere Fälle von Polyneuritis gerade durch die Ataxie nicht am wenigsten gekennzeichnet sind, braucht nicht eigens hervorgehoben zu werden; wir kommen überdies auf diese Folgekrankheit der Trunksucht unten noch ausführlich zurück.

Was für beinahe alle diese Symptome gilt, gilt auch für die sensiblen Störungen der Trinker: sie kommen andeutungsweise und in leichten Formen auch da vor, wo wir eine eigentliche Polyneuritis klinisch nicht wohl schon diagnostizieren dürfen, aber pathogenetisch lassen sich diese verwaschenen und flüchtigen Bilder von dem der multiplen Alkoholneuritis darum doch nicht trennen. Sehr häufig und schon früh nachweisbar ist gewöhnlich die Klage über reißende Schmerzen in den Gliedern, Schmerzen, die bald in die Muskeln, bald aber auch in den Ausbreitungsbezirk bestimmter Nerven lokalisiert werden. Kranke dieser Art sind von der Witterung außerordentlich abhängig und kommen dementsprechend dieser Beschwerden wegen in den kalten und insbesondere in den nassen Monaten viel häufiger zum Arzt als sonst. Objektiv findet man da, wo schon ausgesprochene Neuritiden noch nicht vorliegen, zumeist doch schon eine Druckempfindlichkeit bestimmter Nervenstämme (Peronaei usw.) und Muskeln und außerdem nicht selten eine Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit, die allgemein oder auf den Bezirk der schmerzenden Nervengebiete beschränkt sein kann. Eigens erwähnt sei die Häufigkeit von Lumbago, von Nacken- und Schläfenkopfschmerz, sowie die der Ischias (vgl. dort). Nicht ganz klar ist die Entstehung der Wadenkrämpfe, die ungemein häufig sind. — Gerade diese Klagen über „Rheumatismus" und andere sensible Störungen sollten, wenn ihnen im objektiven Befunde das Vorhandensein von Tremor, Druckpunkten und von psychischen Veränderungen (Merkfähigkeitsstörung, Stimmungslabilität, gemütliche Stumpfheit) entspricht, die Aufmerksamkeit des Arztes stets auf die Möglichkeit einer chronischen Alkoholintoxikation lenken.

Über das Verhalten der Reflexe bei Trinkern geben die bisherigen Forschungen noch keinen ganz bündigen Aufschluß. Für die Sehnenreflexe ist ja a priori zu erwarten, daß alle denkbaren Möglichkeiten — Aufhebung, Steigerung, normales Verhalten — klinisch vorkommen. Ob man schwache oder lebhafte Reflexe häufiger findet, hängt lediglich von dem untersuchten Material und davon ab, ob man die Fälle von eigentlicher Pseudotabes bei diesen Prüfungen ausscheidet oder nicht. Die Hautreflexe sind in der großen Mehrzahl lebhaft, ebenso wie ja bei den meisten Potatoren vasomotorische Störungen und Störungen der Schweißsekretion (Hyperidrosis) an der Tagesordnung sind.

Das größte differentialdiagnostische Interesse besitzen die Anomalien der Pupillenreflexe, die bei Alkoholikern beobachtet werden, und dementsprechend sind diese Störungen der Irisinnervation bis in die neueste Zeit hinein der Gegenstand sehr zahlreicher Untersuchungen gewesen. A. Cramer und K. Gudden, deren Ergebnisse sich im wesentlichen decken, haben auf das Verhalten der Pupillen im gewöhnlichen unkomplizierten Rausch geachtet. A. Cramer fand (bei Kommersen usw.), daß die Pupillen bei Betrunkenen normal reagieren, solange es sich nicht um pathologische Rauschzustände handelt. In diesen Zuständen werden die Irisbewegungen

träge. Dem entspricht es, wenn nach Gudden von den sinnlos Betrunkenen, die in München von der Polizei in ärztliche Obhut gebracht werden, die Hälfte träge, ja manchmal nahezu völlig erloschene Reaktionen aufwies. Sobald sich das Bewußtsein wiederherstellte, verschwanden auch diese Symptome. Eine ganz vollkommene, absolute Starre mit Mydriasis wurde übrigens nur einmal bei einem Alkoholepileptiker beobachtet.

Die ersten systematischen Untersuchungen über die Pupillenreaktionen beim chronischen Alkoholismus, bei Deliranten usf. verdanken wir Thomsen, Siemerling, Moeli und Uhthoff. Unter den 670 Fällen Thomsens befanden sich, wenn wir die Kranken mit Reflextaubheit (Neuritis optici) ausscheiden, 7 mit absoluter und einer mit wirklicher reflektorischer Starre. Bei diesem war der Lichtreflex nach einigen Wochen, wenn auch träge, wieder vorhanden. Siemerling bezeichnete das Vorkommen der Lichtstarre bei Alkoholikern als sehr selten und wies darauf hin, daß wir da, wo dieses Symptom vorzuliegen schien, an eine Beteiligung des Sehnerven denken müßten. — Moeli, der ursprünglich über das gelegentliche Auftreten von isolierter Lichtstarre bei Alkoholikern berichtet hatte, hat im weiteren Verlaufe so oft eine Wiederherstellung der Pupillenreaktion bei diesen Kranken beobachtet, daß er nicht mehr mit Sicherheit an das Vorkommen dauernder Lichtstarre beim Alkoholismus glaubt. Vorübergehende Lichtstarre, und zwar bei erhaltener Konvergenzbewegung, sah Uhthoff unter 1000 Fällen 10mal. Im ganzen konstatierte derselbe Autor an diesem Material 60mal Veränderungen der Irisinnervation.

In ein neues Stadium ist diese Frage durch die letzten Publikationen Nonnes getreten, der unter seinem sehr großen Hamburger Material bei 1460 Trinkern 18mal reflektorische Starre, 60mal reflektorische Trägheit, 11mal absolute Starre oder Trägheit und außerdem (daneben) 40mal Entzündung und 47mal Anisokorie beobachtet hat. Das ergibt etwa 6 Prozent Pupillenstörungen überhaupt. Niemals sah übrigens Nonne Mydriasis mit Einschränkung der Lichtreaktion. — Zu diesen Befunden ist zu bemerken, daß sie bei Deliranten erhoben sind, die selten länger als 2 bis 3 Wochen nach Ablauf der Psychose beobachtet werden konnten, und daß sie aus der Zeit vor Anwendung der Wassermannschen Reaktion stammen. Bisher liegt nur ein diagnostisch nicht ganz klarer, länger verfolgter Fall von reflektorischer Starre vor, in dem diese Reaktion angestellt werden konnte und negativ ausfiel. Niemals typische Lichtstarre sah neuerdings Weiler bei über 1000 Alkoholisten, während durch Margulies die Erfahrung neu bestätigt ist, daß vorübergehende Trägheit oder Aufhebung des Lichtreflexes bei Alkoholisten nichts ganz seltenes ist. Wichtig ist das allgemeine Resultat von Weiler und mir, die bei echter dauernder Lichtstarre die Wassermannsche Reaktion stets positiv ausfallen sahen, auch wenn sonstige neurologische Krankheitszeichen nicht vorlagen.[2])

Jedenfalls kann man auch heute noch daran festhalten, daß die häufigste Innervationsstörung der Iris beim Alkoholismus die absolute Pupillenträgheit (weniger die absolute Pupillenstarre) ist, wird aber das vorübergehende Verschwinden nur des Lichtreflexes für manche Fälle zugeben müssen. Auf die Pathogenese dieser Symptome kommen wir bei Besprechung der pathologischen Anatomie des Alkoholismus zurück.

---

[1]) Nach einer freundlichen brieflichen Mitteilung Nonnes.

[2]) Näheres darüber siehe bei Bumke, Die Pupillenstörungen usw. 2. Aufl. Jena, 1911.

Was die Lähmung der übrigen Augenmuskeln angeht, so scheint die isolierte Ophthalmoplegia interna, also die Lähmung von Sphincter iridis und Ciliarmuskel, ohne gleichzeitige Beteiligung der äußeren Augenmuskeln bei Alkoholismus nicht vorzukommen (Uhthoff). Häufiger ist die isolierte Ophthalmoplegia externa, die mehr oder minder vollständige Parese der äußeren Augenmuskeln bei Freibleiben der inneren, ein Symptom, dessen zunächst auffallende Gestaltung nach einer Theorie Marinas darauf beruhen soll, daß das Ganglion ciliare gewissermaßen als Schutzwall für die Binnenmuskeln des Auges dienen soll. Sehr wahrscheinlich beginnt ja in diesem Ganglion ein neues Neuron, das der Innervation der Iris und der Ciliarmuskeln dient. Jedenfalls besteht die Tatsache, daß diese glatten Muskeln, wenn überhaupt, relativ spät an derartigen Ophthalmoplegien teilnehmen.

Nystagmus und nystagmusartige Zuckungen des Auges in Endstellungen, die Uhthoff nur in 2 Proz. seiner Fälle sah, besitzen für die Diagnose des Alkoholismus keine erhebliche Bedeutung; wo sie beobachtet werden, sind sie wohl nach dem Vorgang von Uhthoff als der Ausdruck leichtester Paresen aufzufassen.

Die schwersten Formen von Ophthalmoplegia externa beobachtet man bei den von C. Wernicke als **Polioencephalitis haemorrhagica superior** abgegrenzten Krankheitsfällen. Bei der Besprechung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse werden wir sehen, daß zwischen diesen schweren Fällen Wernickes und den übrigen Erkrankungen an Augenmuskellähmungen ihrer Pathogenese nach keine scharfen Grenzen mehr bestehen und daß namentlich akute Ophthalmoplegien bei Trinkern nicht auf eine Neuritis des Abducens oder des Oculomotorius, sondern auf hämorrhagische Encephalitiden im Kerngebiet dieser Nerven bezogen werden müssen (Thomsen, Rennert, Jacobaeus, Boedecker); ja selbst die Pupillenstörungen der Trinker hat Reimann auf anatomische Prozesse zurückgeführt, die von denen der Beobachtungen Wernickes nur noch graduell unterschieden sind. Klinisch wird das von Wernicke aufgestellte Krankheitsbild auch heute noch relativ scharf umgrenzt bestehen bleiben können.

Die Polioencephalitis haemorrhagica superior scheint so gut wie immer durch übermäßigen Schnapsgenuß ausgelöst zu werden, und dem entspricht es, daß dem Ausbruch dieser Krankheit andere schwere Symptome alkoholistischer Herkunft fast immer schon Wochen lang vorhergehen. Als solche seien genannt polyneuritische Zeichen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Kopfweh und Erbrechen. — Dann setzt gewöhnlich akut eine Psychose ein, die sich symptomatologisch zunächst in nichts vom Delirium tremens unterscheidet. Auch die körperlichen Begleiterscheinungen dieser Krankheit, insbesondere die Ataxie, der Tremor, die Sprachstörung sind fast immer nachweisbar. Und nun folgt dann nach Stunden oder Tagen unter starker Zunahme der Benommenheit und unter stürmischer Entwicklung großer Schwäche die Lähmung der Augenmuskeln, also doppelseitige totale oder unvollständige Ophthalmoplegie oder auch nur doppelseitige Abducenslähmung. Zuweilen ist (doppelseitige) Neuritis optici, ev. mit Blutungen in die Retina, beobachtet worden. Temperatursteigerungen kommen ebenso wie subnormale Temperaturen vor, gehören aber nicht unbedingt zum Krankheitsbild. Der Puls ist immer beschleunigt. Nicht selten sind — wie ja beim gewöhnlichen Delir auch — epileptische Anfälle, und zuweilen ist der Exitus im Status epilepticus eingetreten. Ein letaler Ausgang,

der nach Tagen oder Wochen erfolgt, ist in den klassischen Fällen die Regel. Es kommen aber auch Besserungen vor, d. h. Fälle, in denen sich die Augenmuskellähmungen zurückbilden. Eine völlige Genesung nach echter Poliencephalitis haemorrhagica ist wohl noch nie beobachtet worden, insbesondere bleiben psychische Defekte im Sinne der Korssakowschen Psychose fast immer zurück (Bonhoeffer, Oppenheim, Spielmeyer).

Mit der Behandlung der Augenmuskelstörungen — mag auch ein noch so großer Teil von ihnen durch cerebrale Affektionen bedingt sein — sind wir schon in eine Besprechung derjenigen Störungen eingetreten, die schweren, chronischen Alkoholintoxikationen am gesetzmäßigsten zu folgen pflegen: die neuritischen.

Mit Rücksicht auf die gesonderte Behandlung der Neuritis und der Polyneuritis in diesem Handbuche ist eine Fortsetzung dieser Besprechung an dieser Stelle entbehrlich und nur einige differential-diagnostische Bemerkungen mögen hier ihren Platz finden. Sie beziehen sich in erster Linie auf die nicht immer leichte Unterscheidung von Alkoholismus (Neurotabes alcoholica) und Tabes dorsalis, die durch den Nachweis von alkoholischen Rückenmarksveränderungen auch ein erhebliches theoretisches Interesse gewonnen hat.

Als eines der wichtigsten Kriterien kann in dieser Hinsicht — neben den serologischen Methoden — auch heute noch das Verhalten der Pupillen gelten. Pupillen, die ganz aussehen wie die der Tabiker, die also dauernd lichtstarr und entrundet zugleich sind, kommen bei Alkoholisten, wenn überhaupt, doch offenbar nur ganz ausnahmsweise vor (s. o.). Nicht ganz entscheidend ist der Irisbefund somit nur deshalb, weil er auch bei der Tabes gelegentlich normal sein kann.

Als Unterscheidungsmerkmal etwas mehr an Kredit verloren hat im Laufe der letzten Jahre ein anderes Symptom, das früher ebenfalls als sicher tabisch galt: das der Blasenstörungen. Wir wissen heute, daß leichteste Anomalien dieser Funktion bei der Pseudotabes relativ häufig und schwerere nicht ganz selten beobachtet werden (Remak u. a).

Krankheitszeichen, deren Vorhandensein mit fast absoluter Sicherheit gegen Tabes und für Polyneuritis sprechen, sind dagegen: die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Muskeln und die frühzeitige Entwicklung wirklicher Lähmungen. Wo das eine oder das andere oder gar beide Symptome nachgewiesen werden, kann die Diagnose als gesichert gelten. Daß die allgemeinen neurologischen Zeichen der Trunksucht, wie insbesondere der Tremor, und daß ferner andere körperliche Erkrankungen alkoholistischer Ätiologie, wie die Lebercirrhose z. B., die Erkennung der Polyneuritis unter Umständen wesentlich erleichtern können, versteht sich von selbst.

Die Kardinalsymptome der echten Tabes aber: die Ataxie, die Aufhebung der Reflexe und die Sensibilitätsstörungen kommen als solche insgesamt auch bei der ataktischen Polyneuritis vor, wenn auch oft feinere Nuancen in der speziellen Gestaltung dieser Störungen dennoch eine unmittelbare Unterscheidung zulassen (vgl. darüber das Kapitel „Tabes“ und „Polyneuritis“).

Zum Schluß seien noch die **Erkrankungen des Opticus** berücksichtigt, die für die Alkoholintoxikation bis zu einem gewissen Grad typisch sind. Daß auch einmalige schwere Intoxikationen, besonders mit Schnaps oder Absinth, plötzlich auftretende und besserungsfähige Amaurosen (durch

akute Neuritis) bewirken, ist allerdings nach den spärlichen Mitteilungen darüber relativ selten; gesetzmäßiger scheint die Erblindung infolge der Vergiftung mit Methylalkohol aufzutreten, die Ward Holden und Birch-Hirschfeld experimentell erzeugten. Charakteristisch und häufig zugleich ist dagegen die chronische Alkoholamblyopie.

Freilich ist in der Pathogenese derartiger Fälle die Rolle nicht ganz aufgeklärt, die neben dem Alkohol dem Nikotin zukommt. Richtig ist jedenfalls, daß jede der beiden Schädlichkeiten für sich klinisch ganz gleiche Krankheitsbilder dieser Art erzeugen kann, aber zugleich steht auch wohl fest, daß in den gewöhnlichen Fällen, bei deren Entstehung beide Faktoren mitwirken, dem Alkohol der Hauptanteil zukommt, und ferner, daß Trinker, die nicht rauchen, viel häufiger blind werden, als Raucher, die keine Alkoholisten sind.[1])

Die Erblindung tritt immer doppelseitig und sehr gewöhnlich allmählich, im Verlaufe von 1 bis 2 Wochen auf, plötzliches Einsetzen (Holtz[2]) ist sehr selten. Dem Eintreten der Amaurose — die Sehschärfe sinkt bis zu $^1/_{10}$ der normalen und tiefer — gehen zumeist subjektive Sehstörungen, Nebelsehen und dergleichen, voraus. Besserungen treten bei Entziehung des Alkohols so gut wie immer ein, sie werden aber zuweilen auch dann beobachtet, wenn die ursächliche Schädlichkeit fortwirkt. In beiden Fällen dauert es mindestens einige Wochen, gewöhnlich jedoch viele Monate, bis die Störung behoben oder der Prozeß wenigstens abgelaufen ist. Denn in der Regel hinterlassen schwere und langdauernde Amblyopien eine mäßige Herabsetzung der Sehschärfe und kleine Skotome. Wirkliche dauernde Erblindung durch totale Sehnervenatrophie, die gelegentlich beschrieben ist, sah Uhthoff in keinem einzigen Falle.

Auf Einzelheiten des okulistischen Befundes kann hier natürlich nicht eingegangen werden, erwähnt sei nur, daß in der Regel die Gesichtsfeldperipherie frei bleibt und ein zentrales (zumeist relatives für Rot und Grün) Skotom entsteht; die Form dieses Skotoms ist gewöhnlich die liegend ovale. Vom Mittelpunkt dieses Skotoms nimmt die Störung dann stufenweise bis zur normalen Peripherie ab. Mit dem Augenspiegel ist fast immer eine teilweise atrophische Abblassung der äußeren Papillenteile nachzuweisen; Fälle, in denen ophthalmoskopisch garnichts Pathologisches festgestellt werden kann, kommen vor, sind aber offenbar selten. — Eigentliche retinitische Erscheinungen (Trübungen, weiße Plaques, Hämorrhagien, Gefäßveränderungen usw.), die zuweilen beschrieben sind, will Uhthoff nicht in direkten Zusammenhang mit der Intoxikation bringen.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen am peripheren Nervensystem der Trinker unterscheiden sich von den neuritischen Erkrankungen aus anderer Ätiologie so wenig, daß auf sie an dieser Stelle nicht näher eingegangen zu werden braucht. In fast allen Fällen war die Affektion an den peripheren Partien der untersuchten Nerven am ausgesprochensten und sie nahm um so mehr ab, je mehr sich der betreffende Nerv dem Rückenmarke näherte (Grainger Stewart, C. F. Müller, Siemerling, Dejerine, Nonne, Rakhmani-

---

[1]) Uhthoff sah bei seinem Krankenmaterial in 0,5 Proz. aller Fälle Alkohol- und Tabakamblyopie auftreten.

[2]) Zit. nach Uhthoff, dessen Darstellung wir folgen.

noff, Colella, Eichhorst, Gudden[1]). Die pathologischen Befunde selbst enthalten nach der Darstellung der verschiedenen Autoren alle möglichen Übergangsformen von wirklich entzündeten, blutig infiltrierten bis zu einfach degenerierenden, d. h. solchen Nerven, deren Aussehen dem des peripheren Teiles eines durch Durchschneidung von seiner Zelle getrennten Neuronanteils glich. Der Versuch von Erb, diesen Differenzen durch eine Trennung der „Neuritis" i. e. S. von der einfachen degenerativen Atrophie Rechnung zu tragen, ist von Strümpell u. a. gerade der fließenden Übergänge wegen abgelehnt worden, die zwischen beiden Formen bestehen. Uns scheint diese Auffassung um so mehr begründet zu sein, als in einer ganzen Reihe von Fällen trotz ganz akuter klinischer Erscheinungen stärkere entzündliche Veränderungen nicht konstatiert werden konnten. Die häufig gefundenen interstitiellen Blutungen müssen übrigens wohl zum guten Teile als agonale Erscheinungen gedeutet werden. Heilbronner weist in diesem Zusammenhange mit Recht auf die Ansicht Carl Weigerts hin, nach der das Wesentliche an jedem entzündlichen Prozesse eine primäre Schädigung des funktionstragenden Gewebes und nach der demgemäß in jeder entzündlichen Zellvermehrung ausschließlich ein Folgezustand dieser primären Gewebsschädigung zu erblicken sei.

Das Interesse, das diese Fragen nach dem Wesen des peripheren, neuritischen Prozesses beim Alkoholismus gefunden haben, hat eigentümlicherweise zur Folge gehabt, daß die Erkrankungen des Rückenmarks bei der Polyneuritis alcoholica bis vor nicht allzu langer Zeit so gut wie immer übersehen oder wenigstens vernachlässigt wurden. Zum mindesten wurde gelehrt, daß „die Rückenmarksbefunde nicht zu den primären, ja den notwendigen Befunden der Alkohollähmungen gehören" (Bernhardt).

Später ist diese Anschauung durch zahlreiche Einzelbeobachtungen[2]) widerlegt worden und, nachdem die Tatsache spinaler Erkrankungen bei der Alkoholneuritis bewiesen war, sind dann die Untersuchungen der letzten Jahre in erster Linie bestrebt gewesen, die Beziehungen zwischen den peripheren und Rückenmarksläsionen aufzudecken. Insbesondere die schon erwähnte Arbeit Heilbronners[3]) hat in dieser Hinsicht nicht nur viel Anregung, sondern zugleich auch eine möglichst vollkommene Klärung der Verhältnisse gebracht.

Heilbronner fand zunächst (mit der Nissl-Methode) zwei ihrem Wesen nach verschiedene Formen von Ganglienzellerkrankungen: „eine häufigere, sich wesentlich charakterisierend durch einen feinkörnigen Zerfall der Nissl-Körperchen, zuerst um den Kern herum, dann auch in den peripheren Teilen, ohne schwere Veränderungen im Zellkern, der aber in späteren Stadien seine zentrale Lage verläßt und an die Peripherie rückt, und eine seltenere, nur an einzelnen Zellexemplaren zu beobachtende, charakterisiert durch das Auftreten einer oder mehrerer Vakuolen in der Substanz, häufig am Rande relativ gut erhaltener Zellen". Über diese schwerere Erkrankungsform äußert sich der Autor sehr zurückhaltend, während er für die andere, zuerst genannte, wenigstens das eine für feststehend hält: daß „die Veränderung in der Mehrzahl der Zellen als eine

[1]) Zit. nach Heilbronner, an dessen Arbeit sich die folgende Darstellung in erster Linie anlehnt.

[2]) Die bis zum Jahre 1896 K. Gulden zusammengestellt hat.

[3]) Aus dem Jahre 1898. Die bis dahin erschienene Literatur hat Heilbronner zusammengestellt und kritisch besprochen.

leichtere und die Restitution noch nicht ausschließende" anzusprechen sei — eine Auffassung, die ja mit der klinischen Erfahrung über den Ausgang der meisten Fälle von Polyneuritis gut übereinstimmt.

Des weiteren hat dann Heilbronner (mit der Marchi-Methode) wiederholt festgestellt: 1. eine Degeneration der vorderen Wurzeln, einen Zerfall von Fasern in den Vorderhörnern und in der vorderen Commissur; 2. eine Degeneration der hinteren Wurzeln (im Hals- und im Lendenmark), die ihre äußere Grenze an der Obersteiner-Redlichschen Stelle findet; 3. eine Degeneration der Hinterstränge vom Charakter der aufsteigenden Degeneration und 4. eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen. Der Sitz dieser spinalen Veränderungen entsprach der klinisch und anatomisch nachweisbaren Ausbreitung des neuritischen Prozesses; im übrigen ließ sich aus Einzelheiten der Befunde (Freibleiben der extramedullären Wurzelanteile usw.) schließen: „daß die spinalen Veränderungen weder direkt als Ursache noch direkt als Folge der peripheren Affektion aufgefaßt werden dürfen, daß sie vielmehr nur der Ausdruck einer besonderen Lokalisation derjenigen Noxe sind, die die periphere Neuritis hervorgerufen hat."

Auf die Arbeit Heilbronners sind dann die von Halban, Bonhoeffer, Homén, Sydney-Cole[1]) gefolgt, deren Resultate sich in den wesentlichen Punkten mit den seinen decken. Erwähnt sei noch ein häufig erhobener Befund an den Gefäßen des Rückenmarks und des Gehirns: Fettschollen entlang der Adventitia, Verfettung der Intima, rote Blutkörperchen in den perivaskulären Räumen (Bonhoeffer). Zuweilen war die Degeneration der Hinterstränge nicht direkt mit Hilfe der Marchi-Methode, sondern viel mehr an der über das physiologische Maß hinausgehenden Verbreiterung der Gliasepten erkennbar (Homén, Nonne). Die von Heilbronner noch offen gelassene Frage, ob nicht die Neuritis alcoholica in eine Tabes übergehen könne, kann nach dem Stande unserer heutigen (ätiologischen und pathologisch-anatomischen) Kenntnisse wohl endgültig verneint werden.

Um viel schwerere Veränderungen des Rückenmarks handelt es sich in den Beobachtungen, die neuerdings Nonne mitgeteilt hat. In diesen — im Verhältnis zur Zahl aller Trinker immerhin seltenen — Fällen fand sich „eine exquisit primäre und selbständige Rückenmarkserkrankung", die an sich das Bild bietet, das durch die Arbeiten von Lichtheim, Minnich und Nonne u. a. bei schweren Anämien, der echten „perniciösen" und der „einfachen" letalen, bekannt geworden ist. Nonne faßt die in diesen Beobachtungen konstatierten Faserausfälle nicht als eigentlich systematische auf, sondern als Beispiele von „pseudosystematischer Strangerkrankung" und bezeichnet das Leiden dementsprechend als Myelitis intrafunicularis (funikuläre Myelitis, Henneberg). Nur in einem seiner (5) Fälle nimmt der Autor eine echte reine kombinierte Systemerkrankung, die aber auch durch Alkohol verursacht sei, an. (Klinisch lassen sich die Fälle, in denen die Hinterstränge allein von der Myelitis intrafunicularis befallen sind, und die reiner Polyneuritis alcoholica ohne Entartungsreaktion nur schwer differenzieren; in Fällen mit Erkrankung der Seitenstränge wird vielleicht das Babinskische Zeichen häufig die richtige Diagnose ermöglichen.) Noch erwähnt sei übrigens in diesem Zusammenhange eine bisher vereinzelt gebliebene Beobachtung H. Oppenheims, der einen kleinen myelitischen Herd in der Halsanschwellung an der Grenze zwischen Vorderhorn und Hinterhorn feststellte, in dem das nervöse Gewebe zerstört und durch homogen aussehendes, hyalines Gewebe ersetzt war.

---

[1]) Zit. nach Nonne.

Wie steht es nun mit der Bedeutung, die allen diesen Rückenmarksbefunden für die Erklärung der klinischen Erscheinungen zukommt? Daß die schweren Veränderungen in Nonnes Fällen die Krankheitserscheinungen und den Krankheitsverlauf nicht unerheblich beeinflussen müssen, versteht sich von selbst; Parästhesien, Paresen, Ataxie und Reflexstörungen werden Folgen dieser spinalen Störungen sein. Anders steht es mit den unverhältnismäßig viel häufigeren, leichten Fällen, die oben nach Heilbronners Arbeit beschrieben wurden: in diesen würden die peripheren neuritischen Veränderungen an sich nahezu alle klinischen Symptome erklären, und Fälle von bloßer, durch Rückenmarksveränderungen nicht komplizierter Polyneuritis werden sich klinisch kaum jemals von denen unterscheiden lassen, in denen zugleich spinale Erkrankungen dieser Art vorliegen.

Die Tatsache, daß in zwei von seinen Fällen eine hämorrhagische Diathese vorlag, hat Nonne veranlaßt, sein Hamburger Material (6000 Alkoholisten in den Jahren 1893—1904!) nach weiteren Beobachtungen derart durchzusehen. Dabei fanden sich 16 Fälle im ganzen, so daß der „Säufer-Skorbut" (Brühl-Cramer), der überhaupt nur bei schweren chronischen Säufern vorkommt, doch als eine recht seltene Erkrankung anzusehen ist. Unter diesen 16 Fällen waren nur 6, in denen das Nervensystem nicht erkrankt war. Diese Darstellung Nonnes ist deshalb wichtig, weil leichtere Veränderungen der Gefäßwand (speziell der kleinsten Gefäße) bei Trinkern doch relativ häufig zu sein scheinen. Nach den Untersuchungen von Döllken lassen sich feine Petechien auf der Höhe des Delirs bei manchen Individuen sehr leicht experimentell (durch geringen Druck) erzeugen, und Schröder sah eine ganz ähnliche Neigung zu Hautblutungen auch noch in späteren Stadien der Korssakowschen Psychose. Diese Beobachtungen wird man heranziehen müssen, wenn man die offenbar nicht seltenen kleinen Hämorrhagien erklären will, die im Zentralnervensystem der Potatoren besonders in den letzten Jahren mit zunehmender Häufigkeit gefunden worden sind.

Wie erwähnt, hatte C. Wernicke Hämorrhagien in die Gegend der Augenmuskelkerne unter dem Namen der Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta als eine besondere Krankheitsform abgrenzen wollen (vgl. Kap. Encephalitis). Erweiterte klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen haben die Anschauungen sowohl über die Befunde selbst, die Wernicke dabei zunächst im Auge gehabt hatte, wie besonders über ihre Stellung zu den übrigen pathologischen Veränderungen im Nervensystem des Trinkers so wesentlich modifiziert, daß der hämorrhagischen Polioencephalitis heute der Charakter eines besonderen Krankheitsprozesses geradezu abgesprochen werden muß (Bonhoeffer, Schroeder).

Zunächst hat sich herausgestellt, daß keineswegs alle Fälle dieser Art zum Tode führen; Bonhoeffer sah zuweilen die Ophthalmoplegie heilen und zugleich das begleitende Delir in eine Korssakowsche Psychose übergehen und Raimann macht darauf aufmerksam, daß mehr oder minder erhebliche Augenmuskellähmungen im Delir, in der Alkohol-Halluzinose und bei Alkohol-Epileptikern doch recht häufig seien (er fand sie in 15 Proz. seiner Fälle), und daß sich diese Fälle prinzipiell von denen Wernickes nicht unterschieden. Allerdings ist die Auffassung dieses Autors, nach der nahezu alle Fälle von alkoholischer Ophthalmoplegie Folgen eines pathologisch-anatomischen Prozesses, eben einer Kernschädigung infolge der Blutungen darstellen sollen, noch nicht sicher bewiesen, und der Autor selbst gibt eine neuritische Entstehung dieser Paresen als gelegentliches Vorkommnis auch zu. Aber das geht jedenfalls aus den positiven Feststellungen Raimanns mit Sicherheit hervor: kleinste Blutungen im dritten Ventrikel, im Aquaeductus Sylvii und im oberen Teil der vierten Hirnkammer sind so häufig, daß der Polioencephalitis Wernickes eine Ausnahmestellung nicht gut mehr eingeräumt werden kann.

Dazu kommt noch etwas anderes. Wir wissen durch die Arbeiten von K. Gudden, Thomsen, Troemner, Bonhoeffer, Spielmeyer, Schroeder usf. heute bestimmt, daß mikroskopisch kleine Blutungen auch in anderen Partien des Nervensystems, in den peripheren Nerven, im Rückenmark und speziell in der Hirnrinde bei schweren Potatoren gar nicht selten angetroffen werden, und zuzugeben ist nur noch, daß die Gegend der Vierhügelplatte eine Prädilektionsstelle für das Auftreten dieser anatomischen Veränderungen darstellt (Schroeder).

Auch insofern ist der Begriff der Polioencephalitis haemorrhagica nicht haltbar, als es sich selbst in den typischen, schweren Fällen niemals um eigentliche entzündliche Veränderungen im Mark handelt. Die primäre Folge der Intoxikation ist wohl immer die Alteration der Gefäßwand; „setzen dann irgendwelche akuten Schädigungen, über welche wir nichts Genaueres wissen, ein, so treten unter Umständen capillare Blutungen auf. Diese Blutungen werden wir wahrscheinlich nur als den anatomischen Ausdruck einer besonders schweren Läsion aufzufassen haben. Sie können bei leichteren Erkrankungen fehlen .... Das Gehirn ist für sie nur eine besondere Prädilektionsstelle und ein Ort, an dem sie schon in kleiner Zahl schwere klinische Erscheinungen hervorrufen können" (Schroeder). Außer diesen Hämorrhagien selbst sind nun im Zentralnervensystem in ihrer Umgebung lediglich die direkten Folgen zu finden, die in dem von einer Blutung betroffenen nervösen Gewebe immer gefunden werden; primäre entzündliche Veränderungen fehlen vollkommen und speziell die Gefäßvermehrung, die das Mikroskop aufweist, ist sekundärer Natur, wie Schroeder gegenüber früheren Autoren hervorhebt.

Alzheimer[1]) weist ganz allgemein darauf hin, „daß man beim Delirium zwar häufig capillare Blutungen findet, in deren Nachbarschaft zuweilen auch einzelne Lymphocyten zu sehen sind, daß aber eine diffuse Infiltration der Lymphscheiden mit Plasmazellen oder Lymphocyten dem Delirium tremens nicht angehört."

Im übrigen ist es heute nicht möglich, die anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem der Trinker für die einzelnen klinischen Krankheitsformen getrennt zu behandeln. Auch die histologische Untersuchung lehrt, „daß das Delirium tremens auf dem Boden des chronischen Alkoholismus zur Entwicklung kommt, und daß sich die Fälle von Alkoholdelir von den Fällen des chronischen Alkoholismus nur dadurch unterscheiden, daß beim Delirium tremens noch akute Veränderungen hinzukommen, dagegen bei den alten Fällen des chronischen Alkoholismus die chronischen Veränderungen oft hochgradiger sind" (Alzheimer).

Beim Delir fand Alzheimer eine deutliche Trübung und Verdickung der Pia, besonders entlang den Gefäßen, manchmal über der vorderen Mantelhälfte stärker, manchmal mehr diffus über der ganzen Konvexität. Mikroskopisch ließen sich in der Pia eine Wucherung des Bindegewebes, sowie einzelne Lymphocyten und hin und wieder Reste miliarer Blutungen nachweisen. Eine ausgebreitete Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen fehlte stets.

In der Rinde selbst haben Bonhoeffer, Trömner, Nissl, Kürbitz u. a. akute und chronische Ganglienzellveränderungen festgestellt; insbesondere

---

[1]) Die folgende Darstellung lehnt sich an die dieses Forschers eng an. Das bedarf insofern der Begründung, als sich außerordentlich zahlreiche Arbeiten anderer Autoren mit den anatomischen Veränderungen im Nervensystem der Trinker beschäftigt haben. Diese Arbeiten widersprechen sich in ihren Resultaten zum großen Teil sehr erheblich, und da die Mehrzahl von ihnen älteren Datums ist, so bedürfen ihre Ergebnisse angesichts der Fortschritte, die die Histopathologie der Hirnrinde in den letzten Jahren gemacht, wohl dringend der Nachprüfung. Deshalb erschien es uns richtig, einem Autor von allgemein anerkannter Kompetenz zu folgen, obwohl dessen Bemerkungen über die Anatomie des Alkoholismus mehr beiläufig (bei Besprechung der Differentialdiagnose der progressiven Paralyse) gemacht sind.

waren es die großen Pyramiden- und die Purkinjeschen Zellen, die Kernveränderungen, Schwellung oder Auflösungsvorgänge zeigten. Fibrillenveränderungen wiesen Herxheimer und Gierlich, Moriyasu und Allers, dieser besonders in den Purkinjeschen Zellen, nach. Nissl macht bei Anwendung seiner Methode besonders auf die Färbbarkeit der ungefärbten Substanz, namentlich des Achsenzylinderfortsatzes aufmerksam. Dann hat vor allem Bonhoeffer einen Faserzerfall, vorwiegend der Radiärfasern, der Zentralwindung und der Markfasern des Kleinhirnwurms nachgewiesen, der übrigens im Schläfenlappen und in der Brocaschen Windung nicht konstatiert werden konnte. Dieser Befund ist, obwohl er nicht in allen Fällen von Delirium tremens erhoben wird, deshalb praktisch wichtig, weil ein frischer, mit der Marchi-Methode demonstrabler Zerfall an die Anwesenheit deliranter Zustände gebunden zu sein scheint. Frische Faserausfälle fanden ferner Kürbitz im Kleinhirn (besonders im Wurm) und Allers in den Faserzügen, die in den Globus pallidus eintreten.

Faserausfälle an sich, also solche, die direkt mit Hilfe der Weigertschen Markscheidenmethode oder indirekt im Gliapräparat nachgewiesen werden können, gehören durchaus zum Bilde auch des schweren chronischen Alkoholismus (Wernicke, Zacher, Gudden, Sieffert, Heilbronner, Alzheimer). Dementsprechend kann die Gliavermehrung in solchen schweren Fällen sehr beträchtlich sein. Dann liegen in der Rinde vielfach faserbildende Gliazellen, die Anzahl der Gliakerne erweist sich im Nisslbilde als vermehrt und um viele Kerne herum läßt sich ein deutlicher Protoplasmaleib von Spinnenzellenform nachweisen. Neben der Lichtung der Markfasern und der Gliavermehrung ist in einzelnen Fällen ein deutliches Zusammenrücken der Ganglienzellen zu konstatieren; eine ausgesprochene Neigung zum Zerfall wird dagegen nicht beobachtet und selbst in den schwersten Fällen kommt es nicht zu einer Zerstörung der Zellarchitektonik. Zu bemerken ist dagegen noch, daß neben anderen, schwer zu deutenden Krankheitserscheinungen oft eine Vermehrung des Pigmentgehaltes der Ganglienzellen auffällt. Endlich werden in der Rinde vielfache Zerfallsprodukte, Haufen von Pigment, Blutreste, Fettkörnchen in den Lymphscheiden oder in Adventitiazellen gefunden. An den Gefäßen wiegen, wie gesagt, die regressiven Veränderungen vor; man findet zwar gewucherte Intimazellen, aber ausgeprägter sind die Rückbildungserscheinungen am Kern und Fett- und Pigmentansammlungen in den Endothelien. Auch die Muskelzellen sind vielfach entartet, enthalten Pigment, die Kerne sind bald aufgebläht, hell und chromatinarm, bald geschrumpft, dunkel, mit zusammengebackenen Chromatinmassen. Ebenso finden sich in den Adventitiazellen vielfach Blutreste, Pigmentkörnchen und mit Osmium sich schwärzende Einlagerungen. Gefäßneubildungen scheinen nicht vorzukommen (Alzheimer).

Über die Verteilung dieser krankhaften Veränderungen im Nervensystem ist zu sagen, daß das Kleinhirn gewöhnlich besonders stark beteiligt ist. Der Markfaserzerfall soll nach Gudden namentlich die dritte Hirnwindung, nach anderen Autoren vornehmlich die Zentralwindungen betreffen.

Die Fälle von Korssakowscher Psychose, die Alzheimer untersuchte, unterschieden sich von den übrigen Beobachtungen von schwerem Alkoholismus nur dadurch, daß die Ganglienzellen durchgehend (und zwar in einem Falle in Form einer Sklerose) schwerer erkrankt und die Gliawucherung noch erheblicher war.

Was wir bis heute über die **Pathogenese** der durch Alkoholmißbrauch

hervorgerufenen nervösen Störungen bestimmt wissen, ist außerordentlich wenig. Freilich für die Erklärung der chronischen psychischen Veränderungen einschließlich der schweren Defektzustände werden wir uns wohl endgültig mit der auch experimentell bestätigten Tatsache begnügen müssen, daß dauernde Alkoholintoxikation die Rindenelemente affiziert. Ganz analog würde die Erklärung der akuten Infektion, des gewöhnlichen Rausches, sein und für den pathologischen Rausch werden wir außerdem eine abnorme funktionelle Reaktion des Gehirns heranziehen müssen, die an sich natürlich wieder ganz hypothetisch ist. Auch die Neuritis und die Rückenmarksveränderungen der Trinker bereiten dem Verständnis nicht mehr Schwierigkeiten, als die meisten neurologischen Erkrankungen überhaupt.

Dagegen werden wir den akuten Äußerungen der chronischen Vergiftung gegenüber, wie sie das Delirium tremens und die Alkoholhallucinose darstellen, bei so allgemeinen Erwägungen in keinem Falle stehen bleiben dürfen. Die alte Lehre, diese Psychosen beruhten eben auf einer „Exacerbation" des Prozesses, besitzt für unsere heutigen Anschauungen nicht einmal den Vorzug mehr, der die übrigen oben erwähnten Erklärungen auszeichnet: daß sie das Problem bis zu der letzten, endgültigen Fragestellung führt und diese gut formuliert. Man kann sich vorstellen, daß ein Gift eine Zelle in ihrer Funktion und eventuell auch in ihrer Morphologie schädigt und verändert und hat mit dieser Auffassung so viel Einsicht in das Zustandekommen der klinischen Erscheinungen gewonnen, als unsere allgemeine Kenntnis über die anatomischen und chemischen Grundlagen der nervösen und speziell der psychischen Vorgänge heute überhaupt zulassen. Weshalb aber ein Potator nach jahrelangen Alkoholexzessen — früher als nach 6—10jährigem Trinken erkrankt selten einer daran — plötzlich zu delirieren oder unter dem Bilde der Alkohol-Hallucinose zu erkranken beginnt, das vermag kein anatomischer Befund im Gehirn direkt aufzuklären.

Bonhoeffer hat eine ganze Reihe von Tatsachen unter dem Gesichtswinkel der Frage zusammengestellt, ob sich aus ihnen Schlüsse hinsichtlich der Pathogenese des Delirs ziehen lassen. Dabei hat sich zunächst herausgestellt, daß die Psychose in den Sommermonaten erheblich häufiger ist als im Winter; ihre Kurve erhebt sich im März, steigt im Juli steil an, erreicht im August ihren Gipfel, um dann ziemlich gleichmäßig zu sinken. Bonhoeffer ist geneigt, die Ursache dieser Erscheinung darin zu erblicken, daß die Verbrennung des Alkohols im Körper bei hoher Außentemperatur langsamer vor sich geht — auch der Rausch dauert in den Tropen länger — und daß dadurch die Bildung der dem Delir zugrunde liegenden Giftstoffe begünstigt wird.

Damit ist schon angedeutet, daß man heute, wenn man kurz so sagen darf, an ein Zwischengift denkt, das das Delir veranlaßt. Möglichkeiten für die Entwicklung eines solchen gewissermaßen sekundären Toxins sind ja bei Säufern und speziell vor dem Ausbruch eines Delirs genügend gegeben. Besonders nahe lag es, in diesem Zusammenhange die häufige Komplikation dieser Psychose mit akuten Infektionen, insbesondere solchen des Atmungsapparates in Betracht zu ziehen. Bonhoeffer, der Komplikationen überhaupt in 70 Proz. seiner Fälle sah, rechnet fast die Hälfte auf Lungenaffektionen, und diese Zahl wird noch größer, wenn man nicht bloß infektiöse Erkrankungen der Atemwege berücksichtigt. So war in 4 von den 5 Fällen Bonhoeffers, in denen ein Kausalzusammenhang zwischen einer Verletzung und dem Delir nach Lage der Dinge wahrscheinlich erschien, der

Thorax lädiert, also wieder die Atmung geschädigt. (An und für sich können Traumen für die Pathogenese der Psychose nicht wohl herangezogen werden, einmal weil sie prozentualiter nicht häufig genug vorkommen und zweitens, weil sie nicht selten erst die Folge der Psychose darstellen. Ebenso steht es fest, daß zum Ausbruch eines Delirs eine Infektion nicht notwendig ist.)

Immerhin sind auch stärkere Störungen des Atemapparates in etwa der Hälfte aller Fälle nicht nachweisbar und eine einheitliche Erklärung des Delirs (etwa als Pneumokokkenerkrankung) kann aus der häufigen Beteiligung der Lungen nicht abgeleitet werden. Der gleiche Einwand läßt sich auch gegen die Hypothesen anführen, die von den bei Trinkern häufigen Störungen im Gastrointestinaltractus ausgehen und diesen eine pathogenetische Bedeutung zuschreiben. Am klarsten ist eine solche Theorie von Wagner v. Jauregg entwickelt worden, der mit Recht noch auf die Lebererkrankungen der Potatoren aufmerksam macht, die eine normale Entgiftung des Körpers verhindern könnten. Von anderen Erklärungen sei endlich noch die von Rose, der die Ursache des Delirs in einer Inanition erblicken will, und sodann die bekannte Abstinenz-Hypothese erwähnt. Gegenüber dieser letzten, früher viel vertretenen Anschauung wird man heute wohl Bonhoeffer folgen und sagen dürfen: daß zwar die alte schematische Auffassung, wonach die plötzliche Alkoholentziehung pathogenetisch das bedeutendste Moment wäre, nicht aufrecht erhalten werden könne, daß es aber doch nicht erlaubt sei, die plötzliche Abstinenz ganz aus dem Kapitel der Pathogenese des Delirs zu streichen. Für diese Ansicht sprechen übrigens auch die neuesten Erfahrungen v. Wigerts über die Frequenz des Delirs während des Alkoholverbots in Stockholm während des Sommers 1909.

Die Vorstellung, zu der Bonhoeffer selbst gelangt ist, und die wohl von der Mehrzahl der Fachgenossen geteilt wird, ist die, „daß ein durch die chronische Gewebsschädigung des Intestinaltractus irgendwo sich bildendes Gift, das bei sonst normaler Funktion durch die Lungen zur Ausscheidung kommt, durch Störungen des Atmungsapparates — bzw. des Gaswechsels — an der Ausscheidung verhindert wird und nun als Intoxikationserscheinung den eigentümlichen Symptomenkomplex des Delirium tremens hervorruft".

Versuche, diese Hypothese auf eine feste tatsächliche Basis zu stellen, sind in neuerer Zeit besonders vom M. Kauffmann gemacht worden, dessen Untersuchungsergebnisse oben schon erwähnt wurden. Der Autor ist geneigt, seine Befunde (von Kohlehydraturie) auf die durch den Alkohol herbeigeführte Erkrankung der Medulla oblongata (vgl. Wernickes Polioencephalitis) zu beziehen. „Hierdurch ist schon[1]) bedingt eine Neigung zum Diabetes. Treten nun andere Ursachen[2]) hinzu, so kann das eigentümliche Bild des Delirium tremens auftreten, das rasch verschwindet, wenn die Stoffwechsel-Zwischenprodukte nicht mehr gefunden werden."

Die **Behandlung** des Alkoholismus kann, soweit sie nicht auf die Bekämpfung vorübergehender und sekundärer Symptome gerichtet ist, nur in der totalen Entziehung des Giftes bestehen. Diese Forderung, die theoretisch so selbstverständlich ist, wie nur irgend etwas, und die praktisch für alle übrigen Gifte von allen Ärzten ohne Einschränkung anerkannt wird,

---

[1]) K. erinnert an Claude Bernards bekannte Untersuchungen.
[2]) Wie sie Bonhoeffer z. B. annimmt.

muß den geistigen Getränken gegenüber heute leider immer noch mit besonderem Nachdruck wiederholt werden. Selbst Nervensanatorien, in denen otatoren regelmäßig Wein oder Bier erhalten, sind nicht ganz selten, und daß viele Ärzte sonst die Meinung vertreten, eine gewisse Menge Alkohol sei auch für den bis dahin Trunksüchtigen unschädlich oder gar unentbehrlich, ist nur zu bekannt. Die Bemühungen der Abstinenzbewegung haben gerade, was die Anschauungen der Ärzte angeht, noch nicht annähernd die Erfolge gehabt, die ihnen im Interesse der Sache gewünscht werden müßten. Dabei ist die totale Abstinenz bei kaum einer Vergiftung — den Morphinismus vielleicht ausgenommen — so unbedingt notwendig wie hier; denn auch die kleinsten Gaben Alkohol setzen bekanntlich die ohnedies so sehr verminderte Widerstandsfähigkeit des Trinkers seiner Sucht gegenüber noch weiter herab, und wenn für einen Potator überhaupt noch Rettung möglich ist, so ist sie nur durch vollkommene Enthaltsamkeit zu erreichen. Jeder Gesunde weiß ja, daß es viel leichter ist, gar nichts als wenig zu trinken, und wenn schon der Normale, der den Willen hat, abstinent zu leben, gut tut, sich durch den Beitritt zum Blauen Kreuz oder zum Guttemplerorden zu binden, so gilt das für den, der Trinker war oder zu werden im Begriff ist in noch viel höherem Maße. Erwähnt sei übrigens, daß Forel und Focke zur Bekämpfung der Trunksucht mit Erfolg die hypnotische Suggestion angewendet haben.

In den vorgeschrittenen Fällen wird freilich der Rat des Arztes, das Gift ganz zu vermeiden, zu spät kommen — weniger, weil die Veränderungen am Nervensystem an sich schon irreparabel sind, als weil die schwerste psychische Veränderung des Trinkers, der moralische Verfall, ihn hindern wird, den Rat zu befolgen. In diesen Fällen muß, wenn noch geholfen werden soll, die Abstinenz erzwungen werden. Bisher waren dazu in erster Linie die Irrenanstalten berufen, die dieser Aufgabe ihrer ganzen Einrichtung und ihren übrigen Zwecken nach aber doch nicht vollkommen gerecht werden können. Schon die Aufnahmestatuten machen es vielen Anstalten unmöglich, einen Trinker länger gegen seinen Willen zurückzuhalten, als bei ihm (akute oder chronische) gröbere psychische Störungen bestehen und demonstrabel sind. Nun äußert sich die psychische Störung der meisten Alkoholisten hauptsächlich eben in der Unfähigkeit, aus eigener Kraft dem Alkohol zu entsagen; die meisten übrigen Symptome treten erst wieder nach neuen Alkoholgaben klar zutage. In der Anstalt, während der erzwungenen Abstinenz, bleibt der geistige Defekt somit in vielen Fällen latent, und dementsprechend halten sich viele Psychiater nicht für berechtigt, die betreffenden Kranken in diesem Stadium noch zurückzuhalten. Zweck hat die Anstaltsbehandlung eines chronischen Alkoholisten aber nur dann, wenn sie durch ein oder mehrere Jahre durchgeführt werden kann.

Dieser Zustand ist da geändert und gebessert, wo heute schon Trinkerheilstätten bestehen. Allerdings haben die meisten Anstalten dieser Art nicht das Recht, einen nicht entmündigten Menschen gegen seinen Willen aufzunehmen oder zurückzuhalten. Aber einmal lassen sich viele Potatoren zum freiwilligen Eintritt in eine Trinkerheilstätte doch leichter bestimmen, als zur Aufnahme in eine Irrenanstalt, und außerdem kann der Aufenthalt in einer Trinkerheilstätte durch die Entmündigung vom Willen des Kranken unabhänglg gemacht werden. Der § 6, 3 des Bürgerlichen Gesetzbuches bestimmt:

„Entmündigt kann werden: wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet."

Leider wird von diesem Paragraphen praktisch bei weitem nicht der Gebrauch gemacht, der im Interesse der Kranken und ihrer Angehörigen wünschenswert wäre. Der Grund dafür liegt vor allem darin, daß die Entmündigung wegen Trunksucht nur auf Antrag der nächsten Angehörigen, also zumeist der Ehefrau, eingeleitet werden darf, und daß die Frauen der Trinker aus Angst vor ihrem Mann diesen Antrag entweder nicht stellen oder vor Beendigung des Verfahrens wieder zurückziehen. Könnte die Kuratel von Amts wegen, also auf Antrag der Staatsanwaltschaft, betrieben werden, so wäre diese große Schwierigkeit beseitigt.

Ganz allgemein muß gesagt werden, daß die bestehenden gesetzlichen Vorschriften für die Bekämpfung der Trunksucht durchaus ungenügend sind. Selbst wenn ein Alkoholist wirklich auf Grund des § 6 entmündigt und dann in eine Anstalt verbracht wird, werden wohl die kriminellen und die sonstigen sozialen Folgen des Leidens beseitigt oder gemildert, die schweren nervösen Schädigungen, die der Alkohol dem Kranken selbst zugefügt hat, sind dann gewöhnlich nicht mehr gut zu machen. Die Prognose eines Falles von Trunksucht, der die Voraussetzungen eines solchen Verfahrens erfüllt, ist in jedem Falle schon fast verzweifelt. Was notwendig und besonders durch die sozialen Folgen des Alkoholismus geboten ist, das ist eine weitgehende Prophylaxe, wie sie zum Beispiel in Skandinavien mit sehr gutem Erfolge ausgeübt wird. So wie die Dinge in Deutschland liegen, sind annähernd zweckmäßige Maßnahmen für absehbare Zeit kaum zu erwarten, und was zunächst erreicht werden kann, wird durch private Aufklärung erzielt werden müssen. An dieser Stelle kann auf die Bestrebungen, die auf diesen Zweck gerichtet sind, nur noch einmal mit allem Nachdruck hingewiesen werden.

Anhangsweise sei noch der Vergiftungen durch zwei dem Alkohol nahestehende Mittel gedacht: des Paraldehyds und des Äthers. Das Paraldehyd kann wohl bis heute als das ungefährlichste aller Schlafmittel (Bumke, Probst) bezeichnet werden und der Mißbrauch dieses Hypnoticums ist selbst in Fällen nahezu ohne schädliche Folgen geblieben, in denen lange Zeit 35 g täglich genommen wurden. Auch einmalige Dosen von 50 (Raimann, Probst), 60 (Raimann) und 105 g (Th. Mackenzi) haben den betreffenden Patienten keinen dauernden Schaden zugefügt. Gelegentlich sind aber doch vereinzelte Folgekrankheiten chronischen Mißbrauchs mitgeteilt worden (Krafft-Ebing, Reinhold, Probst, Kehrer), die symptomatologisch durchaus dem Delirium tremens glichen. Auch epileptische Anfälle sind bei derartigen Kranken beobachtet worden.

Der Äthermißbrauch hat in den letzten Jahren auch im Nordosten Deutschlands eine Verbreitung gefunden (Sommer, Cohn), die ihn schon jetzt als eine nicht unbedeutende soziale Gefahr erscheinen lassen. Eingeführt worden ist diese Unsitte aus Rußland, wo sie ebenso wie in Irland seit Jahrzehnten besteht. Die körperlichen und psychischen Folgen der Sucht gleichen durchaus denen des Alkoholismus.

II. Morphinismus.[1])

(Chemische Daten und der Verlauf der akuten Morphinvergiftung müssen in den Handbüchern der Pharmakologie und Toxikologie nachgelesen werden.)

Tierversuche und Pathogenese. Für das Verständnis des Morphinismus sind Tierexperimente deshalb nur mit besonderer Vorsicht heranzuziehen, weil die Empfindlichkeit der meisten Tiere dem Gifte gegenüber von der der Menschen ganz abweicht (Kobert), und weil ferner chronische Morphiumsucht sowohl wie Abstinenzerscheinungen schon aus äußeren Gründen bei Tieren schlecht erzeugt und noch schlechter beobachtet werden können.

Erwähnt seien hier nur einige wenige Arbeiten, deren eine Gruppe die anatomische Wirkung des Morphins auf das zentrale Nervensystem behandelt, während die andere die Pathogenese der Sucht und insbesondere die Tatsache der zunehmenden Immunität aufzuklären sucht.

Aus der ersten Reihe von Arbeiten verdienen heute wohl nur noch die von Merakowsky und besonders die von Nissl Berücksichtigung; die Untersuchungen von von Tschirch haben sich älterer und heute nicht mehr anerkannter Methoden bedient. Nissl, der bei subakuter, maximaler Vergiftung die Rindenzellen des Kaninchens kleiner und schmäler werden sah, stellte nach länger dauernder Vergiftung schwerere, vielfach zum Schwunde führende Veränderungen dieser Zellen und eine Vermehrung des Gliagewebes fest. Ferner sei erwähnt, daß nach Arthur Fränkel die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks (wohl durch Strychnin usw., aber) nicht durch Morphin angegriffen werden.

Besonders wertvolle Untersuchungen über den Verbleib des Morphins im Körper und über das Wesen der Angewöhnung verdanken wir E. S. Faust und Cloëtta, deren Resultate allerdings zum Teil sehr weit auseinandergehen. Schon früher war wiederholt gezeigt worden, daß der Harn der Morphinisten weder Morphin noch seine Umwandlungsprodukte enthält. Die Ausscheidung erfolgt vielmehr, wie die Untersuchungen von Marnié und Leineweber und von Alt übereinstimmend ergeben haben, wenigstens zu einem großen Teile durch den Magen.[2]) Dementsprechend fand Faust bei akuter Vergiftung $^3/_5$ und nach 21tägiger chronischer Intoxikation mehr als $^1/_4$ der injizierten Menge im Kot der vergifteten Hunde wieder. Wurde aber das Gift sehr lange Zeit fortgegeben, so ließ es sich auch in den Faeces nicht mehr nachweisen. Faust sah demnach das Wesen der Gewöhnung in einer zunehmenden Fähigkeit des Körpers, das Gift zu zersetzen und zu zerstören. Dieser Auffassung tritt Cloëtta entgegen. In tatsächlicher Beziehung fand allerdings auch dieser Autor, daß die Organe, und zwar in erster Linie das Gehirn, bei chronischer Morphiumdarreichung in gesteigertem Maße befähigt werden, das Alkaloid zu zersetzen. Bei Tieren, die 8 Monate lang Einspritzungen erhalten hatten, ließ sich schon 48 Stunden nach der letzten Injektion kein Morphin mehr nachweisen. Übrigens geht besonders das Gehirn, das das Morphium dem Blutplasma entnimmt, eine besonders feste Bindung mit dem Gifte ein und zersetzt es auf diese Weise. Diese Bindungsfähigkeit nimmt allmählich zu und auf einer Angewöhnung des nervösen Protoplasmas an das Gift sollen nach Cloëtta, dem Kobert voll zustimmt, die eigentümlichen Erscheinungen des chronischen Morphinismus beruhen. „Das Morphium hat aufgehört, für die Hirnlipoide ein fremder Bestandteil zu sein; sie nehmen sich seiner in vermehrtem Grade an, und diese vermehrte Verankerungsfähigkeit des Gehirns für das Morphium ist auch wohl der Grund für die Mehrzerstörung desselben." Irgendwelche andern Schutzmaßregeln (Fermentwirkungen usw.) existieren nicht. Die erworbene Immunität nimmt rasch ab: bei vergifteten Tauben und Ratten erwiesen sich die Gehirnzellen schon nach zweitägiger Entziehung wieder bedeutend empfindlicher dem Gift gegenüber.

Vorkommen, Symptome und Verlauf. Gegenüber der erschreckenden Ausbreitung, die der Morphinismus in den ersten Jahrzehnten nach Erfindung der Pravacz-Spritze genommen hat, bedeutet die Beobachtung

[1]) Kobert, Levinstein, Erlenmeyer, Deutsch, Jastrowitz, Kraepelin.
[2] Die Untersuchungen von Claude Bernard, Guinard, Kleine, Pal, Hirsch, Spitzer, Jacobj, Pohl, Riegel über die Wirkungen des Morphiums auf den Digestionstraktus müssen in der vorzüglichen Darstellung von Jastrowitz nachgelesen werden.

von Oppenheim und Jastrowitz, nach der die Häufigkeit der Krankheit in den letzten Jahren allmählich etwas abzunehmen scheint, nur einen geringen Trost. Die Dinge würden noch schlechter liegen, wenn der hohe Preis des Morphiums seine mißbräuchliche Verwendung nicht wenigstens auf bestimmte Gesellschaftskreise beschränkte. Tatsächlich treffen wir Morphinisten fast nur in den besser gestellten Ständen, und aus naheliegenden Gründen vornehmlich unter Ärzten, Arztfrauen und Apothekern; auch Krankenschwestern, Heilgehilfen usw. sind besonders gefährdet. Drei Viertel aller Erkrankten sind Männer, und unter tausend Männern fand Rodet 287 Ärzte, Oppenheim unter hundert sogar 42 Mediziner. Der Beginn der Erkrankung fällt häufig in das dritte und vierte, nicht mehr ganz so häufig in das fünfte Jahrzehnt.

Für die Psyche der meisten Morphinisten charakteristisch ist die besonders von Oppenheim hervorgehobene Beobachtung, daß nicht sowohl schmerzhafte Krankheiten (Neuralgien, lanzinierende Schmerzen bei Tabes, Rheumatismus, Zahnschmerzen u. a.), als allgemeine nervöse Störungen neurasthenischer oder hysterischer Art den Ausgangspunkt für die Entwicklung der Sucht darstellen. Die häufigste Ursache ist wohl eine mit anderen Mitteln schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit; aber auch gemütliche Aufregungen, traurige Verstimmungen, berufliche Überanstrengungen geben nicht selten den Anlaß zu den ersten Einspritzungen. Daß der Morphinismus nur die letzte Etappe in der Entwicklung eines durch Ausschweifungen herbeigeführten körperlichen und seelischen Zusammenbruches bildet, ist, wenigstens für deutsche Verhältnisse, eine große Ausnahme, dagegen ist richtig, daß sehr häufig minimale Anlässe, nicht selten bloße Neugierde, oder auch, was im Charakter der bereits schwerer degenerierten Morphinisten begründet ist, daß die Verführung durch Familienangehörige oder Freunde Morphinismus erzeugen.

Alle diese Momente legen ohne weiteres den Gedanken nahe, daß eine gewisse psychische Veranlagung, eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit bei sehr vielen Kranken den Boden für die Entstehung der Sucht vorbereitet. Das Beispiel der Ärzte, die ja doch zum größten Teil unter ganz ähnlichen äußeren und inneren Schwierigkeiten leben, beweist ohne weiteres, daß der exogene Faktor nicht allein bestimmend sein kann. Dementsprechend geben die erfahrensten psychiatrischen Autoren übereinstimmend an, daß ein überwiegender Prozentsatz der Morphinisten angeborene hysterische, nervöse oder sonstige Entartungszeichen nachweislich mit auf die Welt gebracht hätten. Freilich die neuerdings von Führer vertretene Auffassung, nach der das Bestehen eines nervösen Erschöpfungszustandes die Vorbedingung für die Entwicklung des Morphinismus in allen Fällen abgeben soll, geht weit über das Ziel hinaus, und insbesondere die Behauptung desselben Autors, die Morphiumwirkung bestünde lediglich in einer Verstärkung der stets schon vorher vorhandenen nervösen Erschöpfung, findet in den klinischen Tatsachen wohl sicher keine genügende Stütze.

Als ein seltenes Vorkommnis, das von Antheaume und Leroy beschrieben ist, sei das anfallsweise Auftreten einer Morphiumsucht erwähnt, das seinem Auftreten nach der Dipsomanie an die Seite gestellt werden kann. Nach der Meinung Kraepelins handelt es sich vorwiegend um epileptische und hysterische Angstanfälle, die diese Kranken von Zeit zu Zeit zur Spritze greifen lassen.

Übrigens müssen wir eine, allerdings nicht an und für sich krankhafte Disposition für die Entstehung des Morphinismus nahezu für alle Fälle

annehmen: das ist diejenige, die in der persönlichen Reaktion des einzelnen den ersten Morphiumgaben gegenüber bedingt ist. Keineswegs alle Menschen geraten nach der ersten Spritze in einen Zustand subjektiven Wohlbehagens, und nur diejenigen, bei denen eine solche Euphorie eintritt, sind eigentlich gefährdet.[1]) Morphinisten werden sie dann, wenn sie, unabhängig von dem ursprünglichen Anlaß, das Morphium nur noch um seiner selbst willen, eben aus Morphiumhunger begehren (Ziehen), ein Zeitpunkt, der sehr gewöhnlich mit dem Moment, in dem die Kranken die Spritze selbst in die Hand bekommen, fast zusammenfällt. Doch darf nicht unerwähnt bleiben, daß in einzelnen, allerdings wohl sehr seltenen Fällen die Kranken sich trotz langen Morphiumgebrauchs aus eigener Kraft von dem Gift freigemacht haben (Oppenheim, Deutsch, Jastrowitz).

In den Fällen, in denen keine Idiosynkrasie gegen das Mittel besteht, bewirkt das Morphium nach Kraepelins Definition eine Erleichterung und Anregung der Verstandesleistungen und eine Erschwerung der psychomotorischen Vorgänge. Es versteht sich von selbst, daß diese Kombination für das subjektive Empfinden der betreffenden Menschen eine behagliche Stimmungslage, das Gefühl der Beruhigung und der Befreiung, evtl. auch der Stärkung, und für den äußeren Anschein den Eindruck der Lebhaftigkeit und Liebenswürdigkeit erzeugen muß. Die Frage, ob das Morphium die Leistungsfähigkeit wenigstens mancher Individuen zu heben vermag, ist viel diskutiert, aber bis heute nicht restlos gelöst worden. Zuzugeben ist, daß auf geistigem Gebiet hervorragende Arbeiten zweifellos unter dem Einfluß der Spritze hier und da zustandegekommen sind. Nicht entschieden ist aber, ob dieses gute Resultat nicht nur auf dem Wegfall von Hemmungen und auf der Beseitigung körperlicher oder psychischer Schmerzen beruht hat. Sicher trifft diese Erklärung wohl für die Fälle zu, in denen öffentliches Auftreten als Redner usw. durch Morphiumgaben erleichtert wurde. Aber auch die analogen Beobachtungen auf körperlichem Gebiet — die Wehentätigkeit bei Frauen soll durch das Morphium verbessert werden können; manche Jockeys sollen kurz vor dem Rennen Injektionen erhalten usw. — lassen eine ähnliche Erklärung zu, so daß der Beweis einer direkten tonisierenden Wirkung (Jastrowitz) bisher nicht geführt zu sein scheint. Der Grund, daß nicht nur die Reiter, sondern auch die Rennpferde gelegentlich unter Morphiumwirkung bessere Leistungen erzielen, ist schon deshalb nicht stichhaltig, weil gerade in bezug auf dieses Gift Rückschlüsse von den bei Tieren gemachten Erfahrungen auf den Menschen unzulässig sind (vgl. oben).

Die unangenehmen Wirkungen, die das Morphium, wie oben erwähnt wurde, auf manche Menschen ausübt, bestehen in einem widrigen metallischen oder bitteren Geschmack, in vermehrter Peristaltik, Übelkeit und Erbrechen. Zudem werden manche von einem förmlichen Katzenjammer — eingenommenem Kopf, Schweißausbrüchen, Mattigkeit — befallen. Wenn die unmittelbaren Wirkungen des Morphiums angenehm und erst die Nachwirkungen des Mittels störend empfunden werden, dann bedeuten gerade diese Folgezustände die wichtigste Ursache für die Wiederholung der ersten Gabe, und so ist der Weg, auf dem die meisten Menschen zum Morphi-

---

[1]) Erwähnt sei hier, daß auch die verschiedenen Rassen ein ganz verschiedenes Verhalten dem Morphium gegenüber zeigen; so berichtet Buchheim, daß die Neger durch Morphium aufgeregt würden und Muskelkrämpfe bekämen.

nismus gelangen, dadurch bestimmt, daß sie zumeist schon nach der ersten Spritze die Folgen des Morphiums mit Morphium zu beseitigen suchen.

Wie sich die Dinge dann weiter entwickeln, ist bekannt. Die ursprüngliche Gabe genügt sehr bald nicht mehr, sie reicht kaum aus, den Katzenjammer zu vertreiben, geschweige denn den angenehmen Zustand, der durch die erste Spritze erreicht wurde, wieder herzustellen, oder gar Schmerzen, Schlaflosigkeit usw. zu bekämpfen. So wird die Dosis fortlaufend gesteigert. Die Widerstandsfähigkeit des Organismus dem Gifte gegenüber nimmt in dem gleichen Tempo zu, wie das Bedürfnis, und der Erfolg ist, daß die Morphinisten, namentlich wenn sie frühzeitig selbst zu spritzen angefangen haben, schließlich Gaben zu sich nehmen, die die ursprüngliche um das Zehn- und selbst das Hundertfache übersteigen. Die extremsten Fälle sind die von Touchet und Jacquet beschriebenen, in denen 12 bzw. 14 g pro die verbraucht wurden. Freilich wird man in diesen wie in allen ähnlichen Fällen mit Jastrowitz daran denken müssen, daß die Kranken sich häufig viel zu schlecht beobachten, als daß sie zutreffende Angaben über die Höhe der Dosis machen könnten, und daß ferner bei der Art, in der die Einspritzungen in diesen Stadien des Morphinismus vorgenommen zu werden pflegen, keineswegs alles unter die Haut gelangt, was zur Injektion bestimmt war.

Die Wirkungen der Morphiumsucht verteilen sich nahezu auf alle körperlichen und seelischen Funktionen, allerdings so, daß vorwiegend das Nervensystem geschädigt wird. Schon das Äußere der Kranken wird häufig zum Verräter; die starke Abmagerung, die fahle, trockene, schmutzig gelbgrau verfärbte Haut und die Neigung zu Hautausschlägen, Pustelbildungen, Furunkeln und Abscessen, die früh ergrauten Haare, die splitternden Nägel, die cariös gewordenen, lockeren Zähne, die meist maximal verengten Pupillen, alles das lenkt die Aufmerksamkeit des erfahrenen Arztes auch dann auf sich, wenn direkte Spuren von Einspritzungen im Moment nicht nachweisbar sind. Die Entstehung der Abscesse beruht wohl vorwiegend auf grober Infektion, da schwere Morphinisten, auch wenn sie Ärzte sind, zu einer einigermaßen ausreichenden Asepsis gewöhnlich weder Zeit noch Geduld haben. Immerhin weisen manche Erfahrungen in anders gelagerten Fällen auch auf die Möglichkeit trophischer Störungen hin, die wenigstens eine Disposition zum Auftreten derartiger Abscesse bedingen könnten.

Subjektiv leiden die Kranken in körperlicher Beziehung besonders unter der vermehrten Schweiß- und Darmsekretion, die im Verein mit der gewöhnlich verminderten Tätigkeit der Speicheldrüsen zu einem höchst lästigen Gefühl des Durstes und der Trockenheit im Munde Veranlassung gibt. Der Geschmack ist abgestumpft, der Appetit namentlich für Fleischspeisen hochgradig gestört, und selbst wenn gelegentlich Heißhunger eintritt, wird er zumeist schon nach wenigen Bissen durch das Gefühl der Sättigung und des Widerwillens gegen die Speisen abgelöst. Sehr viele Patienten pflegen zudem ungewöhnlich viel und schwer zu rauchen und dadurch ihren Appetit noch weiter zu schädigen. Die Verdauung ist fast immer sehr schlecht, oft erfolgt tagelang spontan kein Stuhlgang, und nur von Zeit zu Zeit wird diese Obstipation durch heftige Durchfälle unterbrochen. Die Urinmenge ist vermindert und die Entleerung der Blase erfolgt häufig krampfhaft und unter Schmerzen.

Auch auf dem Gebiete des Gefäßsystems sind auffallende Veränderungen

nachweisbar. Schon erste kleine Morphiumgaben pflegen eine mehr oder minder lebhafte Rötung des Gesichtes zu bewirken. Bei chronisch vergifteten Kranken ist der Blutdruck häufig abnorm nieder, der Puls ist beschleunigt, oft unregelmäßig und ungleich, das Gesicht ist namentlich in der Gegend der Augen ödematös, und subjektiv klagen die Kranken über Herzklopfen, Oppressionsgefühl und Angst. Auch das große Wärmebedürfnis und das Frösteln der Morphinisten muß wohl auf vasomotorische Störungen zurückgeführt werden, und sehr wahrscheinlich beruhen auf derselben Ursache das vorübergehende Auftreten von Ohrensausen, die Anfälle von Benommenheit, die Ohnmachten und die Schwindelerscheinungen.

Levinstein hatte als Febris intermittens das Auftreten von Temperatursteigerungen beschrieben, die ihrem Verlauf nach in der Tat außerordentliche Ähnlichkeit mit der Fieberkurve bei Malaria aufwiesen. Neuere Autoren sind geneigt, die Fälle, die dieser Darstellung zugrunde lagen, als sekundäre Erkrankungen, Infektionen von Abscessen her usw. zu deuten, jedoch gibt auch Jastrowitz an, daß Temperaturen bis über 38,0 ohne jede nachweisbare körperliche Ursache, lediglich unter der Einwirkung chronischer Morphiumvergiftung, vorkämen. Selbstverständlich muß man übrigens bei diesen wie bei ähnlichen Symptomen auch mit der Möglichkeit absichtlicher Täuschung durch die Kranken rechnen; insbesondere weibliche Personen neigen sehr häufig, ihrer hysterischen Eigenart entsprechend, dazu, krankhafte Symptome zu übertreiben, oder künstlich herzustellen. Wir selbst sahen unaufgeklärte Temperatursteigerungen sehr selten, haben dagegen umso häufiger von morphinistischen Ärzten über sie berichten hören.

Auch die Atmung ist entsprechend der physiologischen Wirkung des Morphiums, das ja bei allen Krankheiten der Atmungsorgane als kontraindiziert gelten muß, gewöhnlich mehr oder minder schwer verändert. Insbesondere werden asthmaähnliche Anfälle ziemlich häufig beobachtet.

Sehr bekannt ist die Schädigung der Potenz, die Entwicklung einer Impotentia coeundi und das Auftreten von Azoospermie bei Männern, und von Amenorrhoe bei Frauen.

Für die Diagnose besonders wichtig ist die gesetzmäßige Beeinflussung der Pupillen. Die Pupillen von Morphinisten sind in allen Stadien der Krankheit, solange nicht Abstinenzerscheinungen vorhanden sind, maximal eng und reagieren entsprechend der geringen Exkursionsmöglichkeit auf Licht und bei der Konvergenz weniger ausgiebig. Nur bei Greisen, oder wenn die Pupillenreaktion aus anderen Ursachen geschädigt war, kommt es auf diesem Wege zu einer wirklichen Aufhebung der Reaktion. Die Erklärung dieser Miosis ist nicht ganz einfach. Aus der Tatsache, daß das Verhalten in der Abstinenz gerade gegensätzlich ist, und daß ferner während der Morphiumentziehung fast regelmäßig Akkommodationsparese beobachtet wird, wird man nach meinem Dafürhalten eine Stütze für die Ansicht derer ableiten dürfen, die für die Pupillenenge in der Morphiumvergiftung einen Sphinkterkrampf verantwortlich machen wollen. Zu Lähmungen der äußeren Augenmuskeln kommt es während der Vergiftung selbst niemals, Doppeltsehen wird sehr selten angegeben (Uhthoff); ebenso sind Augenhintergrundsveränderungen und Optikuserkrankungen lediglich infolge der Morphiumvergiftung bisher mit Sicherheit nicht beobachtet worden.

Was die willkürliche Muskulatur angeht, so tritt nach einmaliger Morphiumgabe neben der subjektiven Erschwerung aller psychomotorischen Vorgänge eine von den Kranken zumeist höchst angenehm empfundene Erschlaffung aller Körpermuskeln ein. Bei chronischer Vergiftung erreicht diese Hypotonie oft recht hohe Grade, und nur gelegentlich wird sie durch krampfartige Zusammenziehungen eines Muskels oder ganzer Muskelgruppen

unterbrochen. Die Bewegungen sind gewöhnlich unsicher, häufig zitternd, und zwar in einer Form, die zwischen dem Tremor der Greise und dem der Alkoholisten steht. Ob es während der Morphiumvergiftung zu echter Ataxie kommt, steht dahin. Die Sprache ist in sehr schweren Fällen zuweilen etwas erschwert.

Neuerdings sah Haymann in unserer Klinik bei einer morphinistischen Dame eine sich fast symmetrisch entwickelnde, fortschreitende Schwäche beider Beine mit teilweiser Entartungsreaktion und Fehlen der Sehnen- und Hautreflexe. Daneben bestanden Schmerzen, Parästhesien, Druckempfindlichkeit der Wadenmuskeln und der großen Nervenstämme und eine ziemlich hochgradige Hyperästhesie und Hyperalgesie. Außerdem bot derselbe Fall eine Pupillenanomalie, auf die wir nachher noch zu sprechen kommen werden, und von der es dahingestellt bleiben muß, ob sie nicht als reine Abstinenzerscheinung aufzufassen ist. Wichtig ist der Fall deshalb, weil wir in ihm eine Polyneuritis vor uns sehen, für die ätiologisch zum ersten Male ausschließlich der Morphinismus verantwortlich gemacht werden muß. Die grundsätzliche Bedeutung dieser Feststellung wird noch dadurch vermehrt, daß auf psychischem Gebiet ein amnestischer Symptomenkomplex, das Bild einer Korssakowschen Psychose, angedeutet war. Andere Fälle sicher diagnostizierter Polyneuritis infolge von Morphinismus sind bisher nicht bekannt geworden, nur Hirschberg hat schon vor Haymann einen Fall von Neuritis als eine seltene Nebenerscheinung bei akuter Morphiumvergiftung beschrieben und Knapp hat einen von Tilling mitgeteilten Fall von Polyneuritis als möglicherweise durch Morphiummißbrauch hervorgerufen zu deuten versucht. Da Gedächtnisstörungen bei Morphinisten nicht selten sind, und weil manche körperliche Störungen der Kranken sehr wohl eine neuritische Grundlage haben könnten, ist mit der Möglichkeit zu rechnen. daß wir in der Beobachtung Haymanns einen besonders klaren Typus eines vielleicht nicht einmal allzu seltenen Syndroms vor uns haben.

Insofern gewinnen vielleicht in Zukunft die Sensibilitätsstörungen, die man bei Morphinisten fast immer nachweisen kann, eine erhöhte Bedeutung. Kleine Morphiumgaben bewirken bekanntlich keine Herabsetzung des Empfindungsvermögens und sind somit zu anästhetischen Zwecken wertlos. Wohl aber ist bei der chronischen Vergiftung die Sensibilität gewöhnlich im allgemeinen abgestumpft; außerdem treten mit mehr oder minder großer Intensität subjektive Störungen, Hyperästhesien und Parästhesien, besonders in der Herzgrube, in der Gegend der Blase und des Mastdarms auf, Störungen, die anfallsweise exazerbieren und dann einen neuralgiformen Charakter annehmen können.

Auch das Verhalten der Reflexe verdient bei der Untersuchung von Morphiumkranken Beachtung: die Reflexerregbarkeit ist sehr gewöhnlich herabgesetzt und nur die Patellarreflexe sind häufig erhöht, wohl als Ausdruck der gesteigerten allgemeinen nervösen Erregbarkeit.

Fast noch charakteristischer als die körperlichen sind die **psychischen Veränderungen**, die der chronische Morphiummißbrauch hervorzurufen pflegt. Sie sind hinsichtlich ihrer sozialen Bedeutung überhaupt nur mit den Wirkungen schwerster chronischer Alkoholintoxikation zu vergleichen. Und wie bei dieser umfassen sie nahezu alle Qualitäten der geistigen Persönlichkeit, schädigen aber am nachhaltigsten und schwersten die ethischen Funktionen. Die Neigung dieser Kranken zu hypochondrischen Klagen und zur Übertreibung vorhandener Beschwerden ist ja zu einem Teil in der kon-

stitutionell nervösen und eventuell hysterischen Disposition, zum andern in der Tendenz begründet, durch lebhafte Klagen vom Arzt hohe Morphiumgaben zu erreichen. Im übrigen versteht es sich nach der Schilderung der körperlichen Störungen von selbst, daß die Patienten sehr vielen subjektiven Beschwerden tatsächlich ausgesetzt sind. Im Vordergrund dieser Beschwerden steht die fast nie fehlende schwere Schlaflosigkeit, die allein schon zu immer neuen und gesteigerten Morphiumdosen drängt. Trotzdem liegen die Patienten oft stundenlang wach und empfinden diesen Zustand besonders deshalb als qualvoll, weil sie häufig fast zwangsmäßiger Weise von Phantasievorstellungen geplagt werden. Zuweilen treten auch vor dem Einschlafen Sinnestäuschungen, namentlich auf dem Gebiet des Gesichtssinnes, auf.

Auf intellektuellem Gebiet ist in allen schweren Formen eine mehr oder minder tiefgreifende Gedächtnisstörung nachweisbar; das Gedächtnis wird unsicher und unzuverlässig, und zwar vielleicht nicht einmal so sehr durch nachträgliches Vergessen, als durch eine primäre Störung der Auffassung. Ein definitiver Verlust von früher erworbenem Gedächtnismaterial kommt wohl niemals vor, ebensowenig wie weitergehende und irreparable Urteilsdefekte zum Bilde des Morphinismus gehören. Dagegen sinkt ganz gesetzmäßig und immer die geistige Leistungsfähigkeit, und insbesondere die Produktivität leidet Not. Wohl vermögen sich die Kranken im Anfang noch durch immer gesteigerte Dosen zu Leistungen in die Höhe zu peitschen, die ihrer früheren Arbeitskraft einigermaßen entsprechen, und auch das ist zuzugeben, daß eine mechanische Erfüllung von Berufspflichten selbst nach jahrelangem Mißbrauch zuweilen noch möglich ist. Selbständiges geistiges Schaffen dagegen scheitert schon an dem Mangel an Initiative, der allen Morphinisten eigen ist, und der sowohl im Zustand des Morphiumhungers, wie unter der beruhigenden Wirkung einer eben erfolgten Injektion vorhanden zu sein pflegt. Im übrigen liegt es in der Natur der Sache, daß die intellektuellen Qualitäten sowohl wie die körperliche Tüchtigkeit dauernd sich wiederholende Schwankungen aufweisen — sobald die Wirkung der letzten Spritze nachläßt, werden die Kranken schlaff, müde, arbeitsunlustig und intellektuell unbrauchbar, um dann nach neuer Zufuhr von Morphium geistig und körperlich wieder aufzuleben. Genau so ist es mit der Stimmung, und wer unter bekannten Kollegen etwa auf Morphinisten achten will, wird gerade die Ungleichmäßigkeit ihres Verhaltens besonders typisch finden; diese Individuen werden gereizt und unzufrieden, hypochondrisch und depressiv immer dann, wenn ihr Körper neues Morphium verlangt, und sobald sie diesem Bedürfnis nachgegeben haben, sind sie heiter, liebenswürdig und lebhaft. Die Tiefe der im Zustand des Morphiumhungers erreichten Depression ist natürlich individuell verschieden; bei manchen Kranken kommt es zu schweren Angstanfällen, und diese Menschen sind es dann, die das Hauptkontingent zu den morphinistischen Selbstmördern stellen.

Die Abhängigkeit vom Morphium, in die alle diese Kranken hineingeraten, begründet an und für sich schon eine gewisse ethische und ästhetische Abstumpfung der Persönlichkeit. Eine ähnliche Depravation beobachten wir ja bei allen Suchten und überhaupt bei allen Lastern, die den davon Betroffenen immer wieder rückfällig und immer wieder zum Verräter an seinen eigenen Vorsätzen machen. Beim Morphinismus kommt aber zweifellos, ähnlich wie beim Alkoholmißbrauch, noch etwas anderes hinzu: eine spezifische Schädigung, die das Gift als solches auf die Psyche ausübt.

Selbst wenn wir bei dem Gros dieser Patienten ein noch so großes Maß von Energielosigkeit und Willensschwäche und von hysterischer oder neurasthenischer Veranlagung voraussetzen wollen, werden wir nicht übersehen können, daß die moralischen Entgleisungen, in die sie fast alle hineingeraten, in gar keinem Verhältnis zu dem stehen, was bei nervös entarteten Menschen durchschnittlich sonst vorkommt. Morphinisten, die ihre Angehörigen und ihren Arzt nicht belügen, kommen wohl überhaupt nicht vor, und Betrugsversuche, Rezeptfälschungen und Unterschlagungen sind so häufig, wie sie normalerweise unter Angehörigen der hier in Frage kommenden Gesellschaftsklasse selten sind. Besonders charakteristisch in dieser Beziehung sind zwei Eigentümlichkeiten, die fast alle diese Kranken zeigen. Die eine besteht in der nach normalen Begriffen geradezu ungeheuerlichen Frivolität, mit der viele Morphinisten Proselyten zu machen versuchen. Schon oben wurde erwähnt, daß nicht wenig Menschen durch Verführung durch den Gatten, durch Freunde oder Freundinnen oder, wie leider hinzugefügt werden muß, durch den morphinistischen Arzt selbst krank geworden sind. Es gibt ganze Infektionsherde in dieser Beziehung, und leider ist die Quelle, aus der der Herd entstanden ist und gespeist wird, fast immer ein Arzt, der seinen Kranken die Wirkungen des Morphiums nicht genug preisen kann. Das ist der Grund, aus dem die Forderung Levins, man solle morphinistischen Ärzten die Approbation entziehen, mit allem Nachdruck unterstützt werden muß. Weniger verhängnisvoll, aber ebenso typisch ist das Verhalten, das die Morphinisten bei ihrem Eintritt in Entziehungsanstalten an den Tag zu legen pflegen. Fast niemals kommt ein Patient, um sich das Morphium entziehen zu lassen, in ein Sanatorium oder in eine Klinik, ohne daß er in irgendeiner Form Morphium einzuschmuggeln sucht. Morphium in einer Zigarrenspitze, zwischen den Sohlen der Schuhe, in Briefkuverts, in Lesezeichen, im Futter der Kleider (Levinstein) oder selbst in den weiblichen Genitalien ist mitgebracht worden, und wenn dieser Versuch einmal ausnahmsweise nicht gemacht oder aber vereitelt worden ist, so werden die Kranken sich doch wenigstens bemühen, ihre Angehörigen zum Mitbringen von Morphium zu überreden oder das Personal zu bestechen. Auch sonst sind die Morphinisten sehr unangenehme Gäste der Krankenhäuser; namentlich wo mehrere zusammentreffen, unterlassen sie es selten, gegen die Ärzte zu konspirieren, andere Patienten aufzuhetzen usf.

Allerdings ist dieses Verhalten insofern nicht mehr ganz typisch für die psychischen Veränderungen, die durch die chronische Morphiumvergiftung als solche bedingt werden, weil wir während des Krankenhausaufenthaltes in der Regel mit Abstinenzerscheinungen zu rechnen haben. Ganz allgemein läßt sich ja eine Trennung zwischen chronischer Morphiumvergiftung und Abstinenzerscheinungen praktisch und logisch nicht durchführen. Die Abstinenzerscheinungen, eben der Morphiumhunger, bilden ja einen der wesentlichsten Züge im Bilde der Morphiumvergiftung, denn gerade der Morphiumhunger zwingt die Kranken zur Wiederholung und zur Steigerung der Morphiumdosen. Immerhin wird dieses Bild dadurch, daß diese Gaben nun durch ärztliche Einwirkung erheblich herabgesetzt oder ganz entzogen werden, doch so wesentlich verändert, daß man mit dem eben gemachten Vorbehalt versuchen darf, der Schilderung der chronischen Morphiumvergiftung eine **Darstellung der Abstinenzerscheinungen** gegenüberzustellen. Da ist zunächst theoretisch von Interesse, daß Abstinenzerscheinungen auch bei den neugeborenen Kindern morphiumsüchtiger Mütter beobachtet

worden sind. Bei Erwachsenen treten sie gewöhnlich 5—6 Stunden nach Beginn der Abstinenz, d. h. nach dem Ausbleiben der erwarteten Dosis ein. Die Kranken fallen dann ihrer Umgebung dadurch auf, daß sie körperlich und geistig verfallen, plötzlich älter, müde, schlaff und hinfällig aussehen, häufig zu gähnen anfangen, öfter niesen, über Tränenträufeln, Kongestionen nach dem Kopf, Speichelfluß und Schweißausbrüche zu klagen haben. Dann folgen unruhige Bewegungen, Zuckungeu im Gesicht, kurz zahlreiche Äußerungen einer starken inneren Spannung, einer peinigenden Unruhe und eines Unbehagens, das ebensowohl körperlich wie psychisch bedingt ist. Subjektiv sind neben diesem allgemeinen Unlustgefühl am quälendsten die Kopfschmerzen, Mißempfindungen am Körper, Beklemmungen, Herzklopfen, Magenbeschwerden (Hyperacidität) und Angst, und vor allem die Schlaflosigkeit, die jeder Bekämpfung durch andere Mittel trotzt. Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt, nicht selten unregelmäßig, in schweren Stadien kommt es zu ausgesprochener Herzschwäche. Vorher gehen gewöhnlich Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen, Stuhldrang, profuse Durchfälle, Blasenkrämpfe. Der Tremor nimmt zu, es treten Muskelzuckungen, Zwerchfellkrämpfe, asthmatische und Hustenanfälle auf, der Urin enthält zuweilen (in 15 Proz. der Fälle) Eiweiß. Oppenheim sah in einem Fall, in dem allerdings auch Heroin gespritzt worden war, Bewegungsataxie auftreten. Die Pupillen werden weit und reagieren häufig abnorm lebhaft (Siemerling, Jastrowitz), Akkommodationsparese besteht nach Oppenheim immer. In dem schon erwähnten Fall von Haymann wurde Pupillenträgheit beobachtet, die durch Morphin beseitigt oder doch gebessert werden konnte.

Am gefürchtetsten bei der Entziehung des Morphiums sind die Kollapse, d. h. plötzliche Anfälle von Herzschwäche, in denen der Puls unregelmäßig und langsam (bis zu 30 Schlägen in der Minute), die Atmung mühsam und das gesamte Verhalten des Kranken so bedrohlich wird, daß man mit der Möglichkeit eines letalen Ausgangs rechnen muß. In schweren Fällen kommt es neben verfallenem Aussehen zu tiefen Ohnmachten; und wenn nicht mit geeigneten Mitteln gegen diesen Zustand vorgegangen wird, so kann in der Tat der Tod eintreten. Am häufigsten werden die Kollapse in den ersten acht Tagen der Entziehung beobachtet, jedoch können sie, nach Levinstein auch später, nach sehr weit vorgeschrittener und sehr allmählich durchgeführter Entziehung, noch eintreten. Nicht zu verwechseln mit diesen schweren und zweifellos durch bedrohliche Änderungen des Blutdrucks bedingten Zuständen sind die Ohnmachten, die Schwächezustände, die besonders bei hysterischen Morphinisten nicht ganz selten aus psychogener Ursache vorkommen. Selbst hysterische Krampfanfälle und Delirien werden beobachtet.

Auch wo eine solche Disposition nicht vorliegt, sieht man übrigens in nicht sehr häufigen Fällen delirante Zustände auftreten, deren körperliche und psychische Symptome dem Bilde des Delirium tremens vollkommen gleichen können. Ein Versuch von Abraham, Unterscheidungsmerkmale zwischen dem alkoholistischen und dem morphinistischen Delir aufzusuchen, ist nicht gelungen (Kraepelin). Kraepelin ist übrigens der Meinung, daß diese Delirien so gut wie immer nicht durch das Morphium allein, sondern durch mitwirkende Ursachen (Alkohol) hervorgerufen werden. Die Dauer dieser Anfälle beträgt Stunden bis Tage; solange sie bestehen, ist auch mit einer ziemlich erheblichen Suicidgefahr der Kranken zu rechnen.

Ebenso wie die Schwere der Abstinenzerscheinungen von individuellen Momenten und insbesondere natürlich von der Höhe der entzogenen Morphiumdosis abhängig ist, so schwankt auch die Dauer dieser Symptome sehr erheblich. In leichteren Fällen ist der Höhepunkt der Erscheinungen nach zwei Tagen schon überschritten, in schwereren dauert es Wochen, bis der Kranke wieder ein relatives subjektives Wohlbefinden erreicht. Als objektiver Maßstab für die Erreichung dieses Zeitpunktes ist, da die Angaben der Kranken auch in diesem Stadium nicht ohne weiteres als glaubwürdig gelten können, der Eintritt des Schlafes, das Auftreten von Appetit und das Einsetzen einer Gedächtniszunahme zu betrachten. Im übrigen pflegt sich auch das Äußere der Kranken sehr schnell zu bessern, die Haut erhält ihren alten Turgor wieder, die Kranken werden lebhafter und, was für die Anstalten mit weiblichem Pflegepersonal nicht ganz gleichgültig ist, es pflegt sich dann die Potenz zu heben und an Stelle des vorhergehenden sexuellen Unvermögens eine oft sehr erhebliche und in ihren Äußerungen ziemlich peinliche Steigerung der Libido aufzutreten.

Alle Abstinenzerscheinungen können geradezu momentan durch Morphium beseitigt werden. Es ist das eine für die Behandlung des Morphinismus außerordentlich wichtige Tatsache, durch die selbst plötzliche Entziehungen wesentlich erleichtert werden. Die Gefahr ernstlicher Zwischenfälle wird bei genügender ärztlicher Aufsicht lediglich durch diese Möglichkeit, die Entziehungserscheinungen sofort zu coupieren, fast vollkommen beseitigt.

Im übrigen unterscheidet man hinsichtlich der **Behandlung**, die selbstverständlich nur in der Entziehung des ursächlichen Giftes bestehen kann, nach landläufiger Darstellung zwischen der von Levinstein empfohlenen plötzlichen, der von Erlenmeyer vertretenen schnelleren und der allmählichen Entziehung, für die Burkart, Müller und Obersteiner eingetreten sind. Es braucht kaum gesagt zu werden, daß keine Methode in schematischer Weise für alle Fälle empfohlen werden kann und daß hier, wie kaum je sonst in der Medizin, eine individuelle Behandlung allein mit den im konkreten Falle in Frage kommenden Faktoren rechnen muß. Ein körperlich und psychisch widerstandsfähiges Individuum, das über eine mäßige Dosis von wenigen Dezigramm pro die nicht hinausgekommen ist, kann fast immer ohne Gefahr sofort vom Morphium befreit werden; und eine plötzliche Entziehung von mehreren Gramm Morphium bei körperlich und psychisch tief heruntergekommenen Menschen wird sich sehr gewöhnlich ganz von selbst verbieten. Daß es aber selbstverständlich falsch ist, eine „beschwerdefreie“ Entziehungskur anzukündigen und durch viele Monate fortzuführen, ohne einen wirklichen Fortschritt zu erreichen, bedarf an dieser Stelle keines Beweises.

Viel wichtiger als die Art der Methode ist die Konsequenz ihrer Durchführung und sind die Nebenumstände, die diese Durchführung möglich machen. Die meisten Morphinisten suchen die Behandlung in einer geschlossenen Anstalt zu vermeiden, und sehr häufig entspricht auch ihr psychischer Zustand nicht den Aufnahmebestimmungen der eigentlichen Irrenanstalten. Treten sie freiwillig in eine solche Anstalt ein, so müssen sie selbstverständlich in dem Moment entlassen werden, in dem sie diesen selbst gestellten Antrag zurückziehen, und dieser Moment tritt zumeist eben dann ein, wenn sich schwere und subjektiv lästige Entziehungserscheinungen geltend machen. Reverse, die man die Kranken unterschreiben läßt, haben nur insofern einen

gewissen Zweck, als manche Patienten durch ihre Unterschrift rechtlich gebunden zu sein glauben und nun ihre Entlassung gar nicht erst fordern. Verlangen sie sie aber doch, so muß sie selbstverständlich trotz der Unterschrift erfolgen. Deshalb wäre es dringend erwünscht, daß durch eine entsprechende Änderung des § 6, 3 BGB. die Entmündigung wegen Morphiumsucht (Forel, Levin u. a.) für bestimmte Fälle zugelassen würde.

Daß ein Morphinist kaum je in eine Anstalt eintritt, ohne den Versuch zu machen, ein gewisses Depot von Morphium mitzubringen, wurde schon erwähnt. Es ist eine selbstverständliche Voraussetzung jeder Entziehung, daß mit aller Rücksichtslosigkeit, wenn auch mit allem Takt, alles Gepäck des Kranken durchsucht wird, das in dieser Hinsicht möglicherweise in Frage kommen kann. Aus ganz ähnlichen Gründen ist eine besonders sorgfältige Auswahl des Pflegepersonals erforderlich, und ebenso müssen die Besuche und die Korrespondenz des Patienten ständig überwacht werden.

Gleichviel ob man beabsichtigt, schnell oder langsam in der Entziehung vorzugehen, kann als Regel gelten, daß die von den Morphinisten angegebene Tagesdosis gewöhnlich viel zu hoch ist, als daß sie auch nur vorübergehend fortgesetzt werden könnte. Somit ist der Rat Erlenmeyers, stets nur die Hälfte dieser Dosis zu geben, zweifellos berechtigt. Im übrigen wird das von diesem Autor empfohlene und von uns in den meisten Fällen angewendete Verfahren in etwa 8—10 Tagen durchgeführt, mit der Maßgabe, daß zuerst die Einspritzungen am Tage, dann die des Morgens und zuletzt erst die abendlichen Injektionen fortgelassen werden. Die meiste Schwierigkeit macht gewöhnlich die Entziehung der letzten, kleinsten Dosis, als die $^1/_2$—1 cg gelten können. Wünschenswert ist, daß sich die Kranken während der Entziehung möglichst viel im Freien aufhalten (Jastrowitz).

Die Aufmerksamkeit des Arztes während der Kur wird in erster Linie dem Verhalten des Gefäßsystems und speziell des Pulses zu gelten haben. Treten Kollapse ein, so werden sie am wirksamsten mit Morphium, außerdem mit starkem Kaffee und Sekt bekämpft. Die übrigen Abstinenzerscheinungen müssen natürlich symptomatisch behandelt werden. Erwähnt sei nur, daß man nach Hitzigs Rat gegen das Erbrechen Magenausspülungen gibt, nach Erlenmeyers Vorschlag gegen die Hyperacidität alkalische Wässer, am besten Fachinger trinken läßt, die motorische Unruhe und das körperliche Unbehagen zweckmäßig mit kalten Bädern, eventuell mit kalten Übergießungen, und die Schlaflosigkeit mit geeigneten Hypnoticis zu bekämpfen sucht. Es ist das der Punkt, an dem unsere therapeutischen Bemühungen, und zwar über die Zeit der eigentlichen Entziehung hinaus, die allergrößten Schwierigkeiten zu finden pflegen. Die Agrypnie der Morphinisten ist oft durch Monate nicht zu beseitigen. Viele sonst gute Schlafmittel wie Amylen und Chloralhydrat wirken häufig geradezu erregend, Trional, Sulfonal, Veronal usw. erreichen ihren Zweck oft erst in Dosen, die nicht mehr ungefährlich sind, und selbst vom Paraldehyd müssen häufig 8—10 g und noch mehr gegeben werden. Am weitesten kommt man, wenn man verschiedene Mittel kombiniert, die allgemeine Unruhe bei Tage durch Brom herabsetzt und dann des Abends zwischen mehreren Schlafmitteln systematisch abwechselt. Dabei muß, wie gesagt, berücksichtigt werden, daß gerade die Schlafstörungen die definitive Entziehung um Wochen oder selbst Monate überdauern können. Wir selbst benutzen als Hypnoticum — und nur als solches — in schweren Fällen übrigens auch das Scopolamin, an das bekanntlich niemals Gewöhnung eintritt.

Einige spezielle therapeutische Vorschläge sollen noch kurz erwähnt sein. Das von Hirschlaff hergestellte Serum, das direkt als Antidot gegen die chronische Vergiftung wirken sollte, hat kaum Anhänger gefunden und bildet nach Morgenroths Untersuchungen kein Gegengift; ebenso haben sich beinahe alle Mittel, die die Entziehung erleichtern oder gar momentan bewerkstelligen sollten, entweder als unwirksam oder aber als gefährlich erwiesen. Am unbedenklichsten, aber zweifellos auch nicht als zweckentsprechend ist wohl noch der Vorschlag von Burkart zu betrachten, der das Morphium zunächst durch kleine Opiumgaben ersetzen, und der ähnliche Rat von Deutsch, der das Morphium zunächst per anum geben will. Daß die Behandlung des Morphinismus mit Cocain nicht bloß eine Gefahr mehr, sondern eine sichere neue Vergiftung mit noch schwereren Folgen bedeutet, steht heute absolut fest. Die Anwendung dieses Mittels bedeutet schlechthin einen groben Kunstfehler, der entweder die Verdrängung des Morphinismus durch Cocainismus oder aber eine Doppelintoxikation zur Folge hat. Nicht ganz so schlecht steht es mit dem Dionin[1]) (Fromme) und dem Heroin, aber auch hier haben wir es mit Mitteln zu tun, die in wirksamen Dosen alle Schädlichkeiten des Morphiums enthalten und somit für die Entziehung dieses Giftes vollkommen unbrauchbar sind. Auch Alkoholgaben sind, außer bei besonderen Komplikationen, speziell bei Kollapsen, zu widerraten; man tut vielmehr gut, nach dem Vorschlag von Forel allen Morphinisten die Verpflichtung aufzuerlegen, total abstinent zu werden. Für Menschen, die ihre Willensschwäche durch Morphinismus bewiesen haben, bedeutet ja der Alkohol an und für sich eine erhebliche Gefahr, und sehr gewöhnlich sind regelmäßige Alkoholgaben, die zur Bekämpfung der Abstinenzerscheinungen genommen werden, als die Vorstufe für die Entwicklung eines Rückfalls anzusehen.

Eine ganz besonders wichtige Rolle in der Behandlung kommt der Psychotherapie zu, für die u. a. auch Oppenheim warm eintritt. Gerade diese Kranken bedürfen in besonders hohem Maße der dauernden seelischen Beeinflussung, des Trostes und der Stärkung ihrer Willenskraft. Über die von Wetterstrahl empfohlene Hypnose haben wir persönlich keine Erfahrung, in den meisten Fällen kommt man mit der von Hirt, Berillon u. a. vertretenen Therapie mit Wachsuggestionen aus.

Die Prognose des Morphinismus könnte als günstig erscheinen, wenn man nur die Resultate der einzelnen Entziehungskuren betrachten würde. Diese gelingen immer und müssen, wenn sie einigermaßen konsequent durchgeführt werden, immer gelingen. Leider sind die Kranken trotzdem nur selten wirklich geheilt, die meisten werden rückfällig, und zwar keineswegs nur dann, wenn der ursprüngliche Anlaß wiederkehrt, sondern sehr häufig schon in dem Augenblick, in dem sie versuchen, ihre Berufspflichten wieder aufzunehmen und nun nach monatelanger Untätigkeit inneren und äußeren Schwierigkeiten gegenüberstehen. Gerade in der Tendenz rückfällig zu werden liegt ein charakteristischer Beweis für die moralische Schädigung, die die Kranken durch den Morphinismus erfahren haben. Levinstein sah von 82 männlichen Patienten 61 und von 32 Ärzten 26 rückfällig werden. Wenn man Kranke dieser Art, die nur einigermaßen ehrlich sind, nach den Ursachen fragt, so wird man sehr häufig hören müssen, daß minimale An-

[1]) Über das Pantopon müssen noch weitere Erfahrungen abgewartet werden, doch scheint auch an dieses Mittel Gewöhnung einzutreten. (Haymann.)

lässe, ja häufig geradezu ein fast frivoler Impuls sie erneut hat zur Spritze greifen lassen. Praktisch ergibt sich aus dieser Tatsache ohne weiteres die Verpflichtung, die ärztliche Tätigkeit mit der Entziehung der letzten Spritze nicht einzustellen, sondern wenn irgend möglich eine Form für die weitere Überwachung des Patienten zu finden und sein Schicksal mindestens noch durch Monate zu verfolgen. Der Rat Kraepelins, die Kranken, die unter dem Schutz der Anstalt vollkommen einsichtig und lenksam zu sein pflegen, zu periodisch wiederholten, mehrtägigen Überwachungen zu bestimmen, verdient insofern zweifellos weitgehendste Beachtung.

Auch abgesehen von dieser Rückfälligkeit ist die Prognose des Morphinismus nicht ganz so günstig, wie sie gelegentlich dargestellt wird. Gewiß kommen Fälle vor, in denen ungeheuerliche Gaben durch 20—30 Jahre genommen worden sind, aber ihnen stehen andere gegenüber, in denen ein Vergreifen in der Dosis oder aber allmählich entwickelte chronische Herzveränderungen zu plötzlichen Todesfällen geführt haben. Zu schweren psychischen und körperlichen Veränderungen kommt es, wie gesagt, in allen Fällen chronischen Mißbrauchs, und nur der Zeitpunkt, in dem diese Veränderungen manifest werden, ist von der Höhe der Dosis und von der ursprünglichen Widerstandskraft des Individuums abhängig.

Was endlich die pathologische Anatomie angeht, so fehlt es uns zurzeit an ausreichenden Erfahrungen. Es ist wenig wahrscheinlich, daß unsere negativen Kenntnisse auf dem Fehlen grober Veränderungen im Nervensystem beruhen und daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Morphinismus sich in einem allgemeinen Marasmus erschöpfen sollten. Eine neuerliche Mitteilung von Otto Schütz, die allerdings von einer einzigen Beobachtung ausgeht, läßt daran denken, daß selbst gröbere Veränderungen im Rückenmark und in den peripheren Nerven nur deshalb nicht häufiger beschrieben worden sind, weil man sie nicht vorausgesetzt hat. Feinere Schädigungen der Hirnrindenzellen dürfen wir ja schon nach den experimentellen Erfahrungen Nissls mit Sicherheit erwarten. Schütz fand in seinen Fällen eine Degeneration der Nervenfasern in den Seiten- und Hintersträngen während ihres ganzen Verlaufs im Rückenmark, und zwar derart, daß die Degeneration von oben nach unten abnahm. Weiter waren die peripheren Nerven und Wurzeln degeneriert und endlich fanden sich kleine sklerotische Herde in den Hintersträngen des Halsmarks zerstreut.

Anhangsweise sei noch der chronischen Vergiftungen der dem Morphium nahestehenden Präparate gedacht. Dabei kommt in erster Linie das Opium in Frage, das für deutsche Verhältnisse allerdings keine erhebliche Rolle spielt; im übrigen sind ja die schweren Schädlichkeiten, die durch Opiumessen und Opiumrauchen[1]) hervorgerufen werden, in ihren wesentlichen Zügen bekannt. Von Dionin und insbesondere vom Diacethylmorphin, dem Heroin, wurde oben schon gesagt, daß sie bei chronischer Darreichung ganz ähnliche und jedenfalls nicht minder schwere Vergiftungserscheinungen herbeiführen, als das Morphium selbst. Auch die Behandlung derartiger Intoxikationen geschieht selbstverständlich nach den gleichen Gesichtspunkten, die oben für den Morphinismus entwickelt worden sind. Wichtig ist aber, daß bei der Entziehung nicht etwa das eine durch das andere Mittel ersetzt werden kann. Insbesondere sahen wir das Morphin bei Heroinisten fast unwirksam bleiben.

III. Cocainismus.

Der Cocainismus spielt zum Glück bei uns in Deutschland nicht die Rolle, die dem Morphinismus leider noch zukommt. Schlimmer steht es in

[1]) Vgl. namentlich Olpp.

der Heimat der Kokosnuß, in Peru, wo das Laster weit verbreitet ist, und ebenso kommen in neuerer Zeit sehr bedrohliche Schilderungen von Kalkutta, sowie aus Pittsburg, wo das Cocain nicht nur gespritzt, sondern auch geschnupft wird. Die Dosen, die Bose in Kalkutta, und zwar gewöhnlich mit Bethel zusammen, nehmen sah, sind ungeheuerlich und betragen bis zu 4,8 und selbst 30 g pro Tag.

Die Wirkung einer einmaligen Cocaingabe steht hinsichtlich der psychischen Erscheinungen etwa in der Mitte zwischen der Wirkung des Morphiums und der des Alkohols. Es kommt auch hier wie beim Morphium bei den meisten Menschen zu einem gesteigerten subjektiven Wohlbefinden, zu ausgesprochener Euphorie. Die damit verbundene psychische Erregung besitzt aber ähnlich wie beim Alkohol einen rauschartigen Charakter und wird außerdem zunächst von einer Zunahme der motorischen Erregbarkeit begleitet. Erst später tritt eine lähmungsartige Schwäche der Muskeln ein. Bei größeren Gaben kommt es von vornherein zu deliriösen Zuständen und nicht selten zu Kollapserscheinungen.

Wie beim Morphium pflegt die Euphorie nachträglich mit einem Zustand erheblichen körperlichen und psychischen Unbehagens bezahlt zu werden. Die Kranken leiden dann an Beklemmungen, Angstgefühl und Herzklopfen und zeigen eine große Neigung zu Ohnmachten; damit ist auch hier der erste Anlaß zur Wiederholung und zur Steigerung der ersten Dosis gegeben und somit eine ganz analoge Entwicklung wie beim Morphinismus eingeleitet.

Die Erscheinungen der chronischen Vergiftung sind noch ausgeprägter und noch stürmischer als bei der Morphiumsucht. Die Abhängigkeit des Kranken von seinen Injektionen wird für die Umgebung noch deutlicher. Die Schwankungen zwischen dem angeregten, lebhaften und vielgeschäftigen Wesen unter der unmittelbaren Einwirkung des Cocains und dem katzenjämmerlichen Zustande des Cocainhungers sind noch erheblicher. Die Stimmung wechselt dauernd, und selbst wenn die Gemütslage euphorisch und die geistige Regsamkeit scheinbar erhöht ist, sind die Kranken sehr bald zu jeder ernsten Beschäftigung vollkommen unfähig. Ihre Willenskraft sinkt rapid, das Gedächtnis nimmt ab, und so entwickelt sich schließlich ein Zustand schweren körperlichen und geistigen Siechtums. Das Herz arbeitet langsam und unregelmäßig, die Verdauung wird schlecht, der Appetit versagt. Die Urinmenge nimmt täglich ab und es tritt starke Abmagerung ein. Subjektiv werden auch diese Kranken hauptsächlich durch schwere Schlaflosigkeit belästigt, die allen Mitteln trotzt. Die Gedächtnisstörung erreicht sehr hohe Grade und außerdem treten sehr häufig Sinnestäuschungen, Illusionen und echte Halluzinationen, sowie Verwirrtheitszustände auf.

Bei manchen Patienten entwickelt sich auf diesem Boden der sogenannte Cocainwahnsinn, ein Zustand, der symptomatologisch zwischen dem Delirium tremens und der akuten Alkohol-Paranoia steht (Kraepelin) und durch das Auftreten von Sinnestäuschungen, insbesondere des Tastsinnes, Verfolgungs- und namentlich Eifersuchtsideen bei erhaltenem Bewußtsein definiert ist.

Für die Diagnose des Cocainismus ist wertvoll, daß die Einspritzungsstellen gewöhnlich braun verfärbt sind.

Die Entziehungserscheinungen bestehen in lebhafter Unruhe, Schlaflosigkeit, Herzstörungen mit Dyspnoe, Neigung zu Ohnmachten und Kollapsen. Die Entziehung muß nach denselben Grundsätzen durchgeführt werden, die

für den Morphinismus im letzten Kapitel entwickelt worden sind; sie nimmt nach Simonton mindestens sechs Monate bis ein Jahr in Anspruch.

IV. Stovain, Novocain, Eucain.

Wie das Cocain selbst, so haben auch einige seiner Derivate bei der Verwendung zur Lumbalanästhesie gelegentlich ungewollte Nebenwirkungen hervorgerufen. Es handelt sich dabei wohl im Prinzip immer um den gleichen Vorgang: statt der vorübergehenden Beeinflussung des Marks, die erstrebt wird, bleibt in einzelnen mehr oder minder wichtigen Partien eine dauernde Lähmung zurück, oder aber das Gift greift von vornherein lebenswichtige Zentren an. So erklären sich die plötzlichen Todesfälle durch Atemlähmung, über die gelegentlich (Backer, Sonnenburg und Hermes, Freund, Kroenig) berichtet wird. Sie scheinen in erster Linie decrepide Individuen zu betreffen und bei verbesserter Methodik (geringe Dosen usw., vgl. Kroenig und Gauß) so gut wie ganz vermieden zu werden. Atemnot scheint aber immerhin doch relativ häufig beobachtet zu werden (Greiffenhausen und Sandberg u. a.). Ein von Koenig mitgeteilter Fall, in dem die Lumbalinjektion dauernde Rückenmarkslähmung durch Myelitis zurückließ, steht vereinzelt da und ist wohl durch einen technischen Fehler bei der Punktion zu erklären.

Dagegen sind relativ häufig Lähmungen von Augenmuskeln, insbesondere des N. abducens und des Trochlearis (Loeser, Adam, Roeder, Feilchenfeld, Landow, Mühsam, Lang u. a.), seltener vorübergehende Paresen von Muskelgruppen der unteren Extremitäten beobachtet worden. Alle diese Störungen geben eine gute Prognose: die Lähmung geht nach einiger Zeit spontan zurück.

Die Ursachen dieser Störungen müssen wir nach den Untersuchungen Spielmeyers in Erkrankungen der großen multipolaren Ganglienzellen der motorischen Kernsäule sehen. Die gleichen Zellveränderungen, die Spielmeyer bei einigen Fällen im Rückenmarke des Menschen nach Stovainanästhesie fand, konnte er, wie später auch H. Vogt und H. Klose, bei Tieren nach experimenteller Stovainanästhesie nachweisen. Diese Zellveränderungen entsprechen dem Typus der retrograden Ganglienzellerkrankung, und Spielmeyer konnte zeigen, daß das Stovain offenbar primär die von ihm umspülten vorderen Wurzeln in ihrem Verlaufe durch den Meningeal- bzw. Subduralraum angreift, und daß die Vorderhornzellveränderungen eben nur die Antwort auf die Läsion der betreffenden Achsenzylinder sind. Wie die vorderen Wurzeln, werden auch die Fasern der Rückenmarksperipherie und vor allem die hinteren Wurzeln durch das Stovain direkt geschädigt und in wechselnd starkem Grade zur Degeneration gebracht. Es kommt so zu pseudosystematischen Erkrankungen des Rückenmarks, die sich aus der Hinterwurzel- und Randdegeneration erklären; von der aufsteigenden Degeneration sind natürlich die Hinterstränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen bzw. das Gowersche Bündel vornehmlich betroffen.

V. Atropin.

Die Atropinvergiftung, die in der augenärztlichen Praxis gelegentlich beobachtet wird, äußert sich in Appetitmangel, Kopfweh, Schlafstörungen, Benommensein und rauschähnlichem Schwindel. In schwereren Fällen treten

plötzlich Erregungszustände mit Sinnestäuschungen auf beinahe allen Sinnesgebieten auf, Delirien, die stunden- oder tagelang anhalten können. Nach Wiederherstellung des Bewußtseins besteht zumeist noch eine gewisse gemütliche Verstimmung und eine große Schlafsucht, und nach Beseitigung dieser Symptome äußert sich die Vergiftung häufig noch weiter in Müdigkeit, Hemmung aller geistigen Funktionen und Spracherschwerung. Diagnostisch ist das gerötete Gesicht, der kleine Puls, die mäßige Erweiterung der Pupillen und das gelegentliche Auftreten von Gehstörungen und krampfartigen Muskelzuckungen zu beachten. Zuweilen soll es übrigens auch zu ausgesprochenen Lähmungen und zu konvulsivischen Tremoranfällen kommen (Hollowag, zitiert nach Levin). Therapeutisch sind von Maier Sauerstoffinhalationen empfohlen worden.

Anhangsweise sei erwähnt, daß auch eine **Chloroformsucht**[1]) beschrieben ist, deren Opfer 10—360 g täglich verbrauchen. Neben körperlichen Störungen und subjektiven Beschwerden (Parästhesien, Schlafstörungen usf.) kommen bei Kranken dieser Art intellektuelle und ethische Defekte, delirante und Angstzustände vor. In den neuesten von Friedländer und von Storath bekannt gegebenen Fällen waren trotz der langen Dauer des Prozesses diese Schädigungen sehr gering ausgebildet, und ebenso traten bei der Entziehung speziell in dem Falle Storaths gar keine Abstinenzerscheinungen auf.

VI. Kaffee, Tee.

Akute und chronische Kaffee- und Tee-Vergiftungen sind selbstverständlich sehr selten, aber ihr gelegentliches Vorkommen steht — auch für nicht herzkranke Individuen — fest. Der Versuch, diesen Intoxikationen durch die Fabrikation „coffeinfreien" Kaffees vorzubeugen, ist nach Harnack nicht gelungen; auch dieser Kaffee enthält Coffein.

Die physiologische Wirkung beider Genußmittel besteht, wie Kraepelins und Dehios Versuche in Übereinstimmung mit den Erfahrungen des täglichen Lebens ergeben haben, in einer Beschleunigung der intellektuellen Reaktionen und insbesondere auch in einer Erleichterung länger dauernder geistiger Arbeit. Wird die Dosis zu hoch gegriffen, so steigern sich diese gewollten Wirkungen zu großer innerer Unruhe und einer fast ideenflüchtigen Unfähigkeit, einen Gedankengang zu Ende zu verfolgen; dazu kommen unangenehme Sensationen, wie Angstgefühl, Herzklopfen, allgemeine Hyperästhesie, Schwindel, Kopfschmerz. Sehr störend ist bekanntlich die Schlaflosigkeit. Bei Selbstversuchen mit Coffein sind auch delirante Zustände und Krämpfe vorgekommen. Zum Schluß tritt dann gewöhnlich Erbrechen ein, und damit verschwinden die Intoxikationserscheinungen.

Die chronische Kaffeevergiftung äußert sich nach F. Mendel und W. Leszynski in allgemeinen neurasthenischen Beschwerden (Kopfweh, Schwindel, Schlaflosigkeit, Zittern, Präkordialangst, Herzklopfen, Angstgefühl, Kardialgien, Obstipation, nervöser Dyspepsie); objektiv sind gewöhnlich lebhafte Reflexe, Tremor manuum, Pupillenerweiterung, Tachykardie nachzuweisen. In den schlimmsten Fällen soll es nach Fernet neben allgemeiner Schwäche auch zu einer Abnahme des Seh- und Hörvermögens und zur Impotenz kommen.

---

[1]) Vgl. Lewin, Nebenwirkungen, Friedländer und Storath.

Uhthoff hält Sehstörungen, wenn überhaupt, nur nach Teevergiftung für möglich; die beiden beschriebenen Fälle glichen klinisch der Alkohol- und Tabak-Amblyopie.

VII. Nikotin.

Die leichtesten Grade der akuten und der chronischen Nikotinvergiftung sind so bekannt, daß auf sie hier nicht eingegangen zu werden braucht. Ebenso soll die toxikologische Frage nach den eigentlich giftigen Bestandteilen des Tabaks hier nicht erörtert werden; nur das eine sei gesagt, daß nach der Ansicht zahlreicher Autoren gewöhnlich nicht sowohl das Nikotin selbst schädlich wirkt, als die beim Verkohlen entstehenden Gifte: Pyridinbasen, Kresole, kohlensaures Ammoniak und insbesondere auch das Kohlenoxyd (Wikulell).

Reine Nikotinvergiftung sehen wir bei den Tabakarbeitern, bei denen Mydriasis, Tremor, Reflexsteigerung, Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Gastralgie und Zuckungen in den Extremitäten (Walicka), und nach manchen Autoren auch schwindende Potenz (Le Guge de Lagrais) beobachtet werden.

Kjelberg hat eine eigene Nikotinpsychose beschrieben, die sich nach ziemlich unbestimmten Prodromen in Halluzinationen und Wahnbildungen äußern und dann entweder heilen oder aber zu Verblödung führen soll. Mir persönlich scheint die ätiologische Bedeutung des Nikotins für die von Kjelberg beobachteten Geistesstörungen nicht zuverlässig nachgewiesen zu sein.

Sehr bekannt ist, daß ebenso wie der Alkohol auch der Tabak eine charakteristische Amblyopie hervorzurufen vermag, die klinisch mit der Sehstörung der Trinker vollkommen identisch ist. Miosis wird nach Uhthoff relativ selten und Augenmuskellähmungen werden nach demselben Autor infolge des Nikotinmißbrauches überhaupt nicht beobachtet. Interessant ist, daß in Australien in Pferdegestüten eine Erblindung der Tiere infolge des Genusses von Tabakpflanzen beobachtet wird (Baret).

Daß das Nikotin als eine Ursache der Arteriosklerose angeschuldigt wird (Oppenheim, Klemperer), braucht kaum noch erwähnt zu werden. Experimente, die Papadia an Kaninchen vorgenommen hat, sind geeignet, diese Ansicht zu unterstützen.

Über die Bedeutung des Tabaks für das intermittierende Hinken s. dieses.

VIII. Die Vergiftungen mit Fleisch, Wurst, Fisch usw.

(Botulismus.)

Die Entstehung dieser Vergiftungen muß in toxikologischen Lehr- und Handbüchern nachgelesen werden. Hier kann nur das eine angedeutet werden, daß wohl kaum eine einheitliche Ätiologie für alle Intoxikationen dieser Art vorliegt und daß für manche von ihnen bestimmte Krankheitserreger, wie der van Ermengemsche Bazillus, oder der Bacillus enteritidis (Gärtner, Riemer, Liefmann u. a.) verantwortlich gemacht werden müssen.

Das Prototyp aller dieser Vergiftungen bildet die Lähmung der inneren Muskeln des Auges. Erst in zweiter Linie kommen Lähmungen der äußeren Bulbusmuskeln in Frage, und noch weniger häufig sind Lähmungen anderer Hirnnerven. Die Lähmung der Binnenmuskeln des Auges betrifft den Sphincter- und den Ciliarmuskel in der Regel gleichzeitig, wenn auch nicht

immer in gleich starkem Grade. Es ist das besonders für die differenzielle Diagnose der postdiphtherischen Akkommadationsparese gegenüber von Bedeutung (Uhthoff). Unter den äußeren Augenmuskeln wird am häufigsten der Levator palpebrae, in nicht ganz so häufigen Fällen werden andere Zweige des dritten oder aber der vierte und sechste Hirnnerv betroffen. Auch Kombinationen aller dieser bisher erwähnten Störungen kommen vor, und außerdem sieht man, wie gesagt, zuweilen bulbäre Symptome, Lähmungen des Hypoglossus, Glossopharyngeus, des Vagus und Accessorius; auch der Facialis und der Phrenicus sind in einzelnen Fällen gelähmt gewesen. Die Paresen, die fast stets symmetrisch auftreten, besitzen keineswegs immer eine ganz gute Prognose. Auch in den leichteren Fällen, selbst bei einfacher Ophthalmoplegia interna, dauert es oft Monate, bis Heilung eintritt. Daß Vergiftungen dieser Art Erblindung herbeiführen könnten, ist nach Uhthoff nicht bewiesen. Ebenso wird von den meisten Autoren das Auftreten einer peripheren Polyneuritis geleugnet und die Entstehung der Hirnnervenlähmungen als Kernerkrankung gedeutet. Eine Beobachtung von Stcherbek jedoch, in der es neben Magen- und Darmsymptomen zu Ataxie der Beine, Rombergschem Symptom, Hypästhesie an den Händen und Füßen, zu Störungen des Muskelsinnes und des Lagegefühls und zum Verlust der Achillessehnenreflexe kam, kann ohne Annahme einer Polyneuritis nicht wohl erklärt werden.

Schließlich sei erwähnt, daß von Gebhardt bei Fischvergiftung schmerzhafte Muskelkrämpfe, die bis zum Tetanus gingen, beobachtete, und daß die erwähnten neurologischen Symptome außer von gastroenteritischen häufig auch von allgemeinen Erscheinungen, wie Kopfschmerzen, Schwindel, Speichelfluß, Nebelsehen, Taumeln und Harnverhaltung begleitet oder eingeleitet werden. Angesichts der innigen Beziehungen, die zwischen dem Botulismus und der Atropinvergiftung bestehen, ist die Angabe von Korn wichtig, nach der Fleischvergiftungen zu ausgesprochenen psychischen Störungen, insbesondere zu Delirien und Bewußtseinsverlusten nicht führen sollen. Pathologisch-anatomisch fand van Ermengem in seinen Fällen die Zellen des Großhirns beinahe intakt, dagegen zeigten die Brücke und die Vorder- und Hinterhörner im Rückenmark starke Veränderungen; in den Kernen des Hypoglossus, des Ambiguus, Vagus und Oculomotorius fanden sich chromatolytische Vorgänge, progressive Veränderungen der Glia und hämorrhagische Herde.

Die **Therapie** aller dieser Vergiftungen wird selbstverständlich neben der symptomatischen Behandlung eine möglichst schnelle Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit anstreben müssen. Dafür sind Schwitzkuren, eventuell im elektrischen Lichtbad, und ähnliches angegeben worden.

IX. Ergotin.[1]

Chemisches (nach Kobert). Der Ergotismus beruht bekanntlich auf einer Vergiftung mit dem Mutterkorn, dem Secale cornutum der Pharmakopoe. Es ist dies das Dauermycel des Pilzes Claviceps purpurea Tulasne, eines Parasiten des Roggens, des Weizens, des Hafers, der Gerste. Das Mutterkorn enthält außer unwirksamen insbesondere zwei giftige Bestandteile, die Sphacelinsäure und das Cornutin (Kobert). Das erste von diesen beiden Giften erzeugt, wie Tierversuche ergeben haben, für sich allein, wie kein anderes Toxin, kalten Brand und ist somit wohl als die Ursache der gangrä-

[1]) Siemens, Tuczek, Jahrmärker.

nösen Form des Ergotismus anzuschuldigen. Das Cornutin dagegen ist ein Alkaloid, das bei Tieren intensive Krämpfe hervorruft.

Symptomatologie. Der Ergotismus tritt, seiner Entstehung entsprechend, von Zeit zu Zeit in bestimmten Gegenden epidemisch auf. Die letzte große in Deutschland genau verfolgte Epidemie ist die Frankenberger aus dem Jahre 1881, die zuerst von Siemens, dann in systematischen Untersuchungen von Tuczek studiert und verfolgt worden ist. Noch aus den letzten Jahren liegt eine katamnestische Untersuchung durch Tuczeks Schüler, Jahrmärker, vor. Wir werden hier natürlich nur die von Tuczek allein beobachtete nervöse Form des Ergotismus berücksichtigen und wollen vorausschicken, daß auch diese Form von einer allgemeinen Ernährungsstörung und einer einfachen anämischen Veränderung des Blutes begleitet zu werden pflegt. Sie bevorzugt jugendliche Individuen und pflegt gewöhnlich erst nach einer gewissen Latenzzeit, d. h. nicht unmittelbar nach der ursächlichen Vergiftung und nach dem Auftreten der primären Intoxikationserscheinungen, manifest zu werden. Siemens hatte deshalb als ihre Ursache nicht die direkte Vergiftung, sondern eine aus dem Gift sekundär entstehende Schädlichkeit, die das Nervensystem trifft, angenommen.

Die Symptome bestehen, was das subjektive Befinden angeht, in dem Gefühl psychischer und physischer Insuffizienz, großer körperlicher Mattigkeit, motorischer Schwäche, Arbeitsunlust und Unfähigkeit zu denken. Außerdem wird über Schwindelgefühl, Taumeln, anfallsweisen Heißhunger oder Durst geklagt. Auch Erbrechen ist nicht selten. Objektiv ist bei den Kranken gewöhnlich der Vorstellungsablauf verlangsamt, das Gedächtnis erweist sich als geschädigt, und besonders eingreifend ist die Stimmungslage verändert. Fast immer handelt es sich um melancholische Verstimmungen mit Versündigungsideen, Angst, schwerem Krankheitsgefühl und Suicidneigung, und erst, wenn die intellektuelle Schädigung fortgeschritten und eine schwere Demenz erreicht ist, kommt es gelegentlich auch zu Euphorie, anscheinend aber niemals zur Bildung von Größenideen. Sinnestäuschungen sind selten, und wo sie beobachtet wurden, sind sie wohl zumeist durch Komplikationen (Alkohol usw.) bedingt gewesen.

In allen Fällen hat der Ergotismus zu Anfällen geführt. Diese Anfälle sind größtenteils typisch epileptische Insulte mit Aura und prä- oder postepileptischen Dämmerzuständen, Zungenbiß und Urinverlust. Zuweilen hinterlassen sie, wie die gewöhnlichen epileptischen Insulte und noch häufiger die paralytischen Anfälle zu tun pflegen, vorübergehende Sprachstörung oder Bewegungsataxie. Auch echte psychische Äquivalente des Anfalles sind beobachtet worden. In anderen Fällen haben die Insulte mehr den Charakter der Jackson-Epilepsie; sie beginnen an einem Gliede und bleiben eventuell auf eine Körperhälfte beschränkt, oder aber sie bestehen überhaupt nur in Zuckungen einer Extremität oder einer Muskelgruppe bei erhaltenem Bewußtsein. Die Pupillen sind auch in diesen Anfällen erweitert, und die Beziehungen dieser Insulte zur Epilepsie werden endlich auch dadurch erhärtet, daß sich Brom als spezifisch wirksam erwiesen hat.

Die eben als Residuen der Anfälle erwähnten Koordinationsstörungen kommen übrigens auch unabhängig von solchen Insulten vor, während eigentliche Paresen nicht beobachtet worden sind. Wo ein Kranker über die Schwäche einer Seite geklagt oder die Benutzung dieser Seite tatsächlich

vermieden hat, haben sich gewöhnlich als Ursache dieser subjektiven Beschwerden Koordinationsstörungen herausgestellt (Jahrmärker).

Dagegen sind sensible Störungen recht häufig. Die Patienten klagen über Kriebeln und Ameisenlaufen in den Beinen, über lancinierende Schmerzen und Gürtelgefühl, während objektiv eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Rombergsches Symptom und Ataxie nachzuweisen sind. Ebenso wie diese sensiblen Störungen entspricht das Verhalten der Sehnenreflexe dem bei der Tabes dorsalis. Die Patellarreflexe haben in allen Fällen gefehlt und sich nur in einem Falle wiederhergestellt. Von vasomotorischen Störungen seien Kälte, Blässe der Haut an den Extremitäten, subnormale Temperaturen, Ödeme und abnormes Schwitzen erwähnt. Trophische Störungen sind selten, doch ist Ausgehen der Haare und Abfallen der Fingernägel beobachtet worden.

Die pathologische Anatomie des Ergotismus ist durch Tuczeks wertvolle Untersuchungen aufgeklärt worden. Abgesehen von einer Pachymeningitis interna in 2 Fällen waren seine Befunde, soweit sie das Gehirn angehen, im wesentlichen negativ, eine Tatsache, die wohl durch das Fehlen der damals noch nicht bekannten, feineren Untersuchungsmethoden für das Studium der Nervenzellen erklärt werden darf.

Um so regelmäßiger wurden pathologische Veränderungen im Rückenmark konstatiert. Hier fanden sich Faserausfälle in den Hintersträngen mit sekundärer Gliawucherung und reichlicher Körnchenzellenbildung, die, wie Tuczek schon hervorgehoben hat, morphologisch den bei der Tabes beobachteten Veränderungen durchaus gleichen und sich nur durch ihre akute Entwicklung von dem echten tabischen Prozeß unterscheiden. Übrigens bestätigt von neuen Autoren auch Schaffer diese Analogien. Der Prozeß war stets symmetrisch auf beiden Seiten gleich ausgebildet, begann immer in den Burdachschen Strängen, und es muß ihm wohl nach unseren heutigen Ansichten der Charakter einer Hinterwurzeldegeneration zugesprochen werden. Allerdings fand Tuczek selbst die Hinterwurzeln ebenso wie die Lissauersche Zone stets intakt. Residuen einer akuten Myelitis fanden sich niemals, ebenso hielten sich die Veränderungen der Gefäße in mäßigen Grenzen.

Der Ausgang des Ergotismus ist ein relativ ungünstiger. Von Tuczeks 28 Patienten waren 4 gestorben, 8 sind wieder erkrankt und nach Jahrmärkers katamnestischen Erhebungen ist nur der vierte Teil ganz gesund geworden. Besonders verhängnisvoll ist die Entwicklung einer irreparablen Demenz und das Zurückbleiben von epileptischen Anfällen.

Die Therapie muß selbstverständlich die Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit anstreben; außerdem ist von Tuczek Brom, von Kobert gegen die Krampfanfälle Skopolamin empfohlen worden.

X. Pellagra (Maidismus).[1])

Die Pellagra (von Pellis agria, rauhe Haut) ist seit dem Anfang des 18. Jahrhunderts bekannt. Die ersten gut beschriebenen Fälle stammen aus Spanien, dann folgten Epidemien in Italien, Südfrankreich, Rumänien, Serbien, Bulgarien, in der Türkei und Korfu. Neuerdings kommen auch Berichte über Erkrankungsfälle aus Mexiko, Brasilien, Argentinien, Uruguay,

[1]) Kobert, Lombroso, Tuczek.

Algier und Kairo. Zu einer wirklichen Volksseuche ist das Leiden in Italien geworden, wo am Ende des letzten Jahrhunderts in einem Jahre über 100000 Kranke, d. i. 0,36 Proz. der Gesamtbevölkerung, gezählt wurden. Von diesen 100000 Patienten waren 10 Proz. geisteskrank, und eine Zählung in den Irrenanstalten ergab, daß auf 100 Geisteskranke 10 Pellagröse kamen. 2,5 Proz. aller Fälle oder etwa 2500 jährlich starben.

Die Ursache der Pellagra ist, wie besonders die energischen Bemühungen von Lombroso unzweideutig ergeben haben, in einer Vergiftung mit Mais zu suchen. Allerdings hat sich der gesunde Mais als eine durchaus ungefährliche und sogar sehr zweckmäßige Nahrung erwiesen, wohl aber ist der verdorbene, feuchte, unreife, in Gärung übergegangene und schimmelnde Mais in hohem Maße geeignet, Intoxikationen zu erzeugen. Deshalb kommt die Pellagra überhaupt nur in Gegenden, in denen der Mais die hauptsächlichste Volksnahrung bildet, zur Beobachtung, und sie exacerbiert zur Zeit der Mißernten so gewöhnlich, daß zwischen dem Steigen des Maispreises und dem Anwachsen der Pellagra-Epidemien eine ganz gesetzmäßige Beziehung existiert. Trotzdem ist die Pathogenese im einzelnen noch heute strittig. Wiederholt sind Parasiten, Schimmelpilze oder Bakterien als Krankheitsursache angeschuldigt worden, gewöhnlich aber mit dem Erfolge, daß den betreffenden Krankheitserregern schließlich nur noch eine unterstützende Rolle bei der Zersetzung des Maises zugesprochen wurde. Neusser vertritt die nach Babes nicht begründete Ansicht, daß die Zersetzung eines im Mais enthaltenen und an sich nicht giftigen Stoffes erst im Darm statt hätte, während Lombroso selbst, Erba, Heider, sowie Babes und Sion einen bzw. mehrere Giftstoffe (Alkaloide), die übrigens nicht alle miteinander identisch sind, im verdorbenen Mais selbst nachgewiesen haben.

Den Anschauungen dieser Forscher gegenüber tritt Ceni neuerdings mit großem Nachdruck für die Theorie ein, daß der Maidismus eine Aspergillusmykose sei, die durch den Aspergillus fumigatus oder flavescens hervorgerufen würde. Ceni hat diesen Pilz aus den Fäkalien von Kranken gezüchtet, er hat aus erkrankten Mesenterialdrüsen Reinkulturen gewonnen und in Tierversuchen die giftigen Qualitäten des Aspergillus direkt festgestellt. Durch Otto sind seine Angaben bestätigt worden. Endlich sei erwähnt, daß V. Babes und Elena Manicatide aus dem Blute geheilter Pellagröser ein wirksames Antitoxin hergestellt haben.

Alle diese bisher aufgestellten Theorien über die Ätiologie der Pellagra hält neuerdings Ranbitschek für unrichtig. Nach diesem Autor macht die Ernährung mit Mais — gleichgültig ob er guter oder schlechter Qualität ist — an sich niemals krank. Aber bei vorwiegender Maisernährung entstünde unter dem Einfluß des Sonnenlichtes wahrscheinlich aus den Lipoiden des Kornes an den bestrahlten Hautstellen eine Noxe, die neben den lokalen Hautveränderungen auch eine Schädigung des Gesamtorganismus herbeiführe. Weiße Mäuse, die mit Mais gefüttert wurden, gingen im Sonnenlicht in 8—21 Tagen unter Abmagerung, Lähmungen und taumelnden Bewegungen zugrunde; im Dunkeln blieben sie gesund, und dunkle Mäuse erkrankten überhaupt nicht.

Verlauf und Symptomatologie. Die Pellagra ist eine exquisit chronische Erkrankung, die in Schüben verläuft, zumeist im Frühjahr exacerbiert und Remissionen aufweist. Der erste Anfall erzeugt gewöhnlich

das Bild einer akuten Intoxikation mit gastro-intestinalen und nervösen Störungen und eventuell mit Bildung eines Exanthems. Im weiteren Verlauf überwiegen die nervösen Symptome und die allgemeine Kachexie. Im übrigen sind die einzelnen Krankheitssymptome untereinander deshalb sehr verschieden und vielgestaltig, weil die nervösen, die Magen-, Darm- und die Hauterscheinungen in zahlreichen Varianten miteinander gemischt sind. Es kommen in dieser Beziehung auch regionäre Unterschiede vor, die an die Möglichkeit verschiedener giftiger Komponenten, die nicht bei jeder Epidemie alle vertreten zu sein brauchen, denken lassen. So finden sich psychische Störungen z. B. keineswegs bei allen Kranken.

Bei der Darstellung der Symptomatologie der Pellagra pflegt man in etwas schematischer Weise 3 Stadien zu unterscheiden, die selbstverständlich ineinander übergehen und hier nur zur Erleichterung der Schilderung auseinandergehalten werden sollen. Im Beginn überwiegen allgemeine Erscheinungen, wie Appetitlosigkeit, Ekel, Heißhunger, Leibschmerzen, Verdauungsstörungen, Diarrhoe, Verstopfung, Durst oder Abneigung gegen alle Getränke. Außerdem wird über Schwere des Körpers, ausgesprochenes Kopfweh, Nacken- und Rückenschmerzen, Ohrensausen, Schwindel, allgemeine Schwäche, Reizbarkeit, gemütliche Verstimmung und Erschwerung des Denkens geklagt. Objektiv ist in diesem Stadium ein Erythem von charakteristischer Verteilung und auf nervösem Gebiet eine Steigerung aller Reflexe festzustellen. Gewöhnlich bilden sich alle diese Symptome allmählich wieder zurück und erst im nächsten Frühjahr tritt ein Rezidiv ein. Dieses pflegt dann von vornherein viel schwererer Natur zu sein. Zu den allgemeinen nervösen Störungen, wie Kopfweh usw., treten jetzt im zweiten Stadium ausgesprochene Neuralgien im Gebiet des Ischiadicus oder anderer Nervenstämme, Parästhesien im Rücken und in der Schultergegend, Ameisenlaufen, Kriebeln oder das Gefühl des Eingeschlafenseins in den Beinen oder sonst in der Haut, brennende und drückende Empfindungen in der Magengegend und Schmerzen beim Wasserlassen. Diese Mißempfindungen können so quälend sein, daß die Kranken deshalb in das Wasser gehen. Außerdem entwickelt sich in diesem Stadium eine subjektiv schwer empfundene, fortschreitende körperliche und psychische Schwäche, die auch objektiv nachweisbar ist. Die Kranken sind zumeist depressiv, häufig apathisch, in ihrem Denken und ihren Bewegungen gehemmt, leiden an Versündigungs- oder seltener an Verfolgungs- und hypochondrischen Ideen, verweigern die Nahrung oder verüben Selbstmord. Gedächtnisschwäche (Warnock) ist nach Gregor kein charakteristisches Merkmal dieser Zustände; wo sie vorhanden zu sein scheint, wird sie durch die Hemmung und die Auffassungsstörung vorgetäuscht. In anderen Fällen ist das Bewußtsein leicht getrübt, und selbst ausgesprochene deliriöse Zustände mit Sinnestäuschungen kommen vor; seltener sind manische Zustände oder etwa kataleptische Erscheinungen, Mutismus u. a., Störungen, auf deren Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der Katatonie Kurella hingewiesen hat. Schon in diesem Stadium, das fließend in das dritte Stadium, das der Kachexie übergeht, kann es zu tiefer Verblödung (ev. mit Euphorie) kommen und so das Bild der progressiven Paralyse vorgetäuscht werden.

Diese Ähnlichkeit ist um so größer, als genau wie bei der Paralyse zahlreiche körperlich nervöse Symptome eine diffuse Erkrankung des zentralen Nervensystems erkennen lassen. Auf motorischem Gebiet ist fast immer eine allgemeine Muskelschwäche, die gewöhnlich in den Beinen be-

ginnt, zu konstatieren, und zuweilen kommt es auch zu umschriebenen Paresen. Häufig sind Spannungen der Muskeln, und selbst ausgesprochene tonische Krämpfe und Kontrakturen werden beobachtet. In anderen Fällen haben die Paresen den Charakter atrophischer Lähmungen; so sind Atrophien im Schultergürtel, am Thorax, in den Handmuskeln und in den Unterschenkeln, Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit und fibrilläre Zuckungen beobachtet worden, während die elektrische Erregbarkeit der Muskeln stets nur quantitativ herabgesetzt wurde.

Dieser verschiedenen Natur der Lähmungen entspricht es, daß der Gang der Kranken bald schlaff-, bald spastisch-paretisch gefunden wird. So gut wie niemals ist dagegen eine ausgesprochene Ataxie (weder an den Beinen noch sonst am Körper) konstatiert worden (Tuczek). Wiederholt wird Tremor des Kopfes, der Zunge und der Hände erwähnt.

Auch bei der Pellagra kommen wie beim Ergotismus epileptische Anfälle vor, die übrigens in der Mehrzahl der Fälle den Charakter der Jacksonschen Epilepsie zeigen. Ob die häufig geklagten Schwindelanfälle und die gelegentlich beobachteten Ohnmachten epileptische Zustände darstellen, mag dahingestellt bleiben; selbstverständlich würden für das Auftreten dieser Störungen in der Intoxikation selbst, wie in den gastrointestinalen Erscheinungen genügende Erklärungen gegeben sein. Neben epileptischen kommen gelegentlich andere Reizzustände, die auf eine corticale Störung hindeuten, zur Beobachtung; so sind choreatische Bewegungsstörungen und eigentümliche Anomalien des Gleichgewichts, wie ein Nachvornstürzen u. a. beschrieben worden. Am meisten gefürchtet ist die sogenannte tetanische Verlaufsform der Pellagra (Strambio). Bei dieser sind entweder alle willkürlichen Muskeln oder gewisse Muskelgruppen von tonischen Krämpfen ergriffen und fühlen sich bretthart an, es kommt dann zu Trismus und Opisthotonus usw.

Die Hautreflexe sind wohl stets normal gefunden worden, dagegen erwiesen sich die Sehnenreflexe in der Hälfte der von Tuczek beobachteten 300 Fälle als gesteigert, 8mal wurden sie vermißt, bei den übrigen Kranken waren sie normal. Auch Differenzen zwischen beiden Seiten sind häufig. Die Steigerung der Patellarreflexe wurde in 30—40 Fällen von Dorsalklonus begleitet. Die Pupillenreaktion ist nicht geschädigt, dagegen sind die Pupillen der Pellagrösen oft abnorm eng.

Was die Sensibilität angeht, so ist relativ häufig eine Hyperalgesie, speziell in den Beinen, selten auch eine Herabsetzung der taktilen und der Wärmeempfindlichkeit konstatiert worden. Gregor betont namentlich die starke Herabsetzung der faradocutanen Sensibilität. Die gelegentlich erwähnte Sehschwäche und die Hemeralopie sind wohl nur als der Ausdruck allgemeiner körperlicher und psychischer Schwäche zu deuten. Anders steht es schon mit dem Doppeltsehen, das auch zuweilen beschrieben ist. Der Augenhintergrund ist stets normal befunden worden. Die sehr gewöhnlichen vasomotorischen Störungen bei der Pellagra bestehen in einer Kontraktion aller Hautgefäße im Anfang, während es später zu Ödemen kommen soll. Daß das Hauterythem in jedem Frühjahr rezidiviert, wurde schon erwähnt. Von trophischen Veränderungen wiesen manche Kranke Anomalien der Zunge und ein Rissigwerden der Nägel auf.

Das dritte Stadium der Pellagra ist, wie gesagt, durch das Eintreten eines allgemeinen Marasmus gekennzeichnet. Die Blase ist in diesem Stadium gelähmt, die Kranken lassen unter sich gehen und werden durch fort-

gesetzte Diarrhöen immer mehr geschwächt, bis schließlich infolge von Herzschwäche der Tod eintritt. Ehe es dahin kommt, vergehen oft 10, 15 und noch mehr Jahre. Genesung tritt nur dann ein, wenn in einem relativ frühen Stadium die ursächliche Schädlichkeit beseitigt wird.

Zuweilen geht dem Exitus ein Zustand voraus, der als Typhus pellagrosus bekannt geworden ist. Wie der neueste Bearbeiter der Frage-Sacconachi, hervorhebt, handelt es sich dabei nicht um die Komplikation mit Typhus oder irgendeiner andern fremden Infektionskrankheit, sondern um eine Exacerbation des Grundleidens. Neben schweren enteritischen Symptomen kommt es dann zu Paraparesen, tonischer Kontraktion aller Muskeln, Sprachstörungen, Opistothonus, Hyperästhesie und starker Reflexsteigerung. Zumeist besteht hohes Fieber, und in den meisten Fällen tritt nach ein bis zwei Wochen der Tod ein. Vorher kommt es gewöhnlich zu schweren psychischen Störungen, Bewußtseinstrübungen, deliranten Sinnestäuschungen, Angstzuständen, motorischer Unruhe, Verbigeration.

Die **pathologische Anatomie der Pellagra** (Tuczek, Belmonde, Pierre Marie) ist, soweit es das Rückenmark angeht, schon ziemlich lange gut erforscht, während die über das Gehirn vorliegenden Befunde bis vor kurzem ebensowenig eine genügende Erklärung der klinischen Erscheinungen wie eine Abgrenzung anderen Erkrankungen gegenüber zuließen. Man hatte die Pia getrübt und verdickt und mit Leukocyten infiltriert (Sacconachi) gefunden und im Zentralnervensystem selbst chromatolytische Veränderungen der Nervenzellen und kleine sklerotische Herde festgestellt. Im Rückenmark sind symmetrische Degenerationen der Pyramidenbahn, der Gollschen und Burdachschen und der Hinterseitenstränge häufig beobachtet worden — also das Bild einer kombinierten Systemerkrankung. Allerdings fanden Tuczek u. a. auch fleckweise Degenerationsherde im Mark, und überdies halten sich die Strangdegenerationen nicht immer scharf an die Grenzen des betroffenen Systems. Die Hinterwurzeln waren früher stets ziemlich intakt gefunden worden, und Tuczek wies zur Erklärung seiner Befunde auf gewisse Analogien in der Ausbreitung des Prozesses mit der fötalen Gliederung der Hinterstränge hin. Nach Redlich trifft diese Analogie für einen Teil, aber nicht für alle von Tuczek erhobenen Befunde zu, doch lehnt dieser Autor auch die Ansicht Pierre Maries, der die spinalen Veränderungen bei der Pellagra in vollen Gegensatz zu denen bei der Tabes stellt, als unbegründet ab. Schaffer hebt hervor, daß morphologisch zwischen der pellagrösen Hinterstrangerkrankung und der tabischen kein Unterschied bestünde. Schließlich hatten von Jaksch und Dejerine multiple periphere Neuritis bei der Pellagra festgestellt und von Jaksch einen peripheren Ursprung des nervösen Prozesses (ascendierende Polyneuritis) angenommen. In den Ganglien und insbesondere im Ganglion coeliacum waren wiederholt Anhäufungen von Pigment konstatiert worden.

Zwei neue Arbeiten, deren Ergebnisse ziemlich übereinstimmen, haben diesen Standpunkt wesentlich überholt. Die erste stammt von Adalbert Gregor, dem in der Bukowina ein recht großes Material (im ganzen 72 Fälle) zur Verfügung stand. In allen untersuchten Fällen fand dieser Autor Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, und zwar erschien das Lumbalmark stets schwerer betroffen, als das Dorsal- und Cervicalmark. Die Zellen des Hinterhornes, speziell der Clarkeschen Säulen, waren stärker degeneriert als die des Vorder- und Seitenhornes. Chronische Fälle

wiesen intensivere Ganglienzellveränderungen auf als akute, doch waren in letzteren sämtliche Ganglienzellen befallen, während bei den chronischen auch ganz normale Zellen gefunden wurden. Die Degenerationen in der weißen Substanz des Marks wurden vorwiegend in den hinteren Partien der Seitenstränge und in den Hintersträngen angetroffen. Diese waren bereits im Conus nachweisbar, erreichten im Brustmark ihre größte Stärke und nahmen im Halsmark wieder ab. Bei intensiverer Erkrankung der Hinterstränge war auch die vordere und hintere Wurzelzone, sowie Maries zone cornu-radiculaire nicht verschont. Ferner waren auch in den vorderen und hinteren Wurzeln, sowie in den peripheren Nerven Degenerationen zu finden. In der Hirnrinde wies die Nißl-Methode (in 7 untersuchten Fällen) deutliche pathologische Veränderungen auf (Reduktion der tigroiden Substanz, Formveränderungen der Ganglienzellen, Verlagerung, Quellung des Kerns, Kernschwund, Pigmentdegeneration des Zellleibes; von seiten der Glia: Vermehrung der Trabantzellen, insbesondere in der Umgebung der am schwersten erkrankten Ganglienzellen; an den Gefäßen: Quellung des Endothels, abnorm starke Blutfüllung, oft sehr dicker Gliabesatz kleinerer Gefäße, seltener geringe Leukocyten-Infiltration der Gefäßscheiden). Ein Unterschied in der Lokalisation bestand auch insofern, als in einem Falle tiefer Demenz das Stirnhirn besonders stark geschädigt war.

Auch Lukács und Fabinyi fanden ausgedehnte Ganglienzellerkrankungen (Chromato- und Nucleolysis, Schrumpfung des Zellleibes) und Vermehrung der Gliazellen in der Umgebung der erkrankten Nervenzellen. Sie hoben aber hervor, daß die Schicht der kleinen Pyramidenzellen ganz, die der großen Pyramiden relativ unversehrt und daß vornehmlich die tieferen Schichten verändert waren. Besonders auffallend war die Gliawucherung in den Gyri centrales und in den Ammonshörnern, sie fand sich aber — bei relativ geringer Ganglienzellenerkrankung — auch in den subcorticalen Ganglien. Im verlängerten Mark und in der Brücke waren die sensorischen Nervenzellen kaum, die motorischen stark ergriffen; ganz ähnlich lagen die Verhältnisse im Rückenmark, wo die Hinterhörner wenig, die Vorderhörner und die Clarkeschen Säulen dagegen zahlreiche kranke Zellen enthielten.

Zur **Behandlung** der Pellagra hat Lombroso Arsenik empfohlen, während Babes und Sion, wie erwähnt, eine spezifische Serumtherapie angegeben haben. Im übrigen wird die Bekämpfung des Leidens in erster Linie in prophylaktischen Bemühungen bestehen müssen.

XI. Kohlenoxydvergiftung.

Chemisches (Kobert): Reine Kohlenoxydvergiftungen sind wohl nur im Laboratorium beobachtet worden. In den gewöhnlichen Fällen handelt es sich um die Wirkung verschiedener Gase, von denen allerdings das CO das giftigste bildet. Am bekanntesten sind die Intoxikationen durch Kohlendunst, der beim Verbrennen von Holz- und Steinkohlen und von Torf, sowie bei ungenügender Verbrennung von Holz entsteht und sich in geschlossenen Räumen bei ungenügender Abzugsmöglichkeit (widrige Winde, vorzeitig geschlossene Ofenklappen, offenstehende Kohlenbecken) sammelt. Auch bei den Grubenbrandwettern und schlagenden Wettern fallen die meisten der betroffenen Bergleute dem CO zum Opfer. In Fabrikbetrieben sind es besonders die nach dem Le Blanc-Verfahren arbeitenden Sodafabriken, die als gefährlich genannt werden müssen.

Auch das ist bekannt, daß bei den Leuchtgasvergiftungen das CO als wirksamer Faktor angeschuldigt werden muß. Intoxikationen dieser Art kommen nicht bloß durch absichtlich oder unabsichtlich offengelassene Hähne, sondern auch dadurch zustande, daß die festgefrorenen Leitungsröhren in einer vielbefahrenen Straße im Winter gelegentlich bersten; das Gas weicht dann unter dem Boden aus und drängt nicht etwa

an die Straßenoberfläche, sondern steigt in benachbarten, gut geheizten Häusern in die Höhe. Besonders verhängnisvoll dabei ist, daß das Leuchtgas während dieser Filtration durch den Boden seinen Geruch verliert. Auch bei der Herstellung des Azetylengases aus Calciumcarbid entsteht CO; ebenso besteht bekanntlich das Wassergas aus einem Gemisch von CO und Wasserstoff. Der Pulverdunst, und zwar sowohl der des alten schwarzen, wie der des neuen rauchlosen, weißen Pulvers enthalten 4—10 bzw. 30 Proz. CO und verursachen dadurch gelegentlich die bekannten Minengasvergiftungen.

Tierversuche. Die experimentellen Arbeiten über die Einwirkung des CO auf das Blut müssen in den Handbüchern der Toxikologie nachgelesen werden. Neben diesen Veränderungen des Blutes kommt es bei Tieren zu einer anfänglichen Steigerung und dann zu einem Sinken des Blutdrucks durch Reizung bzw. durch Lähmung des Vasomotorenzentrums, sowie zu allgemeinen tonischen und klonischen Krämpfen; dann tritt entweder der Tod ein, oder aber es erfolgt Genesung. Nachkrankheiten einer einmaligen schweren Vergiftung sind, wenigstens bei Hunden, nicht beobachtet worden, dagegen ist es Molliet, von Baschowsky und Driesen gelungen, auch bei Tieren chronische Vergiftungen zu erzeugen, deren Symptome im wesentlichen den aus der menschlichen Pathologie bekannten analog sind.

Pathogenese. Das wesentlichste Symptom der CO-Vergiftung besteht in der Verdrängung des Sauerstoffes aus dem Blut, dem Ersatz des Oxyhämoglobins durch Kohlenoxydhämoglobin; außerdem aber muß man schon wegen des Tempos, in dem sich nervöse Symptome nach kurzer Vergiftung entwickeln, eine direkte, primäre Beeinflussung des zentralen Nervensystems annehmen (Kobert, Kionka).

Die **Symptome** der akuten Vergiftung sind die folgenden: objektiv läßt sich zunächst unmittelbar nach dem Eintritt der Vergiftung eine Veränderung des Pulses, der groß, frequent und langsam wird, und eine Steigerung des Blutdrucks feststellen. Das Gesicht ist gerötet, die Kranken klagen über Hämmern in den Schläfen, Kopfweh, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen und eingenommenen Kopf; dann kommt es zum Erbrechen und bei schweren Vergiftungen zu einer Trübung des Sensoriums bis zu schwerer Betäubung oder tiefer Ohnmacht. Beim Erwachen geraten die Kranken gelegentlich in eine rauschartige Erregung, in der sie, offenbar unter der Einwirkung von Wahnvorstellungen oder Sinnestäuschungen, zu schweren Gewalttaten neigen. Wiederholt haben derartige Zustände zu kriminellen Handlungen Veranlassung gegeben. Gelegentlich kommt es zu Krämpfen oder zu tonischer Starre der willkürlichen Muskulatur, insbesondere der Kaumuskeln. In den schwersten Fällen hält die Bewußtlosigkeit an, der Puls wird klein, unregelmäßig und frequent, die Atmung angestrengt und oberflächlich, die Pupillen werden starr; die Kranken lassen unter sich gehen und sind durch keinen Reiz zu erwecken. Dieses Koma kann unmittelbar in den Tod übergehen.

Kommt es zur Erholung, so haben die Patienten noch tagelang unter subjektiven Beschwerden zu leiden; der Kopf ist eingenommea, die Stimmung ist gedrückt, zeitweise ängstlich, die Patienten klagen über große Schlafsucht, Schwerbesinnlichkeit, über wechselnde Hitze- und Kälteempfindungen und besonders über Schwindel. Auch objektiv lassen sich in den gewöhnlichen Fällen große Schlaffheit der Muskeln und zuweilen selbst Paresen oder ausgesprochene Lähmungen nachweisen, auch sensible Störungen sind gelegentlich vorhanden. Im Urin findet sich in diesem Stadium zuweilen Zucker oder (in 80 Proz. der Fälle) Eiweiß (Litten).

Dieses Nachstadium, das, wie gesagt, nach ausgesprochenen Vergiftungen so gut wie niemals fehlt, stellt den leichtesten Grad der Nachkrankheiten

dar, die nach CO-Vergiftungen viel häufiger sind, als man früher geglaubt hat. Pathogenetisch bilden diese Nachkrankheiten, die unter Umständen erst Tage oder selbst Wochen nach der akuten Intoxikation beginnen, keine Einheit. So setzt sich ein Teil wohl einfach aus den Symptomen der pathologischen Veränderungen zusammen, die aus dem akuten Stadium zurückgeblieben waren. Von nervösen Störungen wären dahin insbesondere diejenigen zu rechnen, die auf eine Gefäßruptur innerhalb des Nervensystems hindeuten. Für diese sind durch die starke Blutdrucksteigerung im Anfang der Vergiftung die Vorbedingungen geschaffen. Daher die häufigen Angaben über Hemiplegien, Monoplegien, apoplektische Störungen, paraplegische Lähmungen und sensible Ausfälle. Die nicht seltenen Facialislähmungen sind wohl nur zu einem Teile peripherischer Art und dann durch mechanische Momente (Druck während der Betäubung) zu erklären (Sibelius); in anderen Fällen müssen wir auch für sie zentrale Affektionen voraussetzen. Übrigens haben aber Maczkowski u. a. auch über anders lokalisierte Neuritiden nach CO-Vergiftung berichtet.

Nicht immer scharf von dieser ersten Gruppe zu trennen ist eine zweite, bei der analoge oder ähnliche Zustände durch Erweichungen oder wiederum durch Gefäßrupturen hervorgerufen werden, die nach Ablauf des akuten Stadiums und eventuell erst Tage nach Einwirkung des Giftes zustande kommen. Ihre Ursache ist in der schweren Ernährungsstörung zu suchen, die die Gefäßwandungen durch das CO erfahren. So erklären sich die nicht ganz seltenen Fälle, in denen als Nachkrankheit ein multiple Sklerose-ähnliches Bild durch zahlreiche encephalomalacische Herde erzeugt worden ist. Stursberg z. B. beobachtete einen Fall, in dem nach Wiederherstellung des Bewußtseins Nystagmus, später Reflexsteigerung, Babinski, Sehstörungen und nach $2^1/_4$ Jahren Lähmung des rechten Armes und spastische Parese der Beine beobachtet wurden. Nystagmus beobachteten übrigens auch Schröter und v. Reuß.

Eine dritte Kategorie von Fällen endlich umfaßt diejenigen, die eine direkte Schädigung der nervösen Elemente durch das CO wahrscheinlich machen. Hier sind in erster Linie die psychischen Veränderungen, auf die hier näher nicht eingegangen werden kann (vgl. darüber die ausführliche Arbeit von Sibelius), zu nennen. Nicht selten hinterläßt die CO-Vergiftung einen amnestischen Symptomenkomplex, der allerdings gewöhnlich von vornherein von Urteilsstörungen begleitet zu werden pflegt. Symptomatologisch stimmen diese Amnesien mit den alkoholischen, den traumatischen und den Strangulationsamnesien viel mehr überein, als mit den hysterischen, wie Sibelius gegenüber manchen in der Literatur geäußerten Auffassungen hervorhebt. Im übrigen muß diese Kombination von progressiver Demenz mit Vorwiegen der Gedächtnisdefekte mit körperlich nervösen Störungen natürlich gelegentlich ein paralyseähnliches Bild hervorrufen. Einen besonders gut beobachteten Fall der Art hat von Sölder mitgeteilt. Neben der Demenz wurden bei diesem Kranken anfangs Tremor der Finger, schwankender Gang, Steigerung der Patellarreflexe, dann allgemeine Abnahme des Volumens der willkürlichen Muskeln und dementsprechend fortschreitende Parese mit Atonie und Druckempfindlichkeit der Muskeln, aber ohne Entartungsreaktion und ohne fibrilläre Zuckungen, und schließlich Schwund der Patellarreflexe beobachtet. Die Pupillenreaktion war träge. Über die Sektion dieses letal endigenden Falles soll unten berichtet werden.

Sehr häufig werden Sehstörungen erwähnt, die zumeist zentralen (ev.

sogar corticalen, Sibelius) Ursprungs sind und dementsprechend oft hemianopischen Charakter zeigen. Eine direkte Sehnervenaffektion ist aus der bisher vorliegenden Kasuistik nicht bewiesen (Uhthoff). Von ophthalmoskopischen Veränderungen sind Hyperämie des Augenhintergrundes mit vorwiegender Erweiterung der Venen von Benson, E. Becker, Schmitz beobachtet worden. Die gelegentlich konstatierten Augenmuskellähmungen (Knapp, Emmert) sind wohl durch hämorrhagische Veränderungen im Kerngebiet (vgl. Wernickes Polioencephalitis) herbeigeführt worden. Daß die Pupillen gewöhnlich weit waren und schlecht reagierten (Musso, Guillié), wurde schon betont. Pupillenverengerung sah Posselt einmal, paradoxe Reaktion will Ball beobachtet haben.

Die chronische CO-Vergiftung, die nach Kobert hauptsächlich Büglerinnen, Köchinnen, Insassen von Wohnungen mit mangelhafter Heizungs- und Beleuchtungsanlage und Stammgäste rauchiger Kneipen befällt, ist in ihren Äußerungen viel weniger charakteristisch und dementsprechend auch viel schwerer zu diagnostizieren als die akute Intoxikation, namentlich auch deshalb, weil der Blutbefund nicht immer charakteristisch ist. Auch bei dieser Form kommt es zu ziemlich unbestimmten allgemeinen Symptomen, Kopfdruck, Übelkeit, Brechneigung und zu amnestischen Störungen. Außerdem werden die Kranken allmählich anämisch, und drei Fälle Korns verliefen sogar unter dem Bilde einer perniziösen Anämie. In anderen Fällen überwiegen die psychischen und die körperlich nervösen Störungen. Dann kommt es zu Stimmungsanomalien mit Herzklopfen und Angst, Schlaflosigkeit, intellektueller Schwäche und Energielosigkeit; die Bewegungen und auch die Sprache werden unkoordiniert, und zuweilen sind epileptiforme und apoplektiforme Anfälle beobachtet worden. Musso, der derartige Fälle beschrieben hat, sah zwei von seinen fünf Patienten noch nach Monaten genesen, die anderen verblöden und dann sterben.

Über die **pathologische Anatomie** der CO-Vergiftung wurde schon angedeutet, daß man nicht selten Erweichungsherde und Blutungen im Gehirn gefunden hat. In einem Falle von Sibelius verteilten sich die Erweichungen auf im großen und ganzen symmetrische, zum Teil konfluierende Herde in der Rinde und auf zwei ausgedehnte, ebenfalls symmetrische Partien in den Linsenkernen. An diesen Stellen waren die Nervenzellen größtenteils untergegangen, die Herde hauptsächlich von Körnchenzellen ausgefüllt. Auch in den weichen Hirnhäuten, die gelegentlich verdickt sind, sind zahlreiche Hämorrhagien festgestellt worden (Hedrén). Die Erklärung für die Erweichungen und Blutungen bringen, wie gesagt, die Gefäßveränderungen; man findet die Gefäßwand hyalin entartet (A. Cramer) und insbesondere die Endothelien der kleinen Gefäße fettig degeneriert und diese Gefäße selbst thrombosiert (Hedrén). A. Cramer stellte in den Ganglienzellen vakuoläre Bildungen, Hedrén in den großen motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks chromatolytische und atrophische Veränderungen fest. Cramer fand zugleich die Nervenfasern im Gehirn diffus geschwunden, und Hedrén, der an dieser Degeneration noch das Rückenmark und die peripheren Nerven teilnehmen sah, im Gehirn besonders die Tangentialfaserschicht, das Corpus callosum, das Mark und die Pyramidenbahn betroffen. Endlich pflegt die Glia, und zwar speziell in der Umgebung der Erweichungsherde oder auch in ziemlich diffuser Weise zu wuchern. Besonders erwähnt sei endlich der Sektionsbefund, den v. Sölder in seinem oben angeführten Fall erhoben

hat. Dieser Autor fand neben einer Degeneration der Vorderhornzellen, die vorwiegend in Hals- und Brustmark, weniger in den tieferen Abschnitten des Rückenmarks nachzuweisen war, an den oberen Extremitäten fettige und hyaline Degeneration der Muskeln, Verschmälerung eines Teiles der Fasern und hyaline Degeneration der kleinen Muskelarterien. Auch an den unteren Extremitäten waren die Muskelfasern hochgradig verschmälert und zum Teil in Fibrillen zerfallen, es fanden sich aber wenig frische Degenerationen. Neben den Muskeln waren auch hier die Muskelgefäße erkrankt. Der Fall ist deshalb wichtig, weil v. Sölder ihn durch die Annahme einer primären myelopathischen Entstehung der Muskelatrophie zu erklären sucht und eine direkte Wirkung des Giftes auf die Muskeln, wenn auch vielleicht nur auf dem Umwege über eine hyaline Gefäßentartung, annimmt. Das ziemlich vielgestaltige und bunte Bild der Nachkrankheiten nach akuter CO-Vergiftung sowohl, wie der chronischen Intoxikation wird dadurch, daß wir eine Ausdehnung der krankhaften Veränderungen auf alle, selbst die periphersten Abschnitte des Nervensystems annehmen dürfen, um vieles verständlicher.

Was endlich die Therapie der CO-Vergiftung angeht, so versteht es sich von selbst, daß bei akuter Vergiftung für frische Luft gesorgt und wenn möglich die Wiederbildung von Oxyhämoglobin durch künstliche Sauerstoffatmung herbeigeführt werden muß. Der Tod bei CO-Vergiftung erfolgt nicht durch Erstickung, sondern durch Lähmung des Atemzentrums (Kobert). Um die Atmung und das Herz anzuregen, wird man kalte Übergießungen und Abreibungen oder, bei sehr herabgesetzter Temperatur, Wärmeeinpackungen verordnen. Für die Verwendung von Wasserstoffsuperoxyd zur Beseitigung des CO haben sich Bider, Spica und Mengazzi[1]) ausgesprochen. Die früher empfohlene Bluttransfusion wird heute wohl zweckmäßiger durch alkalische Kochsalzinfusionen ersetzt werden. Zur Bekämpfung der Gefäßerweiterung empfiehlt Kobert Chlorbarium.

Notwendiger und dankbarer als die Behandlung einer eingetretenen Vergiftung ist selbstverständlich auch hier die Prophylaxe.

XII. Schwefelkohlenstoff.

Chemisches. Der Schwefelkohlenstoff, CS_2, wird in der Technik zum Vulkanisieren des Kautschuks, d. h. dazu benutzt, dem Rohgummi durch Einverleibung gewisser Quantitäten von Schwefel eine größere Elastizität und Widerstandsfähigkeit zu verleihen (Laudenheimer). Andere Verwendungsarten kommen für unsere Zwecke kaum in Betracht, weil alle wichtigen und insbesondere alle subakuten und chronischen Vergiftungen des Nervensystems mit CS_2, die bekannt geworden sind, Arbeiter in Kautschukfabriken betroffen haben. Zu beachten ist aber, daß nicht alle diese Fabriken mit CS_2 arbeiten; dadurch wird der gegen die ätiologische Bedeutung des Giftes erhobene Einwand, daß aus manchen Industriebezirken (Mannheim z. B.) keine Krankheitsfälle in die zuständigen Kliniken eingeliefert worden sind, hinfällig. Die meisten Vergiftungsfälle der neueren Zeit sind aus Leipzig bekannt geworden; auf sie stützen sich die vorzüglichen klinischen Studien von Laudenheimer und Köster, wie die neueren Mitteilungen von Quensel und Rigler.

Das Gift wird so gut wie immer von den Lungen aufgenommen; nur in einzelnen Fällen (s. unten) scheint eine direkte Schädigung der Hände durch die Haut stattgefunden zu haben. Selbst beste hygienische Maßnahmen vermögen nach Laudenheimer den CS_2-Gehalt der Luft in den Arbeitsräumen unter 0,2—1 mg pro Liter nicht herabzudrücken, so daß Vergiftungen für die Zukunft nur dadurch verhütet werden könnten,

[1]) Zit. nach Kobert.

daß die Tätigkeit der Arbeiter in diesen vergifteten Räumen zeitlich (auf 3—4 Stunden am Tage) eingeschränkt würde. Ein CS_2-Gehalt von 2—3 mg im Liter Luft, wie er oft nachgewiesen ist, muß unter allen Umständen als gefährlich angesehen werden.

Tierversuche. Von früheren Arbeiten seien besonders die von Hermann, Westberg und Lehmann erwähnt; die wertvollsten Ergebnisse für die Neurologie haben die (an Kaninchen vorgenommenen) Untersuchungen von Köster gehabt, die auch den Vorzug haben, daß bei der Versuchsanordnung die Verhältnisse in den Kautschukfabriken annähernd vollkommen nachgeahmt wurden. Abgesehen von lokalen Reizerscheinungen (Schleimhautkatarrhen, Speichelfluß, Erbrechen) und allgemeiner Schwäche (Gewichtsabnahme), schwerer Schädigung der roten Blutkörperchen mit Hämolyse (Kroener, Haupt), sind Zittern, klonische und tonische Krämpfe, Gehstörungen, Paresen, Ataxie, gesteigerte Reflexe; Hauthyperästhesie, Parästhesie und Anästhesie, Vermehrung der Pulszahl, Zu- oder Abnahme der Atemfrequenz; Pupillenerweiterung und Starre; Erregung oder Müdigkeit, Halbschlaf, Benommenheit bis zum Stupor experimentell erzeugt worden. Im großen und ganzen verteilen sich diese Symptome so, daß man einem anfänglichen Excitationsstadium mit Reiz- ein später folgendes Depressionsstadium mit Lähmungserscheinungen gegenüberstellen kann. Nach jeder Einzelvergiftung zeigten sich Kösters Tiere paretisch und ataktisch, in zwei Fällen wurden die Lähmungen dann schließlich konstant. Im Beginn der Intoxikation war eine mit Ermüdungsreaktion verbundene Steigerung, von der 6.—7. Woche an eine Abnahme der faradischen Erregbarkeit nachzuweisen. Stets bestand bei den Versuchstieren eine starke Erweiterung der Blutgefäße des Kopfes. Endlich sei erwähnt, daß durch Eintauchen eines Fußes in CS_2 beim Kaninchen Neuritis erzeugt wurde.

Anatomisch wurden die inneren Organe der Brust und des Bauches normal gefunden; in den peripheren Nerven fand sich gelegentlich ein Markscheidenzerfall, der im Vergleich zu den Veränderungen am Zentralorgan gering war. Dagegen zeigten die Spinalganglienzellen und die Zellen der sympathischen Ganglien Veränderungen, die von leichten Alterationen der chromatophilen Substanz bis zur völligen Schrumpfung des Kerns und zum Zerfall der Zellen alle Grade der Destruktion aufwiesen. Im Rückenmark zeigten die multipolaren Vorderhornzellen zunächst Chromatolyse an den Protoplasmafortsätzen, erst später zerfielen die Nissl-Granula auch in der Umgebung des Kerns und es kam zu glasiger Entartung der Zellen. Die gleichen Veränderungen konnten an den Zellen der Brücke, der Medulla oblongata und — wenn auch in geringerem Maße — an denen der Hinterhornzellen des Rückenmarks beobachtet werden. Auch die Zellen der Hirnrinde wiesen verschiedene Degenerationsstufen auf und zeigten in den schwersten Fällen Schrumpfung des Kerns und Schrumpfung und Vacuolisierung des Protoplasmas. In ähnlicher Weise wurden die Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns ergriffen. — Das Zentralorgan war stets abnorm blutreich, und mikroskopisch ließ sich dementsprechend eine pralle Füllung auch der kleinsten pericellulären Capillarschlingen feststellen. In den Muskeln waren krankhafte Veränderungen nicht zu konstatieren.

Als charakteristische Eigentümlichkeiten der CS_2-Vergiftung hebt Köster hervor: die fettige Degeneration der Ganglienzellen, den häufigen Beginn der Erkrankung an den Dendriten oder einem einzelnen Abschnitt des Zelleibes, einen Zelltypus mit dichter Grundsubstanz und konfluierenden geklumpten Nissl-Körpern, einen Zelltypus mit gelockerter Grundsubstanz und Chromatolyse, das Auftreten geradliniger Spalten und runder Vacuolen in der Grundsubstanz, die oft erst spätere Erkrankung des Kerns, die Erweiterung der pericellulären Räume, das Abreißen der Endbäumchen und den eigentümlichen Markscheidenzerfall. Im übrigen nimmt der Autor auf Grund seiner (experimentellen und klinischen) Studien an, das Gift würde durch die Blutbahn an alle Teile des Nervensystems getragen und wirke dort auf die Zellen und auf die Nervenfasern gleichzeitig ein. Die Zellen würden wohl zuerst geschädigt, der mit der Chrom-Osmium-Methode nachweisbare Markscheidenzerfall beruhe jedoch auf einer direkten chemischen Beeinflussung, die das Gift auf das Mark ausübe.

Symptomatologie. Die akute schwere Vergiftung (durch direkte Einführung des Giftes in den Magen) scheint gesetzmäßig durch Lähmung des Nervensystems (Atemlähmung) sehr rasch und ohne vorhergehende Reizerscheinungen zum Tode zu führen[1]).

Für neurologische Zwecke viel wichtiger sind die (durch Einatmen von

[1]) Beispiele siehe u. a. bei v. Brunn.

CS_2 bedingten) leichten Formen der akuten Intoxikation und die chronischen Vergiftungen. Beide Formen besitzen vermöge ihrer durchsichtigen Pathogenese auf der einen und ihrer genauen Erforschung namentlich durch Laudenheimers[1]) und Kösters Arbeiten auf der andern Seite eine grundsätzliche Bedeutung für die allgemeine Ätiologie der Nerven- und Geisteskrankheiten, die die ausführlichere Behandlung dieser an und für sich natürlich nicht sehr häufigen[2]) Krankheiten rechtfertigen mag.

Von allgemeinen körperlichen Störungen seien die nie fehlenden Reizzustände an den Respirationsschleimhäuten und die ebenso regelmäßigen Affektionen des Verdauungstractus (Appetitmangel, Übelkeit, Obstipation) erwähnt. Regelmäßig tritt eine gewisse Anämie ein; indessen sind die bei Versuchstieren beobachteten Alterationen der roten Blutkörperchen bei chronisch vergifteten Menschen so gut wie immer vermißt worden. Der Urin ist gewöhnlich frei von Eiweiß, zeigt aber regelmäßig einen eigentümlich aromatischen, manchmal an Rettig erinnernden Geruch.

Die gewöhnliche Folge einer einmaligen, d. h. durch mehrstündiges Einatmen von CS_2-Dämpfen herbeigeführten, akuten Vergiftung ist der sogenannte CS_2-Rausch. Die betreffenden Kranken verspüren, und zwar noch stundenlang nach dem Vulkanisieren, stechende und drückende Kopfschmerzen und Stechen und Klopfen in den Schläfenarterien. Zumeist sind diese Sensationen mit dem Gefühl einer leichten Benommenheit verbunden. Bei schwereren Graden der Intoxikation oder nach längerer Einwirkung des Giftes tritt häufig Schwindel auf, und zwar in Form eines bloßen subjektiven Schwindelgefühls ohne Scheinbewegung der Objekte, aber zuweilen mit Übelkeit und Brechneigung verbunden. Oft wird auch über große allgemeine Müdigkeit geklagt. Sehr im Gegensatz zu diesen unangenehmen Empfindungen steht die fast stets heitere Stimmung dieser Kranken, auf die wohl auch die für die Anfangsstadien der CS_2-Vergiftung oft erwähnte Steigerung der Libido und der sexuellen Leistungsfähigkeit bezogen werden muß. Ausnahmsweise kommt aber auch gemütliche Depression mit der Neigung zu Tränenausbrüchen vor (Köster).

Laudenheimer hatte in den eben geschilderten Zuständen „Prodrome" der subakuten oder chronischen Vergiftung erblicken wollen; zutreffender ist wohl die Auffassung Kösters, der diese CS_2-Räusche als akute Einzelvergiftungen betrachtet, deren jede für sich unter Umständen harmlos sein könne, die aber durch die regelmäßige Wiederholung der Giftaufnahme zu einem chronischen Vergiftungszustande führten. Im übrigen gilt für diese akuten Intoxikationen dasselbe, was für alle durch CS_2 bedingten Krankheiten gilt: wir müssen bei ihrer Entstehung mit einer außerordentlich verschiedenen, individuellen Disposition rechnen, derzufolge tolerante Menschen gar nicht, leicht oder spät, intolerante früh und schwer von der Giftwirkung betroffen werden. Insofern ist die Tatsache von Bedeutung, daß viele der schwerer Erkrankten erblich belastet gewesen sind (Laudenheimer, Köster u. a.). Möglicherweise müssen wir in dieser erblichen Disposition bzw. in der relativen „Immunität" vieler Individuen die Erklärung für die Fälle suchen, in denen chronische Vergiftungserscheinungen auffallend spät eingetreten sind (Köster). Gewöhnlich werden die ersten Symptome der

[1]) Dessen Darstellung wir im wesentlichen folgen werden.

[2]) Auch die relative Häufigkeit der CS_2-Vergiftungen scheint — wohl infolge verbesserter hygienischer Einrichtungen in den Fabriken — abzunehmen. Nach Laudenheimer kamen in den Jahren 1885—1887 von 40 Vulkaniseuren 8, in den Jahren 1895 bis 1897 von 200 Vulkaniseuren nur 4 zur Aufnahme in die Leipziger psychiatrische Klinik.

Intoxikation schon nach Tagen bemerkt und, wenn bis zum Ausbruch gröberer Störungen ein Jahr vergeht, so bedeutet das schon eine relativ lange Inkubationszeit. Indessen sah Laudenheimer einen Arbeiter noch nach 8, Köster sogar erst nach 16 Jahren erkranken.

Hinsichtlich des **Verlaufes** der chronischen CS_2-Vergiftung kann im allgemeinen noch heute das als richtig gelten, was der erste Monograph dieser Intoxikation, Delpech, angegeben hatte: ein Excitationsstadium mit Kopfschmerzen, Schwindel, Ameisenkriebeln, Gliederschmerzen, Ohrensausen, Schmecken und Riechen der Speisen nach Schwefelkohlenstoff, Unruhe und Reizbarkeit und allmählich daraus entstehend ein Stadium psychischer und körperlicher Depression mit Gefühlsvertaubung, hochgradiger Schwäche, unsicherem Gang, stockender Sprache, Erlöschen der Potenz und gemütlicher Verstimmung. Nur muß für diese etwas schematische Darstellung heute der doppelte Vorbehalt gemacht werden, einmal, daß ein Teil der sogenannten Prodrome (Kopfweh, Schwindel) wohl besser als Symptome einzelner akuter CS_2-Räusche aufgefaßt werden müssen, und ferner, daß die Erscheinungen des Excitations- und des Depressionsstadiums keineswegs immer zeitlich getrennt sind, sondern sich in nahezu jeder möglichen Kombination miteinander vermischen.

Bei dem Fehlen pathologisch-anatomischer Untersuchungen am Menschen ist es leider noch nicht möglich, für die Schilderung der neurologischen Krankheitszeichen der CS_2-Vergiftung ein anatomisches Einteilungsprinzip zu wählen und die Folgen cerebraler, spinaler und peripherer Veränderungen getrennt zu behandeln. Gerade das gibt — für unsere heutige Betrachtung wenigstens — dem Bilde dieser Intoxikation sein eigentümliches Gepräge, daß wir aus seinen einzelnen Zügen nicht wie sonst in der Neurologie auf bestimmt lokalisierte Affektionen — der Pyramidenbahn, der Vorderhörner, der peripheren Nerven z. B. für die motorischen Störungen — zurückschließen können. Nur eines kann gesagt werden — und darin liegt wohl auch die Erklärung für diese merkwürdige Tatsache — daß wir nahezu immer sehr ausgedehnte, multiple oder diffuse Läsionen im Nervensystem als Ursache der klinischen Erscheinungen voraussetzen müssen. Darin und in der relativen Flüchtigkeit der Symptome liegt die gelegentlich hervorgehobene Ähnlichkeit dieser Krankheitsfälle mit denen der multiplen Sklerose; auch die noch häufiger betonten Beziehungen zur Hysterie (vgl. unten) lassen sich wohl am zwanglosesten den analogen Verhältnissen bei der Sclerosis multiplex an die Seite stellen, ohne daß man wegen der bei CS_2-Vergiftungen gemachten Beobachtungen unsere Grundanschauungen über das Wesen der echten Hysterie, wie das Köster versucht hat, zu ändern brauchte.

Sehr häufig und nach Laudenheimer bei den manischen Formen konstant ist im Verlaufe der CS_2-Vergiftung eine Bewegungsstörung, die von den meisten Autoren (Delpech, Peterson, Marie, Hampe, Bloch u. a.) als Tremor bezeichnet oder in genauerer Beschreibung mit dem Zittern der Alkoholiker (Bergeron) verglichen, von anderen aber mehr als „Wackeln" (Piocry) oder als Intentionszittern geschildert wird. Halbseitige zitternde oder schüttelnde Bewegungen, wie sie Mendel und Kaether sahen, sind wohl seltener, ebenso wie es als eine Ausnahme bezeichnet werden muß, wenn dieselben Autoren in einem Falle den Tremor in 2 bis 10 mal täglich auftretende tonische Krämpfe der Finger übergehen sahen. Für die Mehrzahl der Fälle wird man übrigens wohl Köster folgen und in dem Zittern den Ausdruck der allgemeinen Muskelschwäche erblicken dürfen.

Von anderen motorischen Reizerscheinungen sind spastische Symptome häufig beobachtet worden, freilich ohne daß alle diese Beobachtungen als gleichwertig und gleichartig gelten können. In den einzelnen Krankengeschichten wird über Muskelrigidität, Steifigkeit der Finger, Kontraktur der Daumenbeuger, Blepharospasmus (Delpech, Beaugrand, Mendel u. a.), Facialiskrampf (Marie), Spasmen beim Niederlegen (Piocry) berichtet. Da, wo gleichzeitig eine Steigerung der Patellarreflexe festgestellt ist, werden wir diese Symptome wohl auf eine Läsion der corticomotorischen Bahn beziehen müssen; für manche andere Fälle ist diese Erklärung zum mindesten nicht sicher zutreffend und für eine dritte Gruppe endlich wird man, wie gesagt, eine Erkrankung beider Abschnitte der motorischen Bahn annehmen müssen. Eine eigentliche spastische Spinalparalyse ist für CS_2-Vergiftung jedenfalls nicht typisch — ein Umstand, der für die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber von Bedeutung ist.

Zuweilen sind im Verlaufe der CS_2-Intoxikation typische epileptische Krampfanfälle aufgetreten (Delpech u. a.); Laudenheimer sah einen derartigen Fall verblöden.

Regelmäßig kommt es bei schwereren Vergiftungsfällen zu Lähmungserscheinungen. Daß der Tremor von manchen Autoren lediglich als Ausdruck der motorischen Schwäche aufgefaßt wird, wurde oben bereits erwähnt, und ebenso daß eine allgemeine Herabsetzung der motorischen Leistungsfähigkeit auch schon als Begleiterscheinung des CS_2-Rausches beobachtet wird. Bei der chronischen Vergiftung bleibt es gewöhnlich nicht bei so allgemeinen und wenig differenzierten Schwächesymptomen, vielmehr treten zu ihnen ausgesprochene Paresen von verschiedener Lokalisation. So sind Atrophien der Interossei und Armparesen, atrophische Lähmungen des Oberschenkels oder eines ganzen Beines, Paraplegie beider Beine mit Erlöschen der Patellarreflexe („Pseudotabes") und hemiplegische Bewegungsstörungen beschrieben worden (Delpech, Beaugrand, Leval-Picquechef, Husemann, Marie, Gallemaerts, Mendel, Kaether, Laudenheimer, Köster).

Viele von diesen Paresen sind als Symptome einer Läsion des peripheren motorischen Neurons durch das Eintreten der Atrophie ohne weiteres gekennzeichnet; für andere muß der gleiche Schluß aus sonstigen Begleiterscheinungen gefolgert werden. Die „Schlaffheit" und „Welkheit" der gesamten Muskulatur freilich, von der oft gesprochen wird, könnte lediglich Ausdruck einer allgemeinen Ernährungsstörung sein, fibrilläres Muskelwogen dagegen (Kalischer), Steigerung der mechanischen (Stadelmann) und galvanischen (Laudenheimer, Maas), Herabsetzung der faradischen (Bruce) Muskelerregbarkeit oder gar qualitative Änderungen der elektrischen Reizformel bis zur ausgesprochenen Entartungsreaktion (Mendel, Laudenheimer) sind ja — die einen mehr, die anderen weniger — nahezu zuverlässige Anzeichen einer peripheren Affektion. Auffallend und unerklärt sind die gelegentlichen Beobachtungen einer Atrophie ohne elektrische Veränderungen (Beaugrand, Laudenheimer u. a.).

Von besonderem Interesse sind die häufigen Fälle, in denen sich ausgesprochene Ataxie (Delpert, Leval, Flies, Laudenheimer, Köster) entwickelt hat. Nach der Schilderung der Autoren handelt es sich dabei um eine Koordinationsstörung der Hände und der Beine, die der der Tabiker durchaus gleich steht. Insbesondere der Gang dieser Kranken soll mit dem bei Hinterstrangsklerose beobachteten zuweilen vollkommen identisch

sein, während es sich in anderen Fällen wohl um Steppergang gehandelt hat. Die Differentialdiagnose gegenüber der Tabes ist in jedem Falle leicht, da die Patellarreflexe in diesen Fällen normal, lebhaft oder gar gesteigert zu sein pflegen (Mendel, Kaether u. a.). Das Rombergsche Zeichen kann allerdings vorhanden sein. Noch erwähnt sei eine Ataxie der Sprachmuskeln, die Köster u. a. beobachtet haben. Sehr häufig ist der Verlust der Potenz, während Blasenstörungen nicht vorzukommen scheinen.

Von sensiblen Störungen zeigen sich im Beginn der Krankheit Schmerzen, die wie lancinierende aussehen können und als „ziehend", „brennend" oder „bohrend" beschrieben werden. Sie werden in die Knochen und Gelenke lokalisiert und sind oft mit subjektivem Kältegefühl verbunden; namentlich des Nachts steigern sie sich oft zu unerträglicher Heftigkeit (Delpech, Beaugrand u. a.). Auch bei Selbstversuchen sahen Hertel und Rosenblatt ziehende Schmerzen, Kriebeln, Taubsein bei sich auftreten. Von objektiven Begleitsymptomen sind gewöhnlich Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Hyperästhesie und zuweilen (Köster) Verlust der Schweißabsonderung zu konstatieren.

In späteren Stadien tritt dann Anästhesie zu diesen subjektiven Störungen oder an ihre Stelle. Sie befällt zuerst die Finger und die Zehen, um sich dann nach aufwärts bis zum Ellenbogen oder zum Knie auszubreiten. Mehrfach betraf sie die Haut nahezu des ganzen Körpers (Delpech, Husemann, Bernhardt), zuweilen nur eine Körperhälfte (Marie) und sehr häufig ist ihre Begrenzung eine zirkuläre, handschuhförmige (Marie u. a.). Eine Verteilung entsprechend dem Ausbreitungsgebiet bestimmter Nerven ist selten, aber doch auch beobachtet worden (Köster). Häufig erwähnt wird die Anästhesie der Cornea. Übrigens betrifft die Gefühlsstörung fast immer alle sensiblen Qualitäten gleichmäßig.

Wenn man endlich noch berücksichtigt, daß alle diese sensiblen Symptome zurückgehen können, so ergibt sich die Ähnlichkeit ihres Verhaltens mit dem bei Hysterischen beobachteten ja ohne weiteres. Daß es sich jedoch um rein funktionelle, oder besser psychogene Störungen dabei nicht handeln kann, erhellt schon aus den Ergebnissen der Tierversuche (Köster). Man wird viel eher Köster recht geben und die Ursache dieser sensiblen Ausfallserscheinungen in corticalen Alterationen erblicken müssen.

Eine sichere Neuritis nimmt Köster nur für einen von Mendel, einen von Laudenheimer und einen dritten von ihm selbst beobachteten Fall an.

Schließlich sei noch der bei der CS_2-Vergiftung auftretenden Augensymptome gedacht. Auch diese machen zum Teil den Eindruck hysterischer Störungen, während in anderen Fällen das Auftreten von partieller Opticusatrophie die organische Natur des Leidens mit Sicherheit erweist. Zur ersten Kategorie müssen wohl die Kranken gerechnet werden, die über Farbensehen in Form farbiger Ringe (Delpech, Bruce, Galezowsky), über monokulares Doppeltsehen oder über Makropsie und Mikropsie (Delpech, Marie) geklagt haben. Zur zweiten Gruppe gehören dagegen die Fälle, in denen sich plötzlich oder allmählich Amblyopie mit zentralem Skotom (Delpech, Marie, Hirschberg, Uhthoff u. a.) entwickelt. Eine totale dauernde Erblindung scheint kaum vorzukommen, gewöhnlich tritt weitgehende Besserung ein; häufiger aber bleibt eine starke Amblyopie mit partieller Opticusatrophie zurück (Uhthoff).

Pupillendifferenz, Pupillenerweiterung, träge Reaktion werden nicht

selten erwähnt (Delpech, Galezowsky, Hampe, Laudenheimer, Köster). Träge Lichtreaktion scheint namentlich bei den stuporösen Formen (s. u.) vorzukommen.

Von Störungen anderer Sinnesorgane sind Abnahme des Hörvermögens (Delpech, Beaugrand, Little) sowie Parästhesien und Anästhesien des Geruchs und Geschmacks (Delpech, Flies, Marie, Little, Hertel, Rosenblatt) beschrieben worden.

Psychische Störungen. Nicht ganz so unbestritten wie für die eben besprochenen neurologischen Symptome ist die ätiologische Bedeutung des Schwefelkohlenstoffs für die Entstehung der Psychosen, die bei Kautschukarbeitern beobachtet worden sind. In vorsichtiger Form hat Kraepelin, mit großer Entschiedenheit Arndt die Schlüsse abgelehnt, die Laudenheimer, Köster u. a. in dieser Hinsicht aus ihren Untersuchungen gezogen haben. Das Hauptargument, das in diesem Zusammenhange gegen die Auffassung dieser Autoren geltend gemacht wird, ist die an sich unbestrittene Tatsache, daß die CS_2-Psychosen ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe nach keine „klinische Einheit" darstellen. Man wird diesen Einwand, der vor 10 Jahren berechtigter schien als heute, deshalb kaum aufrecht erhalten können, weil die Hypothese, von der er ausgeht, daß nämlich einer einheitlichen Ätiologie in der Psychiatrie stets auch einheitliche klinische Folgeerscheinungen entsprechen müssen, durch nichts bewiesen ist. Wer sie heute noch für wahrscheinlich hält, wird zum mindesten das zugeben müssen, daß der Maßstab, den Arndt bei seiner Kritik der Arbeit Laudenheimers angelegt hat, ungenügend war. Wir wissen ja bei keiner Psychose, ob wir ihre wesentlichen Züge sehen, und bei keinem klinisch-psychiatrischen System, ob es wirklich Zusammengehöriges zusammenfaßt und Verschiedenartiges trennt.

Im übrigen ist eines doch nahezu allen Seelenstörungen infolge von CS_2-Vergiftung gemeinsam gewesen: der Beginn. Aus dem Stadium gehäufter CS_2-Räusche (mit Kopfweh, Schwindel usw.) entsteht ziemlich rasch ein Zustand, in dem vereinzelte depressiv gefärbte Wahnideen meist persecutorischen Inhalts und Sinnestäuschungen auftreten. Wer überhaupt disponiert ist — und eine solche persönliche Disposition ist selbstverständlich eine notwendige Voraussetzung der Psychosen (s. o.) —, wird von diesen Symptomen schon relativ früh befallen; gewöhnlich vergehen kaum vier Wochen seit Beginn der Tätigkeit als Kautschukarbeiter, bis manifeste Äußerungen der Geisteskrankheit die Diagnose zulassen. Ein Ausbruch des Leidens jenseits des ersten Vierteljahres ist so selten, daß Laudenheimer für Psychosen, die dann noch auftreten, das Gift nicht mehr verantwortlich machen will.

Dieses Initialstadium dauert höchstens einige Tage und dann entwickelt sich daraus entweder ein manisches Symptomenbild mit motorischer Erregung und Ideenflucht, ein Depressionszustand mit deliranten Symptomen, eine halluzinatorische Verwirrtheit oder aber ein Stupor mit katatonischen Zügen und Sinnestäuschungen. Außer diesen vier Hauptformen ausgesprochener Seelenstörungen hat Laudenheimer noch abortive Störungen beobachtet, bei denen psychische Depression oder heitere Verstimmung als Analogon depressiver oder manischer Psychosen bzw. Stumpfheit und Vergeßlichkeit als leichteste Äußerungen der Demenz nur angedeutet waren. Körperliche Begleitsymptome sind in der Mehrzahl der Fälle zu konstatieren, und zwar

finden sich Tremor, Pupillendifferenz und Pupillenweite besonders bei den manischen, Pupillenträgheit dagegen vorwiegend bei den depressiven, stuporösen oder dementen Formen (Laudenheimer).

Was den Verlauf angeht, so sah Laudenheimer von 28 Kranken 6 verblöden; bei zwei Patienten ist der Ausgang zweifelhaft geblieben, so daß etwa ein Drittel der Fälle ungünstig verlaufen ist. Die abortiven und die manischen Formen heilten ausnahmslos, und zwar zumeist nach drei Monaten, und von den depressiv-deliranten ist nur einer nicht gesund geworden, der katatone Züge geboten hatte. Ungünstig sind die halluzinatorisch verwirrten und die katatonen Formen, von denen die erste eine absolut schlechte, die zweite eine mindestens zweifelhafte Prognose besitzt. — Noch erwähnt sei, daß das Zusammentreffen von psychischen Ausfallserscheinungen und körperlichen (Lähmungs)Symptomen ein paralyseähnliches Bild hervorzubringen vermag.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen am Menschen haben bisher (mit modernen Methoden) nicht angestellt werden können.

Die **Therapie** hat selbstverständlich neben der Behandlung einzelner Symptome die Aufgabe, die ursächliche Schädlichkeit zu beseitigen. Dringender ist die Verhütung der CS_2-Vergiftungen durch geeignete hygienische Einrichtungen in den Fabriken, die angeregt zu haben Laudenheimers Verdienst ist.

XIII. Brom und Jod.

Die leichtesten Grade der Bromintoxikation sind von den therapeutisch erstrebten Wirkungen nicht streng zu trennen; die Beruhigung und die Herabsetzung der motorischen Erregbarkeit, die durch das Mittel erzielt werden sollen, sind mit einer gewissen Verminderung der intellektuellen Leistungsfähigkeit und einem mehr oder minder ausgesprochenen psychischen und physischen Müdigkeitsgefühl unlösbar verknüpft. Eigentliche akute Intoxikationen schwerer Art sind im übrigen ziemlich selten und besitzen auch ihrer Symptomatologie nach kein erhebliches neurologisches Interesse. Um so wichtiger ist die Kenntnis der chronischen Vergiftung, des Bromismus, dem vor allem auch eine ziemlich erhebliche differenzialdiagnostische Bedeutung zukommt. Bromismus tritt nach Lewin schon nach Tagesdosen von 4—10 g und bei dazu disponierten Personen nach noch geringeren Gaben auf. Bei wirklich schweren Fällen läßt sich allerdings zumeist ein erheblich höherer Verbrauch nachweisen; so hatte der Kranke Böttchers in nicht ganz 3 Monaten 1100 g genommen. In Fällen dieser Art kommt es nach Sequins Schilderung zu stuporösem und benommenem Verhalten, Erschwerung der Auffassung und starker Gedächtnisstörung; die Sprache wird schwerfällig, Worte und Silben werden verwechselt und die Artikulation ist stark behindert; zuweilen treten Sinnestäuschungen auf und die Kranken leiden unter Schwindelerscheinungen. Auf körperlichem Gebiet besteht Tremor, die Gesichtszüge werden schlaff, die Haltung wird schlotternd, der Gang unsicher und schwankend, feinere Bewegungen der Hände werden unmöglich, alle Muskeln sind schlaff und geraten leicht ins Zittern. Die Pupillen sind bisweilen different, häufig weit, selten miotisch (Uhthoff) und reagieren träge. Bei männlichen Kranken leidet die Potenz, bei Frauen zeigen sich Menstruationsstörungen. Die Sehnenreflexe sind herabgesetzt, aufgehoben oder aber gewöhnlich erhöht (Hankeln, Rost). Die Kon-

junctival-, Corneal- und Rachenreflexe werden oft vermißt, der Puls wird klein und matt, die Ernährung schlecht, die Haut fahl und schmutziggelb.

Es ist klar, daß unter diesen Umständen durch den Bromismus das Bild der progressiven Paralyse vorgetäuscht werden kann, und in der Tat sind Fehldiagnosen dieser Art gelegentlich vorgekommen. Die Ähnlichkeit wird dadurch noch größer, daß von Zeit zu Zeit Erregungszustände mit Sinnestäuschungen, Angst und Verwirrtheit auftreten. Allerdings wird die Diagnose durch starken Bromfoetor und durch den Nachweis von Brom im Urin erleichtert. In vereinzelten Fällen soll ein letaler Ausgang beobachtet worden sein, gewöhnlich gelingt es durch die Entziehung des Broms schnelle Besserung herbeizuführen. Ausnahmsweise sind aber auch während der Entziehung tobsüchtige Erregungen vorübergehend beobachtet worden.

Zum Schluß sei erwähnt, daß selbst nach jahrelanger Toleranz plötzlich Bromismus einsetzen kann (Weir Mitchell, zitiert nach Lewin.) Dann treten bei den Kranken, die wohl vorher schon an Kopfdruck und Schlaflosigkeit gelitten hatten, plötzlich außer den oben geschilderten noch andere, stürmische Vergiftungserscheinungen hinzu, wie starke Durchfälle, trockene Zunge, Durstgefühl und Schwächezustände, die selbst Hemiplegien vortäuschen können.

Laudenheimer unterscheidet — nach Gesichtspunkten, die uns gleich näher beschäftigen werden — zwei klinische Typen des Bromismus: eine Frühform, die bei anämischen oder bei mit Salzentziehung behandelten Patienten schon nach relativ kurzem Bromgebrauch eintritt und durch Kochsalz prompt geheilt wird, weil sie im wesentlichen auf Chlorhunger beruht, und eine Spätform, die sich nach hohen, lange fortgesetzten Bromdosen schleichend entwickelt, mit Flüssigkeitsstauung (Herz- und Niereninsufficienz) einhergeht und daher durch Steigerung der Diurese wirksam bekämpft wird. Beide Typen sind durch Misch- und Übergangsfälle verbunden.

In diesen Sätzen sind die Anschauungen über die Pathogenese des Bromismus, die Laudenheimer gewonnen hat und die nach ihm neuerdings v. Wyß und Ulrich entwickelt haben, schon angedeutet. Nach dem Ergebnis der Stoffwechselversuche und der Tierexperimente beruht die Bromintoxikation zum Teil auf der Verarmung des Blutes an Chlor, zum Teil auf der direkten Anstauung des Broms in den Körpersäften. Im ersten Fall findet die Regulationsfähigkeit des Körpers darin ihre Grenze, daß ein gewisser Minimalgehalt an Chloriden zur Erhaltung der Lebensvorgänge nicht unterschritten werden darf; jenseits dieser Grenze beginnen die Vergiftungserscheinungen. Im zweiten Fall werden Chlor- und Bromverbindungen (sei es durch Niereninsufficienz oder aus einem anderen Grunde) unvollständig ausgeschieden und dadurch der osmotische Druck der Körpersäfte erhöht (Laudenheimer).

Bestätigt haben diese Untersuchungen neuerdings die Arbeiten von E. Frey, nach dem die Ursache der Bromretention und die Verdrängung von Chlor durch Brom im Blutserum darauf beruht, „daß Brom und Chlor in dem gegenseitigen Verhältnis in den Harn übertreten, in dem die beiden Halogene im Blutserum vorhanden sind“ oder wie sich der Autor etwas vulgärer ausdrückt: „die Niere kann Brom von Chlor nicht unterscheiden.“

Diese theoretischen Fragen sind praktisch deshalb wichtig, weil auf den oben vorgetragenen Anschauungen die moderne Therapie des Bromismus aufgebaut ist. Wir besitzen im Kochsalz ein prompt wirkendes Gegenmittel,

das man insbesondere bei notorisch chlorarmen Kranken, z. B. bei kachektischen und anämischen, zuweilen auch prophylaktisch anwenden sollte. Bei der Spätform wäre daneben eine Steigerung der Diurese anzustreben.

Akute Vergiftungen mit Jodkali besitzen kaum erhebliches neurologisches Interesse. In einem Fall, den Warschauer mitgeteilt hat, wurden neben Hautveränderungen (schuppender Ausschlag, trockene Haut, Haarausfall) und starker Abmagerung Schlaflosigkeit Durchfälle, Tremor, Anschwellung der Lymphdrüsen und der Thyreoidea beobachtet. Bei Verabreichung von Thyreoidin-Tabletten und Phosphor trat schnelle Heilung ein. Bei der chronischen Vergiftung mit Jodkali kommt es zu allgemeiner Muskelschwäche, schleppendem Gange, Schwindel und Parästhesien. Das Auftreten von epileptoiden Krämpfen ist nach Lewin nicht sicher bewiesen. Dagegen ist differentialdiagnostisch wichtig, daß durch das Jodkali eine Disposition zu sehr heftigen Schmerzanfällen in der Stirn, in der Orbita oder im Trigeminusgebiet, insbesondere in den Oberkiefern und den Zähnen sowie in den Schultern, Armen und Beinen hervorgerufen werden kann (Kopp u. a.). Seltener sind Erregungszustände mit Schlaflosigkeit und Angst oder depressive Verstimmungen.

Auch der konstitutionelle Jodismus[1]) wird von Angst, Unruhe, lancinierenden Schmerzen und nervösem Herzklopfen begleitet; in den schwersten Fällen soll es zur Verblödung kommen können.

XIV. Arsenvergiftung.[2])

Vorkommen. Die berufliche Vergiftung mit Arsen in den Arsenikbergwerken (Sachsen und Schlesien) und Zinkhütten ist nach Kobert relativ selten geworden, dagegen kommen natürlich Intoxikationen bei Malern usf. auch heute noch vor. Ebenso sind zufällige Vergiftungen durch Kleider, Strümpfe u. ä., die mit arsenikhaltigen Farben imprägniert wurden, nicht ganz selten, während Intoxikationen durch arsenhaltige Tapeten (deren Gift erst durch Schimmelpilze in gasförmige Verbindungen übergeführt wird), ausgestopfte Tiere usw., Ausnahmen darstellen. Sehr bekannt geworden ist die Massenvergiftung durch arsenhaltiges Bier, der in Liverpool vor wenigen Jahren 6000 Menschen zum Opfer gefallen sind. Zu verbrecherischen Zwecken wird das Arsen in Deutschland so gut wie gar nicht benutzt.

Die akute Vergiftung interessiert uns nur insoweit, als sie durch arzneiliche Darreichung des Arsens verursacht sein kann. Sie tritt in zwei Formen auf, deren erste, die paralytische, durch Lähmung des Herzens und der nervösen Funktionen in wenigen Stunden zum Tode führt. Bei der zweiten Verlaufsform stehen gastro-intestinale Erscheinungen im Vordergrunde; außerdem kommt es zu Schwindel, Kopfweh, Gliederschmerzen, Parästhesien, Wadenkrämpfen, zu Cyanose, Erkalten der Extremitäten, Ohnmachten, Coma, tonischen und klonischen allgemeinen Krämpfen. Die Diagnose wird durch Haut- und Schleimhautveränderungen erleichtert. Auch diese Fälle geben keine gute Prognose, und nicht viel weniger als die Hälfte aller Kranken erliegt der Vergiftung. Die Therapie muß in erster Linie für Entleerung des Magens durch wiederholtes Ausspülen sorgen, und außerdem sollen Gegengifte gereicht werden, deren Wirksamkeit allerdings angezweifelt wird. In Frage kommen Eisenoxydhydrat (Antidotum arsenici) in 20facher Menge des eingeführten Giftes und ev. mit einem Zusatz von Ammoniakflüssigkeit,

[1]) Vgl. Lewin.
[2]) Kobert, Lewin.

ferner Magnesiumhydrat (4—6 Eßlöffel) oder endlich eine Mischung beider Präparate in Gestalt des sog. Fuchsschen Mittels.

Neurologisch viel wichtiger ist die chronische Arsenikvergiftung. Ehe auf sie eingegangen werden soll, muß die eigentümliche Tatsache erwähnt werden, daß in Steiermark und in Südamerika von vielen Menschen gewohnheitsmäßig Arsenikmengen gegessen werden, die für andere Individuen unbedingt tödlich wären. Ein Verbrauch von 180—240 mg ist beschrieben, und dabei sollen diese Arsenikesser, die sich systematisch an das Gift gewöhnen, nach der Meinung der meisten Autoren, keinerlei Krankheitserscheinungen aufweisen. Jedoch ist F. Müller der Meinung, daß bei Steirern die Arsenikneuritis doch recht häufig vorkäme.

Die Erscheinungen der chronischen Arsenikintoxikation pflegt man nach Brouardel und Boucher in 4 Stadien einzuteilen, deren erstes durch die Erkrankung des Magendarmkanals und der Nieren gekennzeichnet ist, während im zweiten die Organe des Brustkorbes und des Nervensystems, im dritten die Haut, die Haare und die Nägel ergriffen werden, und im vierten endlich das Gift, soweit es nicht ausgeschieden ist, in den Knochen deponiert wird. Selbstverständlich ist eine solche Einteilung schematisch und nicht absolut richtig. Uns interessieren hier natürlich nur die nervösen Symptome, die in diesem Schema den zweiten Platz einnehmen. Sie beruhen einmal auf der Herabsetzung des Blutdruckes und zweitens zugleich auch auf einer direkten Schädigung der nervösen Elemente.

Als nervöse Allgemeinsymptome der chronischen Arsenvergiftung werden Kopfschmerz, Schwindel, Schlaflosigkeit, Unruhe, aufgeregtes Wesen und gemütliche Verstimmung genannt; außerdem kommt es fast immer zu einer Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit, das Gedächtnis leidet (so daß schon Korssakow das Arsen als eine der Ursachen des nach ihm benannten amnestischen Symptomenkomplexes genannt hat), die Gedanken werden unzusammenhängend (Alexander) und in den schwersten Fällen tritt sogar Verblödung ein. Zuweilen sind Coma und selbst epileptische Anfälle beobachtet worden.

Charakteristischer als diese Störungen sind die neuritischen Erkrankungen, die durch Arsenik herbeigeführt werden. Sie treten fast immer in Form einer Polyneuritis auf, und selbst wenn man das Auftreten von Herpes zoster und von gelegentlicher Stimmbandlähmung mitzählt, sind die Fälle von Mononeuritis Ausnahmen. Das Prototyp der Arseniklähmung ist eine symmetrische amyotrophische Polyneuritis, die vorzugsweise die unteren Extremitäten ergreift. Die Parese beginnt, und zwar auch dann, wenn sie an den Armen lokalisiert ist, immer an der Peripherie der Glieder und verteilt sich nach F. Müller an den Beinen in sehr gesetzmäßiger Weise so, daß zuerst der Extensor hallucis longus, die Interossei ext. und int., dann der Extensor dig. communis und endlich der Tibialis anticus ergriffen werden (vgl. darüber das Kapitel Neuritis und Polyneuritis).

Besondere Berücksichtigung verdienen endlich die Augensymptome. Nach Uhthoff ist eine Opticusaffektion infolge von Arsenikvergiftung ein seltenes Vorkommnis, was mit Rücksicht auf die (gegenteiligen) Nebenwirkungen des Atoxyls besonders wichtig erscheint. Der vereinzelt dastehende, von Liebrecht beschriebene Fall ist nach Uhthoff zweifellos auf eine retrobulbäre Neuritis zurückzuführen und bot das Bild einer Intoxikationsamblyopie. Die Pupillen sollen gelegentlich erweitert sein (Marik); Krehl

sah einmal Nystagmus, Augenmuskellähmungen sind nicht beschrieben (Uhthoff).

Die pathologische Anatomie der Arseniklähmungen ist noch recht wenig geklärt. Die meisten neueren Autoren (Jäschke, Naunyn, Thoma, Goldflam, Jolly, Oppenheim, Krehl, Henschen, Raymond, Facklam) stimmen von Leyden zu, der als ihre Ursache eine periphere Neuritis anschuldigt, und die klinischen Symptome geben ihnen darin auch zweifellos recht.

Immerhin liegen anatomische Befunde vor, die diese Auffassung modifizieren lassen. So fanden Erlicki und Rybatkin neben peripheren Veränderungen auch Erkrankungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks, die ebenso wie die Fasern zum Teil zugrunde gingen. Henschen und Hildebrand haben einen ganz ähnlichen Befund erhoben und außerdem Degenerationen in den Gollschen Strängen festgestellt. Der genaue anatomische Bericht über den neuesten Fall Oppenheims liegt noch nicht vor; doch fanden sich auch in diesem zentrale Veränderungen (im Pons und in der Medulla oblongata).

Therapeutisch ist von Gowers das Jodkalium empfohlen worden.

XV. Atoxyl und Arsacetin.

Seit der Einführung des Atoxyls ist eine ganze Reihe von Vergiftungen mit diesem Mittel vorgekommen, die sich ausschließlich in Erblindung geäußert haben, und die nach der Meinung des letzten Autors, der sie behandelt hat, Paderstein, so gesetzmäßig sind, daß man heute schon ein klares Bild dieser Erkrankung zu geben vermag. Mit oder nach dem Auftreten von subjektiven Störungen des Sehvermögens stellt sich akut oder allmählich zunehmend eine hochgradige konzentrische Gesichtsfeldeinengung ein, die nasalwärts beginnt und den größten Teil des Gesichtsfeldes in ein absolutes Skotom verwandelt. Je nach der Schwere des Falles, die nicht im direkten Verhältnis zur Höhe der aufgenommenen Giftmenge steht (Paderstein), ist damit eine geringere oder stärkere Herabsetzung des zentralen Sehvermögens verbunden, die in kürzerer oder längerer Zeit zur totalen Erblindung führen kann. Der Augenspiegelbefund kann anfangs völlig normal bleiben, oder aber es zeigt sich eine deutliche Verengung der Netzhautarterien, ferner Abblassung der Papillen, die allmählich in den schwereren Fällen zu einer ausgesprochenen Opticusatrophie führen kann. Die Erkrankung ist doppelseitig.

Dieser Schilderung ist nur nachzutragen, daß Birch-Hirschfeld und Köster auch Blasen- und Mastdarmstörungen beobachtet haben, und daß nach Nonnes Erfahrungen Schwächezustände (Carcinom, Kachexie und ähnliches) zu Atoxylerblindung, die mit weiten und starren Pupillen einhergehe, disponieren. Derselbe Autor fand in seinem Fall das Gehirn intakt, während im Rückenmark eine leichte Aufhellung der Gollschen Stränge im Hals- und obern Brustmark nachgewiesen werden konnte. Im Opticus waren mit der Marchi-Methode frische Degenerationen, dagegen keine entzündlichen Veränderungen und keine Gefäßerkrankungen nachzuweisen. Nonne ist der Meinung, daß das Gift den Sehnerven direkt angreift, eine Auffassung, der Paderstein entgegengetreten ist. Dieser Autor kann sich dabei auf die experimentellen Untersuchungen von Birch-Hirschfeld und von Köster berufen, die außer im Gehirn auch in der Netzhaut einen Zerfall der Ganglien-

zellen nachweisen konnten. Interessant ist übrigens, daß dieselben Autoren auch die Lissauersche Randzone und die hinteren und vorderen Wurzeln des Rückenmarks erkrankt fanden. Schließlich sei betont, daß sich bei vorsichtiger Verwendung des Mittels und bei Beachtung der ersten Störungen des Sehvermögens Intoxikationserscheinungen in Zukunft wohl vermeiden lassen werden. Die kleinste Giftmenge, die bisher toxisch gewirkt hat, ist meines Wissens die in Nonnes Fall gewesen, der 0,34 g am Tage und 8 g in 4 Wochen bekommen hatte.

Von anderen dem Arsen nahestenden Giften sei noch das Antimon erwähnt. Daß akute Vergiftungen mit diesem Metall gelegentlich vorkommen (Kobert, v. Jaksch), wird fast allgemein zugegeben; dagegen sind einwandfreie Mitteilungen über eine chronische Antimonintoxikation in der Literatur bisher nicht zu finden (vgl. Oppenheims erwähnte neueste Arbeit).

XVI. Saturnismus.

Vorkommen.[1]) Bleivergiftungen kommen zustande durch Bleioxyd (Bleiglätte, das Lithargyrum der Pharmakopoe), Bleizucker (Plumbum aceticum, das einzige für den innerlichen Gebrauch bestimmte offizinelle Präparat) und Bleiessig. Die Hauptquelle der Intoxikation bilden die Bleihütten, die nicht nur die in ihnen beschäftigten Arbeiter, sondern durch die Ausbreitung des Metalls in der Umgebung auch die übrige Bevölkerung gefährden. In zweiter Linie sind durch ihren Beruf dem Gifte ausgesetzt die Maler und Lackierer, denen namentlich die Mennige und das Bleiweiß verhängnisvoll werden, die Arbeiter in Kachelofenfabriken und sonstige Tonwarenglasierer, die Marmorschleifer und die Schriftsetzer; neuerdings ist mehrfach auch auf die Gefährdung der Arbeiter in Akkumulatorenfabriken aufmerksam gemacht worden (Labbé und Ferrand; Humbert). Von selteneren beruflich erworbenen Vergiftungen seien die der Blattstichweber (Schuler), die bleiüberzogene Nähseide, und die von Gärtnern, die zum Blumenbinden giftige dünne grüne Papiere (Charcot und Joord), bleihaltiges Stanniol oder bleihaltigen Draht (Liebetrau) verwandt hatten, besonders erwähnt. Außerhalb des Berufs sind Intoxikationen wohl am häufigsten durch den in Essig löslichen Bleioxydgehalt mancher Kochgeschirre sowie durch bleihaltige Wasserleitungsröhren verursacht worden; eine Rarität stellt dabei der von Roberts mitgeteilte Fall dar, in dem das Blei der Röhrenleitung durch die elektrolytische Wirkung eines die Wasserleitung kreuzenden elektrischen Kabels frei wurde. Ebenso gehört es zu den Seltenheiten, wenn mit Blei ausgegossene Mühlsteine (Wengler) das Mehl oder eine bleihaltige Röhrenleitung das Bier (Ogston) vergifteten oder wenn Käse oder Schokolade, die in Stanniol eingewickelt waren, krankmachend wirkten. Häufiger sind auch heute noch Intoxikationen durch das Bleischrot, das zum Reinigen von Flaschen in den Haushaltungen benutzt wird, während Bleikämme wohl nur noch selten Schaden stiften. Auffallenderweise sind Vergiftungen durch Bleisoldaten bisher nicht bekannt geworden, wohl aber hat Focke in Abziehbildern eine Giftquelle entdeckt. Als Medizinalvergiftung wird gelegentlich (Hahn u. a.) eine schädliche Wirkung der Hebrasalbe beschrieben; Hobhause hat ferner einen

[1]) Vgl. Kobert, Lewin, v. Jaksch.

Fall mitgeteilt, in dem das Ausspülen der Nase mit einer Bleizuckerlösung Krankheitserscheinungen ausgelöst hat. Häufiger sind Vergiftungen durch bleiweißhaltige Schminken oder aber durch die als Abortivmittel genommene Bleiglätte (Wrangham, A. Hall, Ransom u. a.). Bleikugeln, die im Körper verblieben waren, haben in den meisten Fällen keine Vergiftungserscheinungen hervorgerufen; jedoch sind Ausnahmen von dieser Regel bekannt geworden (Küster und Lewin).

Erwähnt sei weiter, daß sich geringe Mengen Blei in den Organen, speziell in den Haaren und Nägeln fast aller Menschen nachweisen lassen, und daß die Resorption des Giftes nicht bloß vom Magen, sondern auch von der (gesunden oder kranken) Haut und sogar von den Lungen aus stattfinden kann. Ausgeschieden wird das Blei durch den Harn, den Kot, die Milch, den Speichel und eventuell auch durch die Haut. Übrigens scheiden die Nieren das Blei nur so lange reichlich aus, als der Körper mit dem Gift überladen ist, später geschieht die Ausscheidung vornehmlich durch den Darm und zwar werden insbesondere Leukocyten zum Transport benutzt (Blum zit. nach Kobert).

Symptomatologie. Auch bei der akuten Bleivergiftung können nervöse Symptome das Bild beherrschen. In den allermeisten Fällen treten allgemeine nervöse Störungen, wie Kopfweh, Schwindel zu den Magendarmsymptomen, und bei schwerer Intoxikation kann es sogar zu sensiblen Ausfällen, zu ataktischen Erscheinungen, Lähmungen und selbst zu Bewußtseinsverlust und epileptischen Krämpfen kommen. Von Crooke ist in einem solchen Falle mit ausgesprochener Nephritis auch das Auftreten einer Stauungspapille beobachtet worden.

Neurologisch viel wichtiger ist das Krankheitsbild der chronischen Bleiintoxikation, das nach Kobert 200mal häufiger ist als das der akuten Vergiftung. Die einzelnen Züge dieses Bildes sind nun neurologisch insofern keineswegs gleichwertig, als nur ein allerdings großer Teil dieser Symptome direkt durch eine primäre Erkrankung des Nervensystems bedingt ist; ein anderer kleinerer Teil beruht auf der primären Schädigung anderer Organe. Diese können deshalb an dieser Stelle nicht ganz übergangen werden.

Durch die reichliche Ausscheidung von Blei im Magendarmkanal wird in schweren Fällen eine Läsion der Schleimhäute des Verdauungstraktus (in Form von Blutungen und Geschwürsbildungen) hervorgerufen, deren eventuelles Vorhandensein bei der Therapie der Bleikolik berücksichtigt werden muß. Diagnostisch wertvoll sind durch ihr frühes Auftreten die Veränderungen des Blutes. Das frühzeitig kachektische, anämische Aussehen dieser Kranken beruht im Anfang auf einer Oligochromämie. Befunde von 5, ja von 4 g Hämoglobin in 100 g Blut statt 14 g, bei 4,5 Millionen roter Blutzellen, sind durchaus nicht selten (v. Jaksch). Fast ebenso früh, jedenfalls vor den übrigen klinischen Symptomen nachweisbar, ist die zuerst von (Jones bei Kaninchen und) Gravitz beim Menschen festgestellte basophile Körnelung der Erythrocyten (Gravitz, Litten, Löwenthal, Wolff, Keil, Boellke, Frey, Cadwalader), die von dem Auftreten einzelner kernhaltiger roter Blutkörperchen begleitet zu sein pflegt (Cadwalader). Von der größten Bedeutung für das Verständnis der klinischen Erscheinungen ist dann ferner die Kenntnis der häufigen Nierenaffektionen bei Bleikranken, weil cerebrale Erscheinungen unter Umständen erst auf dem Umwege über

eine Urämie zustande kommen können und dann nicht mit der eigentlichen Encephalopathia saturnina verwechselt werden dürfen (Déléarde). Die durch Bleivergiftung bewirkte „sklerotische Atrophie der Niere“ (v. Leyden) wird von der Mehrzahl der Autoren auf eine primäre Erkrankung des arteriellen Gefäßsystems zurückgeführt.

Daß eine solche primäre Gefäßerkrankung überhaupt vorkommt, erscheint wohl sicher; nur die relative Häufigkeit und die Art dieses Prozesses ist noch Gegenstand von Kontroversen. Für unsere Zwecke genügt es, festzustellen, daß nicht alle Anomalien des Gefäßsystems, die bei Bleikranken innerhalb und außerhalb der Kolikanfälle festgestellt werden können, nervösen Ursprunges sind; dagegen kann zu der viel erörterten Frage, ob die bei Bleikranken häufig konstatierte Arteriosklerose[1]) direkte oder indirekte Folge der Intoxikation ist, hier natürlich nicht Stellung genommen werden. Ebenso mag es bezüglich der viel besprochenen Bleigicht genügen, die bloße Tatsache zu referieren, daß unter nicht genau bekannten Umständen gelegentlich harnsaures Blei in der Niere, in der Gegend der Gelenke und sonst in die Knochen abgelagert wird. Möglicherweise beruht die Bleiarthralgie zum Teil auf diesem Vorgang.

Als in jedem Falle nervösen Ursprungs muß heute die Bleikolik angesehen werden. Sie besteht bekanntlich in anfallsweise auftretenden, sehr heftigen, reißenden und spannenden Schmerzen vorwiegend in der Nabelgegend, die aber in das Epigastrium, in die Regio hypogastrica, in das Becken, in die Nierengegend sowie in die Schenkel ausstrahlen können (Lewin). Dem eigentlichen Anfall, der selten länger als eine Viertelstunde andauert, gehen fast immer einzelne Prodrome (Übelkeit, schlechter Geschmack im Munde, Verstopfung) und auch schon gelegentliche Sensationen im Unterleib voran. Auch während der Intermissionen zwischen den einzelnen Paroxysmen sind die Kranken gewöhnlich nicht ganz schmerzfrei. Im Anfall bringt Druck auf den immer eingezogenen Leib gewöhnlich etwas Linderung. Auffallend ist das regelmäßige Fehlen von Schweiß auch während der heftigsten Attacken (v. Jaksch); die Temperatur ist gewöhnlich subnormal. Sehr charakteristisch ist bekanntlich das Verhalten des Pulses, der immer verlangsamt ist und sich hart anfühlt, „wie ein stark gespannter Eisendraht“ (Lewin). Die Spannung besteht wohl schon immer vor dem Anfall, nimmt aber während der Schmerzen sehr erheblich zu. Die Atmung ist beschleunigt, der Stuhl (in 93,6 von 100 Fällen, Lewin) angehalten. Gewöhnlich besteht starker Durst. Von anderen gelegentlichen Symptomen seien Crampi und Schmerzen, die wie lancinierende aussehen, genannt. In manchen Fällen zeigt sich übrigens, wie bei Appendicitis, der Mac Burneysche Punkt auf Druck besonders empfindlich.

Die Bleikolik als solche gibt eine gute Prognose; Lewin teilt als Ergebnis der vorliegenden Statistiken mit, daß sie nur in 0,5—1 Proz. der Fälle zum Tode führe[2]). Ihre relative Häufigkeit wird durch die Angabe Tanquerels illustriert, daß von 14 Bleikranken 12 Bleikoliken durchmachen.

Neben der Kolik, aber auch unabhängig von ihr, tritt nicht selten die sog. Bleiarthralgie auf. Sie besteht in heftigen, reißenden Schmerzen, die namentlich in die Beugemuskeln der unteren Extremitäten, aber auch in die Knochen und Gelenke lokalisiert werden. Auch diesem Symptom

---

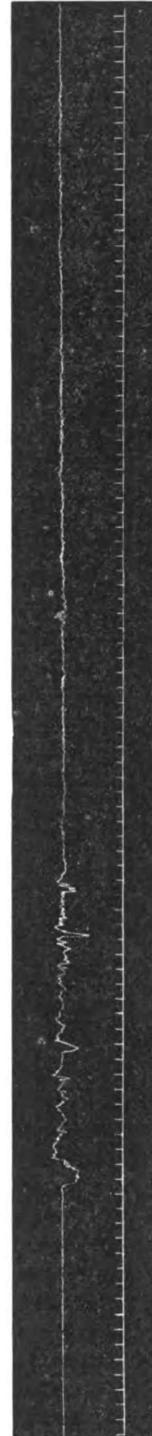
[1]) Vgl. z. B. Westphal, Billinger u. a.

[2]) Über die Pathogenese der Anfälle vgl. unten.

gehen gewöhnlich Vorboten (Muskelschwäche, Eingeschlafensein der Extremitäten) voraus, und wiederum bestehen gewisse Parästhesien in den betroffenen Gebieten auch in den Intermissionen zwischen den einzelnen Attacken fort. Mehrfach sind Gelenkschwellungen und Neuralgien einzelner Trigeminusäste beobachtet worden (Lewin).

Diese Beobachtungen bestätigen das, was wir bei Besprechung der Pathogenese des Leidens noch des näheren sehen werden: daß nämlich die einzelnen Fälle von Bleiarthralgie klinisch nicht gleichwertig sind. So machen manche Autoren für diese Erscheinungen die Bleigicht, andere (v. Jaksch) für ihre Beobachtungen eine Myositis verantwortlich, während wir für eine dritte Gruppe endlich wohl an eine direkte Affektion der peripheren Nerven denken müssen. Insofern würde es sich bei den Fällen dieser Gruppe nur um Äußerungen desselben Prozesses handeln, der die Bleianästhesie und die Bleilähmungen verursacht. (Über diese Störungen vgl. das Kapitel: „Neuritis und Polyneuritis".)

Der Bleitremor ist von Gowers so gut beschrieben worden, daß die Worte dieses Autors hier angeführt seien: „Tremor ist bei der chemischen Bleiintoxikation seltener als bei anderen Bleivergiftungen, wird aber doch zuweilen bei langwierigen Fällen beobachtet. Er ist entweder der feine Tremor, wie er bei alten Leuten auftritt, oder er gleicht demjenigen der Paralysis agitans, nur nimmt er bei Bewegungen mehr zu als dieser und ist außerdem umfangreicher und unregelmäßiger verteilt. Ich habe beobachtet, daß er hauptsächlich in den Flexoren des Ellbogens und Handgelenks sowie dem Supinator longus auftrat — also in den Muskeln, die in der Regel nicht gelähmt werden." — In dem von uns beobachteten Fall, von dem die nebenstehende Kurve stammt, ließen sich nicht selten beide Formen des Zitterns, die Gowers nennt, nachweisen. In der Ruhe ein ganz außerordentlich frequenter, feinschlägiger Tremor vornehmlich in den Flexoren der Hand und des Daumens und im Supinator longus, und bei jeder intendierten Muskelbewegung oder auch bei jeder gemütlichen Erregung ein unregelmäßiges, gröberes Zittern, das mit dem der Paralysis agitans in der Tat eine gewisse äußere Ähnlichkeit hat. Eine Verwechslung ist natürlich schon deshalb unmöglich, weil dieses Zittern gerade erst bei Willkürbewegungen recht deutlich wird. Im übrigen hat die ganze Erscheinung, die diese Kurve darstellt, natürlich sehr innige Beziehungen zum Quecksilbertremor, bei dem man ja auch den Zustand der Ruhe und den durch Intentionen ausgelösten unterscheiden muß. Die Analogie wird dadurch noch deutlicher, daß auch der Bleitremor gelegentlich ein „intermittierender" ist und ein An- und Abschwellen" auch unabhängig von Bewegungen aufweist. Abweichend ist aber immer die Schwingungszahl, die bei Bleikranken, wie die Kurve Abb. 196 zeigt, viel größer ist.


Abb. 196.

Spastische Lähmungen, also Affektionen der Pyramidenbahnen sind im Vergleich zu der Häufigkeit der Erkrankung peripherer motorischer Neurone bei Bleikranken offenbar recht selten. Möglicherweise muß eine apoplektiform entstandene, mit Contractur verbundene Lähmung im Gebiete der oberen Extremität, die Claude und Lévi-Valensi beschrieben haben, hierher gerechnet werden; ebenso wohl der Fall von Kopczniki, in dem neben psychischen Störungen Schwäche der rechten Hand und Reflexsteigerung an den unteren Extremitäten bestanden. Echte spastische Spinalparalyse hat Bechtold beobachtet, während von Guillain und Laroche die Mitteilung eines an multiple Sklerose erinnernden Symptomenbildes vorliegt. Der oft erwähnte Tremor muß wohl in der Regel auf die Anämie und die allgemeine Schwäche zurückgeführt werden, in anderen Fällen jedoch, in denen mehr das Bild des Intentionszitterns entsteht, werden wir an gröbere cerebrale Schädigungen denken müssen (Guillain und Laroche). Über Myokymie und Tetanie, wie sie von Haenel und Steinert beobachtet sind, vgl. das Kapitel „Neuritis".

Ein Teil dieser Fälle gehört übrigens wohl schon in das Gebiet der eigentlichen **Encephalopathia saturnina**, ein Name, unter dem man die cerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen im Andenken an Tanquerel heute noch gelegentlich zusammenfaßt. A. Westphal, der das bis 1888 vorliegende Material gesammelt und Quensel, der die bis 1902 erschienene Literatur kritisch gesichtet hat, haben in Übereinstimmung mit allen neueren Autoren hervorgehoben, daß diese Bezeichnung, ebenso wie die von Tanquerel vorgenommene Einteilung dieser cerebralen Symptome, unseren heutigen Kenntnissen nicht mehr entspricht. Wir werden vielmehr A. Westphals Vorschlag folgen und nur mehr zwischen allgemeinen Gehirnerscheinungen und Herdsymptomen unterscheiden müssen.

Unter den Herdsymptomen spielen die Augenerscheinungen (Amaurose, Hemianopsie, Augenmuskellähmungen) die größte Rolle; der Übersicht halber sollen diese cerebral bedingten Störungen des Sehens mit den Veränderungen der Retina und des Opticus unten zusammen besprochen werden. Im übrigen wurden apoplektiform einsetzende Lähmungen (Hypoglossus, Facialis, Hemiparesen, Diplegien), Sprachstörungen, Aphasie, Anarthrie, Schluckbeschwerden (Romberg), cerebellarer Gang, Nystagmus (sehr selten!) und selbst Pupillensymptome (vgl. unten) beschrieben.

Gewöhnlich sind diese körperlichen Ausfallserscheinungen mit psychischen Störungen vereint gefunden worden, und das hat in der Zeit, in der die ätiologische und pathologisch-anatomische Sonderstellung der progressiven Paralyse noch nicht in dem heutigen Sinne festfand, zur Aufstellung einer besonderen Bleiparalyse den Anlaß gegeben. Gut beobachtete Fälle dieser Kategorie verdanken wir v. Monakow, Drosihn, Ulrich, Shano, Seydel, Quensel, Probst, Jones u. a. Heute bedarf es keines Beweises mehr, daß es sich dabei entweder um paralyseähnliche Krankheitsbilder oder aber um eine Kombination echter Paralyse mit Bleivergiftung gehandelt hat.

Ehe wir auf die klinische Stellung der Bleipsychosen näher eingehen, wird zweckmäßig einer cerebralen Reizerscheinung gedacht werden müssen, die bei Bleikranken häufig und die offenbar für das Verständnis dieser psychischen Anomalien nicht gleichgültig ist: der **Bleiepilepsie** (Jolly, Hübner, Jones, Seeligmüller, Staub, Drosihn, Mader, Shaltusk, Frotuner, Gill, Rowland). Daß die Bleiintoxikation innige Beziehungen zur Epilepsie hat, unterliegt heute keinem Zweifel mehr und selbst an dem

Vorkommen einer echten Intoxikationsepilepsie, die der Alkoholepilepsie vollkommen analog ist, kann, wie neuerdings wieder v. Jaksch hervorhebt, nicht mehr gezweifelt werden. Jolly hat dieser Form, die auch er anerkennt, zwei andere gegenübergestellt: einmal die urämisch-eklamptische, die mit Delirien kombiniert ist und nicht direkt durch das Blei, sondern erst durch die Bleinephritis hervorgerufen wird, und außerdem die der symptomatischen Epilepsie, bei der grobe anatomische Gehirnläsionen (Blutungen usw.) unter anderem auch epileptische Insulte bedingen. Überdies wird man noch daran denken müssen, daß eine echte, genuine Epilepsie durch die Intoxikation verschlimmert (Gill, Dostal) oder daß bei der Entstehung der epileptischen Insulte die bekanntlich nicht seltene Kombination von Blei- und Alkoholvergiftung wirksam wird.

Quensel hat nun geradezu ausgesprochen, daß alle bekannten akuten **Bleipsychosen** in naher Verwandtschaft zur Epilepsie stünden. Und zwar nicht nur, weil epileptische Anfälle das Eintreten psychischer Störungen so häufig begleiteten, sondern vornehmlich auch deshalb, weil die Symptomatologie dieser Seelenstörungen in vielen Zügen dem Bilde der psychischen Störungen bei Epileptikern gliche. Im übrigen unterscheidet derselbe Autor drei Formen akuter Bleipsychosen: die Bleimanie, das halluzinatorische Bleidelirium, und die durch kombinierte Einwirkung von Blei und Alkohol entstehenden Delirium tremens-artigen Zustände. Auf die spezielle Gestaltung der klinischen Erscheinungen kann hier nicht eingegangen werden, doch sei noch eigens betont, daß eine genaue klinische Abgrenzung dieser Bleipsychosen voneinander und eine präzise Einreihung in irgend eines der bekannten psychiatrischen Systeme nicht möglich und mit dieser vorläufigen Trennung in drei Formen auch nicht beabsichtigt war. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ergeben, daß das Blei nahezu jedes psychopathologische Symptomenbild hervorrufen kann, und charakteristisch ist nur das eine: daß diese akuten Psychosen meist nur relativ seltene Episoden im Verlauf einer monatelang bestehenden Bleivergiftung darstellen und eine besondere Neigung zu schwerer Bewußtseinstrübung mit motorischen Erscheinungen erkennen lassen (F. Kehrer).[1]

Über die chronischen zur Verblödung oder zum Tode führenden Bleipsychosen (Pseudoparalysen) ist dem oben Gesagten nur noch hinzuzufügen, daß sich dabei, und zwar gewöhnlich zugleich mit der Entstehung von Herdsymptomen (Anarthrie) und von epileptischen Anfällen, eine fortschreitende Urteilsschwäche und amnestische Symptome, kurz das Bild der Demenz entwickelt. Daneben bestehen häufig manische Erregungen, schließlich kommt es zum Coma und zum Tode.

Noch erwähnt sei die neuerdings von F. Kehrer in 2 symptomatologisch differenten Fällen von akuter Bleipsychose beobachtete eigentümliche Anomalie der plethysmographischen Kurve, die trotz starker angewandter Reize keinerlei Volumänderung zeigte. Bemerkenswert ist dieser Befund besonders deshalb, weil er in der Genesung in beiden Fällen verschwand, und somit, wenn er regelmäßig erhoben werden sollte, eine gewisse diagnostische und prognostische Bedeutung besitzen würde.

Die im Verlauf der Bleivergiftung auftretenden Augensymptome sollen

---

[1]) Die anscheinend nicht ganz seltenen Fälle, in denen die Bleiintoxikation eine bestehende hysterische Anlage manifest werden ließ, sind dabei natürlich außer Betracht gelassen.

jetzt noch kurz im Zusammenhange besprochen werden. Wie Uhthoff hervorhebt, sind die durch das Blei bedingten Sehstörungen pathogenetisch keineswegs gleichwertig; das Gift kann sowohl das erste wie das zweite Neuron der Sehbahn direkt schädigen, es vermag ferner auf dem Umwege über primäre Gefäßalterationen zu Augensymptomen zu führen, und manche Erkrankungen des Sehorgans endlich verursacht die Bleiintoxikation erst auf dem Umwege über eine Nephritis bzw. Nierenschrumpfung.

Klinisch lassen sich[1]) unterscheiden die doppelseitige, schnell auftretende, mehr oder weniger vollständige Amaurose, die mit oder ohne ophthalmoskopische Veränderungen (Hyperämie, leichte Trübung der Papillen), häufig im Anschluß an Anfälle von Bleikolik oder an epileptische Insulte entsteht und gewöhnlich schnell vorübergeht, und die Bleiamblyopie im eigentlichen Sinne. Diese, die immer auf einer entzündlichen Erkrankung der Opticusstämme beruht und ebenfalls fast stets doppelseitig auftritt, beginnt in der Mehrzahl (80 Proz.) der Fälle allmählich und schreitet dann langsam vorwärts, gewöhnlich (in 90 Proz. der Fälle) jedoch ohne zu völliger Erblindung zu führen. In den, wie gesagt, selteneren Fällen, in denen die Störung plötzlich und in großer Intensität einsetzt, bildet sich die Sehstörung meist allmählich wieder bis zu einem geringeren Grade zurück.

Nur in 10 Proz. dieser Fälle von Bleiamblyopie ist der Augenhintergrund unverändert, in der großen Mehrzahl der Fälle werden Hyperämie der Papillen und Gefäßerweiterung, Papillitis, stärker prominente Stauungspapille, Neuroretinitis, neuritische Opticusatrophie ophthalmoskopisch nachgewiesen. Außerdem finden sich in der Retina gelegentlich Blutungen oder kleine weißliche Herde in der Gegend der Macula lutea bzw. zwischen dieser und der Papille. — Das Gesichtsfeld zeigte in Uhthoffs (3) Beobachtungen stets ein großes, absolutes zentrales Skotom bei freier Gesichtsfeldsperipherie. Diese Gesichtsfelder gleichen sehr selten denjenigen der Alkohol- und Tabakamblyopie, sondern vielmehr denen, die bei idiopathischer retrobulbärer Neuritis oder bei anderen Intoxikationen beobachtet werden. In anderen und offenbar zahlreicheren Fällen beginnt die Einschränkung des Gesichtsfeldes von der Peripherie her.

Hemianopsie ist bei Bleivergiftung nach Uhthoff selten; wo sie vorkommt, handelt es sich so gut wie immer um homonyme (Westphal, Bihler, Hertel, von Schröder u. a.) und nicht um temporale Hemianopsie (Elschnig). Fast immer wurden gleichzeitig hemiparetische Symptome konstatiert.

Von den Augenmuskeln wird am häufigsten der Abducens, und zwar oft doppelseitig, betroffen; seltener ist die isolierte Erkrankung des Oculomotorius (mit oder ohne Beteiligung der Binnenmuskeln) und am seltensten die Kombination beider Störungen. Einmal ist auch der Obliquus superior gelähmt gewesen (Bach). Nystagmus (Hood) ist selten. Ebenso ist eine Sympaticusparese nur ausnahmsweise beschrieben worden. Pupillensymptome sind, wenn sie vorkommen, wohl immer die gewöhnlichen Begleiterscheinungen einer Erkankung des Opticus, des Oculomotoriusstammes oder des Sympathicus.

Diagnose. Außer den in der vorstehenden Darstellung besprochenen neurologischen Symptomen kommen für die Diagnose der Bleiintoxikation

[1]) Nach Uhthoff, an dessen Darstellung sich das folgende anlehnt.

noch einige Krankheitszeichen in Betracht, deren Pathogenese in den Handbüchern der inneren Medizin nachzulesen ist, die aber als solche hier doch erwähnt werden müssen. Dahin gehört in erster Linie der Bleisaum, der besonders insofern wertvoll ist, als er schon in den frühesten Stadien der Intoxikation beobachtet wird. Auf der anderen Seite wird das Symptom jedoch auch bei chronischer Quecksilbervergiftung, bei Argyrie, und sogar bei Arbeitern gefunden, die z. B. nur mit Eisen zu tun hatten (v. Jaksch). Weniger störend ist die Tatsache, daß der Bleisaum durch die Benutzung eines Lindenholzkohle enthaltenden Zahnputzpulvers vorgetäuscht werden kann (Bernhardt). Zu beachten ist endlich, daß das Symptom bei Kindern nur ausnahmsweise vorkommt (Turner).[1])

Das, wie es scheint, auch schon in Frühstadien des Leidens typische Verhalten des Blutes und ebenso die Veränderung des Pulses im Kolikanfall wurden oben schon erwähnt. Die von Riegel zuerst mitgeteilten Sphygmogramme demonstrieren die Gefäßspannung, die der Autor auf eine „abnorme Erregung vasomotorischer Nerven" zurückführt, in sehr klarer Weise; für die Diagnose kommt man aber wohl in der Mehrzahl der Fälle mit der bloßen Palpation des Pulses aus. (Über die von Kehrer beschriebenen plethysmographischen Anomalien vgl. oben.)

Dann haben neuerdings zwei französische Autoren, Mosny und Malloigel, darauf hingewiesen, daß bei fast allen Bleiarbeitern mit Hilfe der Lumbalpunktion eine latente Meningitis nachzuweisen sei. Der Grad der Lymphocytose soll der Schwere der klinischen Erscheinungen parallel gehen.

Über den chemischen Nachweis des Bleis (in den erbrochenen Massen, in den Faeces und im Urin) muß in den Lehr- und Handbüchern der Toxikologie nachgelesen werden.

Tierversuche mit Blei sind so zahlreich gemacht worden, daß hier nur einige wenige erwähnt werden können. Stieglitz u. a. ist es gelungen, bei Hunden eklamptische Anfälle durch Bleiintoxikation hervorzurufen. Nißl und Lugaro fanden bei vergifteten Kaninchen in den Ganglienzellen der Großhirnrinde, des Kleinhirns und der Spinalganglien charakteristische Veränderungen derart, daß die Tigroidsubstanz abblaßt und schwindet, der Zellleib undeutlicher wird, das Kernkörperchen und die Kernmembran zerfällt und der Kern zerstört wird. Rybakoff u. a. beobachteten Erkrankungen der Vorderhornzellen, Kußmaul und P. Maier Sklerose des Bindegewebes im Plexus coeliacus, Annino Degeneration des Auerbachschen und Meißnerschen Plexus in der Darmwand, Mosse die Anwesenheit von Blei im Ganglion coeliacum und in den sympathischen Ganglien überhaupt. Auch im zentralen Nervensystem ist wiederholt Blei gefunden worden. Am wichtigsten für die Pathogenese der Bleilähmung sind die Befunde von Stieglitz geworden, der bei Kaninchen ausgesprochen entzündliche Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks, Vakuolen in den Ganglienzellen der Vorderhörner und Degenerationen in den vorderen (und in den hinteren) Wurzeln feststellte (vgl. auch Rybakoff und Schaffer). An den peripheren Nerven haben Prevost, Binet u. a. (vgl. Stransky) neuritische Prozesse experimentell erzeugt.

[1]) Gar keine Bedeutung schreibt v. Jaksch dem von älteren Autoren vorgeschlagenen Versuch zu, durch Bestreichen mit Schwefelnatrium Schwärzung der Haut zu erzielen und so das Blei nachzuweisen (Du Moulin).

Endlich sei noch die neueste Arbeit von Straub erwähnt, die namentlich für die Pathogenese der Bleivergiftung wichtig ist. Straub hat durch einmalige subkutane Injektion des schwer löslichen Bleikarbonats an Katzen chronische Bleivergiftung erzielt, die unter Abmagerung im Laufe von 7 bis 8 Wochen unter dem Bilde einer terminalen Bulbärparalyse den Tod der Versuchstiere herbeiführte. Die Bleibilanzierung ergab, daß an der Injektionsstelle von den ca. 200 mg verwendeten Bleis noch 70 Proz. beim Tode gefunden wurden, daß der Rest nicht mehr im Tiere war und somit die ganze Erscheinungsfolge der chronischen Vergiftung von einigen 50 mg Blei hervorgerufen wurde, die im Laufe langer Zeit durch den Körper gegangen waren. Straub hält es darnach für wahrscheinlich, daß die chronische Bleivergiftung — vielleicht auch manche andere chemische Krankheit — durch Summation von Effekten, nicht von Giftmengen zustande kommt.

Pathologische Anatomie. Die ziemlich zahlreichen Arbeiten, die sich mit den anatomischen Veränderungen des Nervensystems nach Bleivergiftung beschäftigen, bedürfen aus einem doppelten Grunde einer besonders vorsichtigen kritischen Sichtung. Einmal zeigt der größere Teil der älteren Untersuchungen deutlich die Mängel der damaligen Methodik und ferner finden sich selbst noch in neueren Mitteilungen Fälle von „Blei-Paralyse", in denen möglicherweise metasyphilitische Veränderungen mit Unrecht auf die Bleivergiftung zurückgeführt worden sind. Eine dahin gehende Kritik kann an dieser Stelle[1]) nicht durchgeführt werden; soweit sie schon geleistet ist, sei auf die vorzügliche Arbeit von Quensel verwiesen. Dieser Autor selbst fand in seinen Fällen Leptomeningitis, Atrophie der Rinde mit Degeneration der parenchymatösen Elemente, der Zellen und Fasern, Proliferation des Stützgewebes, degenerative Vorgänge an den Gefäßen, Kernvermehrung, Verfettung, Pigmenteinlagerung, vereinzelte Blutungen — also chronische oder subchronische und akute Prozesse. Quensel hebt die große Ähnlichkeit dieser Befunde mit denen hervor, die bei der Paralyse erhoben zu werden pflegen, und betont die auffällige Erscheinung, daß derartig tiefgreifende Veränderungen einer im Prinzip doch ohne Defekt heilbaren Psychose entsprechen sollen. Möglicherweise sind aber natürlich die betreffenden Fälle gerade wegen der Schwere der Hirnerkrankung zur Sektion gekommen.

Im Rückenmark sind pathologisch-anatomische Veränderungen in der Mehrzahl der untersuchten Fälle vermißt worden, doch fanden Vulpian, v. Monakow, Junker, Oppenheim u. a. Ganglienzellerkrankungen in den Vorderhörnern mit oder ohne Gefäßalterationen und Oeller sah außer zahlreichen Hämorrhagien auch Erweichungsherde[2]) in der grauen Substanz.

Noch geringer sind die Ergebnisse der Untersuchungen gewesen, die sich mit den vorderen Wurzeln beschäftigt haben. Diese wurden in zahlreichen Fällen vollkommen intakt gefunden (Oppenheim, Schultze, Vierordt, Dejerine-Klumpke, Eichhorst u. a.), während gelegentlich mehr oder minder geringfügige Veränderungen (körnige Entartung der Markscheiden, Atrophie der Achsenzylinder) konstatiert werden konnten (Lancéraux, Vulpian, Goldflam u. a.). Pal hat übrigens neben dem anato-

[1]) Schon weil uns persönlich die nötige Kompetenz dazu, die offenbar nur durch große eigene Erfahrung in histopathologischen Untersuchungen erworben werden kann, fehlt.

[2]) die allerdings von F. Schultze als Artefakte angesehen wurden.

mischen Bilde einer Seitenstrangerkrankung auch einen Befund erhoben, der morphologisch durchaus dem einer cervicalen Tabes glich.

Konstant sind degenerative (neuritische) Veränderungen an den peripheren Nerven (Zerklüftung der Markscheide, Fehlen des Achsenzylinders, Vermehrung der Bindegewebskerne) festgestellt worden. Ebenso regelmäßig sind selbstverständlich (mit Ausnahme eines von Eichhorst mitgeteilten Falles) degenerative Vorgänge in den gelähmten Muskeln.

Die **Pathogenese** der Bleivergiftung bildet bis heute den Gegenstand sehr zahlreicher und aus allgemeinen Gründen wichtiger Kontroversen. Zunächst ist die grundsätzliche Frage nicht restlos beantwortet: wo das Gift primär angreift. Der unzweifelhafte Einfluß, den das Blei auf die Gefäße ausübt, läßt daran denken, daß nur diese primär erkranken und daß alle übrigen Symptome, insbesondere die Gehirnerscheinungen, erst sekundär entstehen. Experimentelle, klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen machen diese Hypothese heute recht unwahrscheinlich, und, gleichviel ob die von Engel experimentell gewonnene Skala der Empfindlichkeit der einzelnen Körperorgane richtig ist oder nicht, sicher greift das Metall gleichzeitig und direkt das Blut, die glatte und quergestreifte Muskulatur, die Epithelien der drüsigen Organe und die lebens-wichtigen Elemente des Zentralnervensystems an (Kobert).

Mit dieser Feststellung sind aber die anderen Probleme noch nicht gelöst, die sich mit der Entstehung der einzelnen Symptome der Intoxikation beschäftigen. Mit den oben erörterten berühren sich diese Fragen insofern, als manche Hypothesen, die zu ihrer Beantwortung aufgestellt sind, wiederum eine einheitliche Erklärung möglichst aller Symptome zu geben versuchen. Besonders ansprechend ist in dieser Beziehung der Versuch von Hitzig, die Bleikolik ebenso auf eine direkte Erregung der glatten Muskeln des Darms und der Blase zurückzuführen, wie schon Henle in der Pulsveränderung den Ausdruck eines Gefäßmuskelkrampfes erblickt hatte. Nach Riegels Untersuchungen scheint die Beziehung zwischen beiden Symptomen eine noch innigere zu sein und die Kolik auf einem toxisch bewirkten Krampf der Vasoconstrictoren zu beruhen. Da auch die Blei-Amaurose fast immer in Begleitung der Kolik auftritt (Jaccoud, Weber), so ließe sich in Anlehnung an diese Auffassung auch ihre Entstehung auf Zirkulationsstörungen zurückführen. Wahrscheinlicher ist wohl die Auffassung von Kobert, der wie Hitzig eine gleichzeitige Reizung der motorischen Nervenelemente sowohl der Gefäß- als der Darmmuskeln annimmt.

Wo dieser Spasmus ausgelöst wird, ist erst recht unbekannt. Schon Kußmaul und A. Maier hatten eine Sklerose des Bindegewebes im Plexus coeliacus mit den Koliken in Verbindung gebracht und die oben referierten neueren Befunde von Mosse und Annino scheinen den Gedankengang zu unterstützen, der zu dieser Auffassung geführt hatte. Immerhin kann es sich bei derartigen Veränderungen sehr wohl um sekundäre oder wenigstens um koordiniert auftretende Erscheinungen handeln.

Noch größere Schwierigkeiten hat von jeher die Erklärung der Bleilähmungen[1]) gemacht. Henle, Hitzig, Harnack, Friedländer u. a. nehmen als Ursache eine primäre Erkrankung der Muskeln an, während sich für die Mehrzahl der Autoren die Frage dahin zuspitzt, ob das Blei eine

[1]) Vgl. besonders hierüber Remaks vorzügliche Darstellung in Eulenburgs Realencyklopädie.

periphere Polyneuritis, eine Vorderhornerkrankung, oder aber endlich beides gleichzeitig erzeuge. Die Anhänger der Neuritis-Theorie (C. Westphal, Charcot, v. Leyden, F. Schultze, Vierordt, Möbius, Dejerine-Klumpke, Eichhorst, Jolly, Goldflam) können sich auf die zahlreichen normalen Befunde am Rückenmark und an den vorderen Wurzeln berufen und die tatsächlich gefundenen Vorderhornveränderungen als retrograde Zellerkrankungen (Laslett) deuten; ihre Gegner dagegen (Erb, E. Remak, Bernhardt, v. Monakow, Oppenheim, Babinski, Stieglitz) vermögen auf die experimentellen Ergebnisse von Stieglitz, Rybakoff und Schaffer sowie darauf hinzuweisen, daß die Verteilung der Bleilähmungen vollkommen der der übrigen spinalen Muskelatrophien gleicht. Das Fehlen von anatomischen Vorderhornveränderungen erklärt Erb durch eine funktionelle Erkrankung der betreffenden Ganglienzellen. Eine definitive Beantwortung der Frage ist auf Grund des bisher vorliegenden Materials nicht möglich, und auch die dritte denkbare Lösung: daß das ganze periphere motorische Neuron gleichzeitig erkranke, kann zugunsten der einen oder der anderen von beiden eben erörterten Theorien bislang nicht endgültig abgelehnt werden. Die typische Verteilung der Bleilähmungen sucht bekanntlich neuerdings L. Edinger in Übereinstimmung mit einer für die Bleilähmung zuerst von P. Möbius vertretenen Anschauung durch seine „Aufbrauchtheorie" (s. dort) zu erklären.

Therapie. Bei ernsten Vergiftungen werden Natrium- oder Magnesium-Sulfatlösungen, und bis diese beschafft sind, Milch, Eiweißlösungen und Apomorphin empfohlen. Im übrigen spielt in der Behandlung der Bleiintoxikation das Jodkali[1]) eine große Rolle, mit dessen Hilfe man das im Darm gebundene Metall zu lösen und so zu entfernen sucht. Außerdem müssen natürlich Abführmittel gereicht werden. Im übrigen dienen zur Allgemeinbehandlung noch Schwitzbäder (elektrische Lichtbäder) und Schwefelbäder.

Zur Bekämpfung der nervösen Symptome werden Schlaf- und Beruhigungsmittel (Morphium), gegen die Bleigicht Schwefel- (und Schwitz-)bäder und zur Behandlung der Lähmungen die Elektrizität und Strychnin anzuwenden sein. Am dringendsten ist eine zweckmäßige Therapie der Bleikolik. Entsprechend ihrer Entstehung haben sich ihr gegenüber Amylnitrit, Scopolaminum hydrobromicum und Atropinum sulfuricum (zu 1 mg, Kobert) als wirksam erwiesen, während Morphin und Opium wohl nur schmerzstillend wirken, den Krampf selbst jedoch nicht beseitigen. Auch Pilocarpin und selbst Chloroform (innerlich und äußerlich) sind empfohlen worden. Als Abführmittel sind Öle (Ricinus- oder Olivenöl) am meisten geeignet. Außerdem rät Lewin zur Anwendung von trockener Hitze auf den Magen und den Unterleib und Riegel zu warmen Wassereinläufen.

Auf die Prophylaxe kann hier leider nicht eingegangen werden, besonders hingewiesen sei aber auf Lewins Merkblatt für Giftarbeiter.

XVII. Mercurialismus.

Die akuten Vergiftungen mit Quecksilber, bei denen es bekanntlich, außer zu Darmsymptomen, schnell zu einer Lähmung des Herzens und der Vasomotoren kommt, bei denen aber andere nervöse Symptome nicht

[1]) Thompson hat jedoch auf die Gefahren einer Jodbleivergiftung aufmerksam gemacht.

im Vordergrunde der Erscheinungen stehen, können hier nicht behandelt werden. Nur das eine sei erwähnt, daß gelegentlich auch eine einmalige schwere Intoxikation die Erscheinungen des chronischen Mercurialismus als Nachkrankheit zurücklassen kann. Besonders häufig ist das nach Kobert bei Vergiftungen durch Äthylquecksilber der Fall.

Die chronischen Vergiftungen sind entweder Medizinalvergiftungen oder, häufiger, Folgen industrieller Schädlichkeiten. Diese werden bei Bergarbeitern (in Spanien, Österreich, Peru, Kalifornien, China und am Ural), bei Hüttenarbeitern, Vergoldern, Gürtlern, Bronzearbeitern, Glasbläsern und endlich namentlich bei Spiegelbelegern angetroffen. Den Spiegelfabriken von Erlangen und Fürth entstammte das Material, an dem Kußmaul seine bekannten, der folgenden Darstellung zugrunde gelegten Untersuchungen angestellt hat.[1])

Tierversuche. Von älteren experimentellen Untersuchungen seien die von Letulle und Heller ausdrücklich erwähnt. Hier soll nur kurz über die Resultate berichtet werden, die L. Brauer bei sehr ausgedehnten Versuchen an Kaninchen erhalten hat. Brauer beobachtete sichere klinische Symptome nur dann, wenn er relativ sehr große Quecksilbermengen innerhalb kurzer Zeit zur allgemeinen Wirkung, d. h. zur Wirkung vom Kreislauf aus brachte. Akute Quecksilbervergiftungen führten in kurzer Zeit durch Schädigung des zentralen Nervensystems zum Tode. Subakute Intoxikationen bewirkten gesetzmäßig und konstant Steigerung der Sehnenreflexe, zunehmende schlaffe Lähmung und fortschreitende Ataxie der Körpermuskulatur. Anatomisch stellt derselbe Autor primäre degenerative Veränderungen an den Zellen des ersten motorischen Neurons, nicht aber an den Fasern fest, Veränderungen, die offenbar direkt durch das Gift und nicht indirekt durch die Urämie oder die Kachexie hervorgerufen zu sein schienen. Ebenso wie die vorderen Wurzeln erwiesen sich auch die peripheren Nerven und die Fasersysteme des Rückenmarks intakt. Brauer spricht sich auf Grund dieser Befunde gegen das Vorkommen einer merkuriellen Polyneuritis aus.

Symptomatologie. Die oben gemachten Bemerkungen über das Vorkommen der chronischen Quecksilbervergiftungen müssen noch dahin ergänzt werden, daß Trinker mehr als andere Arbeiter, jüngere Personen in höherem Grade als ältere und daß schwangere Frauen besonders gefährdet zu sein scheinen. Außer bei den Arbeitern selbst hat Kußmaul auch bei ihren Kindern Intoxikationserscheinungen feststellen können. Ob die Angaben über das Eintreten einer Gewöhnung an das Gift für industrielle Verhältnisse zutreffen, steht dahin. Es sind zahlreiche Fälle bekannt geworden, in denen bei Menschen, die 30 Jahre hindurch in Spiegelfabriken tätig waren, ohne zu erkranken, nach kurzer Beschäftigung an einer neuen, hygienisch schlechter ausgestatteten Arbeitsstätte schwere Intoxikationserscheinungen aufgetreten sind.

Den Verlauf des chronischen Mercurialismus wird man auch heute noch in zweckmäßiger, wenn auch schematischer Weise in drei Stadien:

---

[1]) Nebenbei sei die von Lewin mitgeteilte Tatsache erwähnt, daß in Litauen Quekcsilberesser vorkommen, denen diese chronische Giftzufuhr offenbar nicht viel mehr Schaden zufügt, als das Arsenikessen den Steiermärkern.

das des Erethismus, des Tremor mercurialis und das Stadium terminale einteilen. Die Entwicklung des Leidens erfolgt sehr selten rasch, gewöhnlich in durchaus chronischer und allmählicher Weise. In jedem Stadium mit Ausnahme des letzten vermag die Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeiten nicht nur den Stillstand, sondern auch die Rückbildung der Symptome herbeizuführen, und auch wenn neue Giftmengen in den Körper aufgenommen werden, braucht die Krankheit keineswegs immer bis zur Quecksilberkachexie fortzuschreiten.

XVIII. Erethismus.

In dem ersten, leichtesten Stadium der chronischen Intoxikation beherrschen neben Magen-Darmerscheinungen (Stomatitis, Angina, Speichelfluß, Gastrizismus, Durchfälle) solche Symptome das Bild, die man gewöhnlich als neurasthenische zu bezeichnen pflegt. Die Kranken klagen über das Gefühl von Mattigkeit und die Abnahme ihrer Kraft; sie werden reizbar, gemütlich verstimmt, leicht ärgerlich, zornig oder aber kleinmütig. Ein besonderes Gepräge verleiht ihrem psychischen Verhalten eine große Ängstlichkeit und Verlegenheit, die sie unfähig macht, in Gegenwart anderer Menschen fortzuarbeiten. Auf körperlichem Gebiete stellt sich eine blasse, schmutziggraue Verfärbung der Haut und gelegentlich eine große Labilität der Pulsfrequenz ein; sehr frühzeitig ist ferner ein allgemeines Zucken in den Gesichtsmuskeln, namentlich in der Gegend der Mundwinkel, ein Zittern der frei herausgestreckten Zunge und der gespreizten Finger und eine diesem Tremor entsprechende Schreibstörung zu beobachten. Subjektiv klagen die Patienten über einen eingenommenen Kopf oder Kopfschmerzen, über schlechten, durch ängstliche Träume und häufiges Aufwachen gestörten Schlaf; der Appetit nimmt ab; im Munde tritt ein metallischer Geschmack auf; das Zahnfleisch ist entzündet und im weiteren Verlaufe kommt es zu Erbrechen und Durchfällen. In diesem Stadium werden die Patienten außerdem durch Schwindel, Ohrensausen, sowie durch flüchtige dumpfe Schmerzen in den Gliedern und namentlich in den Gelenken belästigt.

Wird nach diesen ersten Mahnungen die weitere Giftzufuhr verhindert, so erfolgt in wenigen Wochen Heilung. Wird weiter gearbeitet, so steigert sich die gemütliche Verstimmung sowie die Reizbarkeit und die Schreckhaftigkeit, außerdem aber werden die Kranken allmählich vergeßlich, in den Beinen und in den Händen entwickelt sich eine zunehmende motorische Schwäche, es treten Ohnmachten auf, die Schwindelanfälle mehren sich, ebenso nimmt das Ohrensausen zu und außerdem steigern sich die Parästhesien in den Extremitäten (Gefühl des Eingeschlafenseins, Pelzigseins, Ameisenkriechens, besonders in den Händen; Gefühl der Kälte am ganzen Körper, der Engigkeit auf der Brust). Eine Beeinflussung der Vasomotoren beweist der langsame Puls und die bläuliche Verfärbung der kalten Hände. Der Tremor hat inzwischen zugenommen, zeigt sich aber auch jetzt noch nicht in der Ruhe, sondern erst bei gemütlichen Erregungen und körperlichen Anstrengungen. Neben den Gesichtsmuskeln und den Händen nimmt an diesem Tremor auch der Sprechapparat teil. In solchen Anfällen ist übrigens dann auch die Pulsfrequenz erhöht und die Atmung beschleunigt. Die Schreckhaftigkeit und die Verlegenheit der Kranken erreichen in diesem Stadium einen so hohen Grad, daß ihnen der Verkehr mit Fremden fast unmöglich gemacht wird.

Diesen nervösen Erscheinungen gehen schwere Symptome von seiten des Magen- und Darmkanals parallel. Dadurch kommt es zu einer sehr starken Abmagerung, und manche Personen erliegen schon in dieser Phase des Leidens der Vergiftung. Bei anderen tritt nach Beseitigung der Schädlichkeit Genesung ein oder aber, wenn weiter gearbeitet wird, entwickelt sich nunmehr das zweite Stadium, das des

XIX. Tremor mercurialis.

Das schon von Kußmaul gut beschriebene Zittern der Quecksilberarbeiter ist später, namentlich von Charcot gründlich studiert und anschaulich geschildert worden. Es befällt in erster Linie die willkürlichen Muskeln und von diesen zuerst die der Hände und Arme und dann später die der Beine, des Kopfes und der Sprache. Auch die Gesichtsmuskeln beteiligen sich wie erwähnt schon relativ frühzeitig daran. So gut wie immer tritt das Zittern symmetrisch auf, was differentialdiagnostisch der Paralysis agitans gegenüber Beachtung verdient. Charcot hat in sehr klarer und zutreffender Weise das Zittern der Quecksilberarbeiter dadurch definiert, daß er den in der Ruhe beobachteten Tremor mit dem der Parkinsonschen Krankheit und die bei intendierten Bewegungen einsetzende Störung mit dem Verhalten bei der multiplen Sklerose verglichen hat. Die Ähnlichkeit des Zitterns bei ruhig dasitzenden Kranken mit dem Tremor der Paralysis agitans beruht in erster Linie auf der geringen Schwingungszahl, die bei beiden Krankheiten beobachtet wird und 5—6 Stöße in der Sekunde beträgt. Ein Unterschied zwischen beiden Leiden besteht aber, abgesehen von der regelmäßigen Symmetrie beim Mercurialismus und von dem ganz abweichenden Verhalten der intendierten Bewegungen, noch darin, daß das mercurielle Zittern ein intermittierendes ist. „Man gewinnt den Eindruck, als ob die Stöße zeitweise während der Ruhe nachließen, dann aber von selbst beginnen, um schließlich wieder auszusetzen" (Charcot). Regelmäßig wird der Tremor durch irgendwelche Gemütsbewegungen oder auch nur durch irgendeine Anspannung der Aufmerksamkeit hervorgerufen.

Sobald Kranke dieser Art eine Bewegung ausführen wollen, tritt, wie gesagt, der Unterschied gegenüber der Paralysis agitans so klar zutage, daß eine Verwechslung beider Zustände schlechthin unmöglich ist. Dann stellen sich unruhige und fortgesetzt und schnell zunehmende Schwankungen des bewegten Gliedes ein, das so das beabsichtigte Ziel mehr und mehr verfehlt. Das Führen eines Glases oder eines Löffels zum Munde ist nur mit den größten Schwierigkeiten möglich, und wenn die Annäherung an den Mund gelungen ist, so hält die Bewegungsstörung auch jetzt noch an und erschwert dem Kranken das Essen. Auch das Schreiben wird auf ganz ähnliche Weise unmöglich gemacht, und ebenso treten beim Gehen oder schon beim Aufstehen intensive Schwankungen der Beine, des Rumpfes und des Kopfes ein, für die man heute wohl den Ausdruck „Wackeln" gebrauchen würde. Die Analogie zur multiplen Sklerose versteht sich nach dieser Schilderung von selbst.

Kußmaul hat schon darauf aufmerksam gemacht, daß der mercurielle Tremor nicht nur intermittierend, sondern sogar in ausgesprochenen Anfällen auftritt, die gewöhnlich durch Gemütsbewegungen ausgelöst werden. Diese Anfälle sollen zuweilen heftigen Schüttelfrösten gleichen und in anderen

Fällen das Bild ausgesprochener Muskelkrämpfe hervorrufen. „Der ganze Körper wird hin und her geschleudert, während zugleich jede einzelne Muskelgruppe und jeder einzelne Muskel für sich in einer schrankenlosen Tätigkeit begriffen erscheint. Der Kopf wackelt in den verschiedensten Formen unablässig auf den Schultern herüber und hinüber und zuckt zeitweise nach hinten oder seitwärts, die Augenlider gehen auf und nieder, ja die Augäpfel rollen von einer Seite zur andern, Nasenflügel und Mundwinkel zucken auf und ab, Grimassen verzerren das Gesicht, die Kiefer bewegen sich aufeinander, Arme und Beine zittern und zucken und jeder Muskel daran für sich. Die Konvulsionen können so heftig werden, daß mehrere starke Männer der Stöße nicht Herr werden, die den Kranken hin und her werfen; er wird aus dem Bette geschleudert, wenn man ihn nicht mit starken Gurten daran befestigt" (Kußmaul).

Daß sich neben dem Tremor eine gewisse Muskelschwäche ausbildet, wurde schon angegeben; zu eigentlichen Paresen kommt es aber beim Menschen äußerst selten. Von neueren Autoren sah schwere Paresen (in einem auch sonst ungewöhnlichen Falle) Mitchell.

Schließlich sei noch die schon von Kußmaul gemachte Beobachtung erwähnt, nach der auch die glatten Muskeln an der Bewegungsstörung des Mercurialismus teilzunehmen scheinen. Freilich ob die schon erwähnte Labilität des Pulses und die Herzschwäche genetisch etwas mit dem Tremor der Willkürmuskulatur gemeinsam haben, wie Kußmaul meinte, wird man füglich bezweifeln dürfen, und auch die Lähmung des Magen-Darmtractus gehört kaum hierher. Wohl aber wird man versuchen dürfen, die gelegentlich beobachtete Unfähigkeit der Kranken, feinste Schrift zu lesen, auf einen „Tremor" des Ciliarmuskels zurückzuführen. Vielleicht beruhen übrigens die nicht ganz aufgeklärten Angaben über transitorische mercurielle Amblyopie (s. u.) auf einer irrtümlichen Deutung derartiger Zustände.

Außer dem Tremor stehen in dem nach ihm benannten Stadium der Intoxikation die Schwindelanfälle im Vordergrunde der Erscheinungen. Das Verhalten der Patienten bei diesen Zufällen wird dem Torkeln der Betrunkenen verglichen. In anderen Fällen kommt es aber auch zu wirklichem Hinstürzen und selbst zu tiefen Bewußtseinsverlusten, und diese Beobachtungen sind es wohl, die zu der Lehre einer mercuriellen Epilepsie Veranlassung gegeben haben. Das Vorkommen echter epileptischer Insulte lediglich infolge der Quecksilberintoxikation ist zum mindesten nicht bewiesen,

Die Reflexe sollen häufig gesteigert sein, gelegentlich wird sogar Fußklonus erwähnt.

Unter den subjektiven Störungen nehmen auch in diesem Stadium Kopfschmerzen, Ohrensausen und ziehende und reißende Schmerzen in den Armen, Schultern und Beinen den ersten Platz ein; sie werden zuweilen von objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen (Anästhesien, Analgesien) begleitet. Schwerhörigkeit soll sehr selten vorkommen, das Auftreten von Sehstörungen ist nach Uhthoff nicht bewiesen.

Aus den Schlafstörungen des ersten Stadiums entwickeln sich im zweiten nächtliche Erregungszustände mit Angst und Gesichtshalluzinationen und selbst ausgesprochene Delirien.

Zu den Verdauungsstörungen treten jetzt fast regelmäßig Nierensymptome (Albumen); die starke Abmagerung und das Ausgehen der Haare deuten die beginnende Kachexie an. Trotzdem ist auch jetzt noch Hei-

lung möglich, wieder unter der Voraussetzung, daß der betreffende Patient der weiteren Einwirkung des Quecksilbers entzogen wird. Immerhin dauert es jetzt Monate, ehe die Genesung erreicht wird, und viele Kranke nehmen aus diesem Stadium zahlreiche Störungen für immer in ihr übriges Leben mit herüber.

Das dritte, das **Stadium terminale**, ist im wesentlichen durch eine schwere Kachexie definiert, die außer durch die Verdauungsstörungen auch durch die schweren Tremoranfälle und durch die Schlaflosigkeit noch ständig vermehrt wird. Sie führt schließlich — zuweilen unter Delirien, in anderen Fällen nach vorher eingetretener Verblödung — zum Tode.

Pathologisch-anatomisch fanden Alessi und Pieri Veränderungen der Rindenzellen, Syllaba eine Sklerose des Nervensystems; im übrigen stehen exakte histologische Untersuchungen mit modernen Methoden noch aus.

Hinsichtlich der **Pathogenese** steht bis heute die Frage zur Diskussion, ob es eine mercurielle Polyneuritis gibt oder nicht. Daß die Mehrzahl der Fälle von Mercurialismus durch die Annahme einer peripheren Läsion nicht erklärt werden können, versteht sich nach der Symptomatologie dieser Fälle und nach den Tierversuchen Brauers von selbst. Wir haben deshalb die Feststellungen Kußmauls, daß die elektrische Erregbarkeit der Muskeln beim Tremor mercurialis normal bleibt, oben gar nicht mehr erwähnt. Aber auch von den Beobachtungen, die man nach Leydens Vorgang zum Beweis einer echten Polyneuritis mercurialis veröffentlicht hat, haben sehr wenige einer strengen Kritik (Brauer, Crocq, Remak) standgehalten. Wenn wir die Fälle, in denen Lues vorlag (es sind nach Remak 10), ausscheiden, bleiben nur zwei Kranke übrig, die eine multiple Quecksilberneuritis als ein sehr seltenes Vorkommnis sicher beweisen (der Fall von Spillmann und Etienne und der von Faworski). Wo eine solche Polyneuritis vorkommt, scheint sie sich an besonders schwere intestinale Erscheinungen anzuschließen.

Therapeutisch werden von manchen Autoren Schwefelwasserstoffbäder empfohlen, deren Wert jedoch nach Kobert zweifelhaft ist. Kobert selbst empfiehlt heiße Bäder überhaupt und außerdem (mit Charcot u. a.) Jodkali.

Wichtiger ist natürlich die Prophylaxe. Wir wissen heute bestimmt, daß nicht nur die medizinale, sondern auch die industrielle Quecksilbervergiftung durch geeignete Verhütungsmaßregeln sicher vermieden werden kann.

XX. Mangan.

Chemisches.[1]) Das Mangan ist in der Pflanzenwelt so häufig, daß wir es in der täglichen Pflanzenkost wohl meist mitgenießen und dementsprechend im Kot reichlich ausscheiden (Maumené). In der Milch, im Harn, in Knochen und Haaren finden sich nur Spuren des Metalls; die ältere Angabe, daß es sich im Blut regelmäßig nachweisen lassen sollte, ist nach neueren Forschungen unrichtig. „Damit ist erwiesen, daß das mit der Nahrung jahrzehntelang zugeführte Mangan sich in unserem Organismus nicht aufspeichert und uns nicht vergiftet.“ Ebenso sind Tierversuche bisher negativ verlaufen, so daß die meisten Pharmakologen bis vor kurzem, — d. h. bis zu den Arbeiten von Embden, v. Jaksch u. a. — an eine

[1]) Nach Kobert, Lehrbuch II, S. 416/417.

chronische Manganvergiftung nicht glaubten. Heute kann an ihrem Vorkommen bei Braunsteinmüllern, die jahrelang den Staub der Steinerde einatmen und verschlucken, nicht mehr gezweifelt werden.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild der chronischen Manganvergiftung ist schon 1837 von Couper beschrieben, dann aber trotz seiner Erwähnung durch Lewin (Toxikologie) vergessen worden. v. Jaksch und Embden haben es erst im Jahre 1901 unabhängig voneinander neu entdeckt, und Embden hat zuerst die ätiologische Bedeutung des Metalls bei der Entstehung dieser Krankheitserscheinungen erkannt. Durch spätere Publikationen, namentlich von v. Jaksch und ferner von Friedel, Seiffer u. a., ist dann unsere Kenntnis dieser Vergiftung vertieft worden. Die Symptomatologie des Leidens hat Embden so kurz und vollständig geschildert, daß am besten seine Darstellung hier wörtlich wiedergegeben wird.

Das Krankheitsbild „entwickelt sich bei den Braunsteinmüllern nach mehreren Monaten der Beschäftigung in der von feinstem Braunsteinstaub erfüllten Atmosphäre ihrer Mühlen. Nachdem eine Zeitlang Ödeme an den unteren Extremitäten beobachtet worden sind, bilden sich die nervösen Störungen im Verlaufe einiger Wochen bis zur vollen Höhe aus. Zuerst tritt Schwäche im Kreuz und in den Beinen auf, sowie Neigung, bei komplizierten Bewegungen zu taumeln und rückwärts zu laufen; dann werden auch die Arme mehr oder weniger schwer ergriffen, und Sprach- und Stimmstörungen machen sich geltend. Das voll entwickelte Krankheitsbild ist wie folgt zu skizzieren: Bei gutem körperlichen Allgemeinbefinden sind die Kranken zu jeder schweren Arbeit unfähig. Es bestehen Paresen in verschiedenen Gebieten der Muskulatur. Keine eigentlichen Atrophien, keine EaR. Erhebliche Spannungen, die bei wiederholten aktiven und passiven Bewegungen zuweilen ab-, gewöhnlich aber zunehmen. Auch in der Gesichtsmuskulatur vermehrter Tonus, maskenartiger Ausdruck. Unfähigkeit zu pfeifen. Der Gang ist mehr oder weniger schwer gestört, unsicher, besonders bei Wendungen und bei gleichzeitigen Verrichtungen mit den Armen. Beim Treppenabwärtssteigen ist nach Bewältigung etlicher Stufen der Kranke gezwungen, zwei oder drei Stufen vorwärts stürzend auf einmal zu nehmen. Bei verwickelten Verrichtungen tritt Retropulsion auf, ebenso beim Versuch, spontan rückwärts zu gehen. Dabei fallen die Kranken sehr leicht um. Augenschluß ist ohne Einfluß, Rombergsches Symptom besteht nicht. Die Sehnenreflexe sind lebhaft. In einem Falle bestand Babinskisches Zehenphänomen; sonst keine Anomalien der Hautreflexe. Bei etwas gespannter körperlicher Haltung tritt ein grobschlägiger Tremor des Rumpfes, der Extremitäten, des Kopfes auf; kein eigentlicher Intentionstremor, keine Ataxie. Dagegen tritt bei solchen Verrichtungen der oberen Extremitäten, die gleichzeitig genaue Koordination und einen gewissen Kraftaufwand (Druck) erfordern, ein starker „Aktionstremor" sehr störend in die Erscheinung. Er ist zu beobachten beim Zündholzanstreichen, Stiefelputzen, Kämmen, Butterbrotstreichen usw. Schwer gestört ist in einigen Fällen das Schreiben; dabei ebenfalls Tremor, sowie — durch die im Laufe der Aktion zunehmende Spannung der beteiligten Muskeln bedingt — ein kontinuierliches Kleinerwerden der Buchstaben, bis nach einigen Worten oder Zeilen völlige Unmöglichkeit des Schreibens eintritt. Die Störung in der Beherrschung der Muskulatur tritt bei denjenigen Kranken, deren obere Extremitäten überhaupt schwerer gestört sind, auch

in der Unmöglichkeit zutage, einen Gegenstand im Schwunge von sich zu werfen. Die Stimme ist leise, wie schon Couper beobachtet hat, unsicher und monoton. Die Artikulation ist undeutlich, „bulbär“, kein eigentliches Silbenstolpern. Dagegen ist bei einem Kranken, der früher durchaus normal gesprochen hat, neben und gleichzeitig mit den übrigen Erscheinungen sehr starkes Stottern zur Entwicklung gekommen (Psellismus manganalis, analog dem Psellismus mercurialis). Die Augenmuskeln sind intakt, nur gibt ein Kranker an, zu Beginn seiner Erkrankung Ptosis gehabt zu haben. Kein Nystagmus. Pupillenreaktionen, Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Ebenso die übrigen Sinnesfunktionen. Die Sensibilität ist ungestört; nur bestehen, besonders im Beginn der Erkrankung, leichte Parästhesien und Schmerzen im Kreuz und in den Oberschenkeln. Die psychischen Funktionen sind völlig intakt. Dagegen zeigten alle vier von Embden beobachteten Fälle ausgesprochen das Symptom des Zwangslachens. Dies in Verbindung mit dem starren, maskenartigen Gesichtsausdruck läßt bei flüchtiger Betrachtung der Kranken fälschlich an psychische Alteration denken. Die Sphincterfunktionen, bis auf etwas imperiösen Harndrang, ungestört; Potenz und Libido erhalten.“

Aus dieser Schilderung ergibt sich die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der multiplen Sklerose ohne weiteres, sie enthält jedoch auch die Merkmale, die eine Unterscheidung beider Krankheiten zulassen. Schwieriger wird die Differentialdiagnose sein, wenn es sich um die von v. Jaksch mitgeteilten, sehr eigentümlichen Fälle handelt, in denen das Bild der Vergiftung durch bloße Manganophobie vorgetäuscht wird. v. Jaksch gibt an, daß bei diesen Kranken eine sehr beträchtliche Einschränkung des Gesichtsfeldes für Weiß und Rot vorhanden sei.

Der Verlauf des Manganismus ist — wie derselbe Autor im Gegensatz zu Couper betont — quoad sanationem stets ungünstig. Wohl aber kommen leichte Fälle und selbst abortive Formen vor.

Pathologisch-anatomische Veränderungen zu finden hat man bisher kaum Gelegenheit gehabt. v. Jaksch nimmt an, daß sie sehr geringfügiger Natur sein werden.

Die Therapie wird selbstverständlich die Beseitigung der krankmachenden Schädlichkeit anstreben und die Prophylaxe für hygienische Maßnahmen in den Braunsteinmühlen sorgen müssen.

Nach **Kupfervergiftung** haben Walton und Carter[1]) eine Mononeuritis, Seifert Stimmbandlähmung und Suckling[1]) Polyneuritis beobachtet. — Auch S. Auerbach nimmt eine Kupferneuritis, Reymond[1]) sogar eine Pseudotabes cuprica an. Eine der Bleineuritis ähnliche Neuritis nach **Silbervergiftung** erwähnt Gowers.

[1]) Zit. nach Remak und Flatau.

Literatur.

(Arbeiten, die nach dem 1. April 1910 erschienen sind, konnten nur ausnahmsweise noch berücksichtigt werden.

Abbot, A. C., and Bergey, D. H., The influence of alcoholic intoxication upon certain factors concerned in the phenomenon of haemolysis. Univ. of Penna. Med. Bull. **15.** 1902. S. 186.

Abderhalden, E., Bibliographie der gesamten wissenschaftlichen Literatur über den Alkohol und den Alkoholismus. Berlin und Wien 1904.

Adler, Über Amblyopia alcoholica. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 29.

Adler, Über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Rückenmarksanästhesie. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 896. (Hier siehe Literatur.)

Agostino Bruno, Sulle paralisi alcooliche. Il Morgani. 1904. Prch. I. Nr. 5. S. 325.

Alessi und **Pieri,** Clin. med. ital. 1901. Nr. 6.

Alexander, Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen nach Arsenikvergiftung. Habil.-Schrift. Breslau 1889.

Allers, R., Zur pathologischen Histologie des Deliriums tremens. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** 1909. Heft 6. S. 518.

Alt, K., Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 560.

Alzheimer, Alois, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nißl's histol. u. histopathol. Arbeiten. 1904. I.

Alzheimer, Das Delirium alcoholicum (febrile Magnans). Gaupps Zentralbl. 1904. S. 437.

Anthéaume, Contribution à l'étude de la toxicité des alcols etc. Thèse de Paris 1897.

Anthéaume et **Leroy,** Rev. de psychiatrie. Nov. 1899. S. 339.

Arndt, Gaupps Zentralbl. 1902. 15. I.

Aubry, Ed., Un nouveau signe physique spécial à l'intoxication alcoolique „le signe de Quinquaud". Arch. de Neurol. **11.** 1901. Nr. 66. S. 474.

Auerbach, S., Ein Fall von Kupferneuritis. Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.** 1910. S. 115.

Babes, V., und **Sion, V.,** Die Pellagra. (Nothnagels Handbuch. Wien 1901. Hier siehe Literatur.)

Bach, L., Exophthalmus usw. nach Bleiintoxikation. Arch. f. Augenheilk. **26.** 1893. S. 218.

Backer, J. P., Analgesia spinalis door middel van stovaine. Nederlandsch Tydital. **3.** 1906, Udine. S. 269.

Baer, A., Der Alkoholismus. Berlin 1898.

Baer, A., und **Laquer, B.,** Die Trunksucht und ihre Abwehr. 2. Aufl. Berlin und Wien 1907.

Baer, Georg, Beitrag zur Kenntnis der akuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1898. S. 283.

Barabás, Joseph, Paresis pellagratica. Orvos. Lapja, 1904. Nr. 28.

Bardachzi, Franz, Über einen Fall von akuter Alkoholvergiftung. Prager med. Wochenschr. **24.** 1899. Nr. 8—9.

Barnes, Albert C., A case of Morphine poisoning; successful employment of Cocaine as an antidote. Med. Journ. Philadelphia 1901. Nr. 25. S. 1100.

Baron, Emile, Considérations sur le saturnisme chez les alcooliques. Paris 1899, Jouve et Boyer.

Barret, Tobacco Amblyopia in horses. Intercol. Med. Journ. of Australia. April 1897. Ref. Med. Journ. Edingburgh. **2.** S. 306.

Baylac, J., Athérome expérimental de l'aorte consécutif à l'action du tabac. Compt. rend. hebd. de la Soc. de Biol. **60.** 1906. Nr. 20. S. 935.

Beaugrand, Gaz. des hôpit. 1856. S. 83.

Bechtold, C., Ein Fall von spastischer Spinalparalyse infolge von Bleivergiftung. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 1648.

Bejnar, Über Veränderungen des Kreislaufs im Gehirn bei akuter Alkoholintoxikation. Obozresige psichjatrici. 1899. Nr. 9. Russisch. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1899.

Berger, Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturnina. Berliner klin. Wochenschr. 1874.

Berkley, Studies on the lesions produced by the action of certain poisons on the cortical nerve celle. etc. Brain 1895.

Bernard, H., La colique du plomb. Gaz. hebd. de Méd. 1901. Nr. 40. S. 469.

Bernhardt, M., Neuropathologische Betrachtungen. Salkowski-Festschrift. Berlin 1904.

Bernhardt, Über die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. f. klin. Med. **2.** 1886. S. 363.

Bettmann, Ein Fall von Bleivergiftung von einer Brandwunde aus. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. S. 198.

Binz, C., Artikel Alkoholismus in Eulenburgs Real-Enzyklopäd. 4. Aufl. 1907.

Birch-Hirschfeld, A., und **Köster, H.,** Zur pathologischen Anatomie der Atoxylvergiftung. Fortschritte d. Med. 1908. Nr. 22. S. 673.

Bleuler, E., Die Unmöglichkeit der Abstinenz. Intern. Wochenschr. 1904. Nr. 4.

Boedecker, Zur Kenntnis der akuten alkoholischen Ophthalmoplegien. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895. S. 810.

Boettger, Über den Mißbrauch des Bromkaliums. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **35.** 1878. S. 329.

Bonhoeffer, K., Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

Bonhoeffer, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **1.**

Bonhoeffer, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1899. **5.**

Bonnet, Cure d'intoxication. Arch. de Neurol. **14.** 1902. S. 380. (Sitzungsbericht.)

Bonserolzi, Cause e sintomi della pellagra in provinzia di Mantova. Arch. di Psych. **19.** 1898. S. 6.

Bordas, F., Intoxications dues à l'indigestion de bières arsénicales. Ann. d'Hyg. publ. **46.** 1901. Nr. 2. S. 1.

Bornemann, Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.

Bratz, Alkohol und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **56.**

Brauer, Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 13. S. 267 u. 294.

Brauer, Der Einfluß des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** 1898. S. 1.

Braun, Hermann, Über die experimentell durch chronische Alkoholintoxikation hervorgerufenen Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem. Tübingen 1899.

Bregmann, Ein Fall von Hemiparese nach Kohlenoxydvergiftung. Pamietnik towarzystwa lekarskiego. 1900. Heft 2. (Polnisch.)

Broca, Sapelier et **Thibault,** De l'intoxication alcoolique latente (Alcoolomanie). Gaz. hebd. de méd. et de chir. 31. Dez. 1899.

Brouardel, Georges, Etude sur l'arsénicisme. Thèse de Paris. 1897.

Broussain, Manifestations nerveuses de l'alcoolisme. Thèse de Paris. 1899.

Brower, D. R., Nervous complications and medicolegal relations of alcool inebriety. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1899. Nr. 23.

v. Brunn, Zwei Fälle von tötlicher Vergiftung durch Genuß von Schwefelkohlenstoff. Zeitschr. f. Midizinalbeamte. 1902. Nr. 18. S. 646.

Brunton, T. Lander. The action of arsenic as observed during the recent epidemie of arsenic poisoning. Lancet. **1.** 1901. S. 1257.

Buber, Myokymie in einem Fall von Bleilähmung. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 684.

Buller, F., and **Wood, C. A.,** Poisoning by Wood Alcohol. Journ. of Amer. Med. Assoc. **43.** S. 1058.

Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Jena 1911.

Bumke, Paraldehyd als Schlafmittel. Monatsschr. f. Psychiatrie. **12.** 1902.

Burckhardt, Hans, Ein Fall von Schwefelkohlenstoffvergiftung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1903.

Burkart, Die chronische Morphiumvergiftung und deren Behandlung. Bonn 1880.

Burkart, Sammlung klin. Vorträge. 1884. Nr. 237.

Buzzard, E. Farquhar, Alcohol and arsenic in the etiology of alcoholic neuritis. Lancet. **1.** 1901. S. 1593.

Cabot, Rich. C., The Relation of Alcohol to Arteriosclerosis. Journ. of Amer. Med. Assoc. **43.** 1904. S. 774.

Cadwalader, W., Studies of the Basophilic Granulations of the Erythrocyte in Lead Poisoning and other Conditions etc. Amer. Journ. of Med. Sc. **129.** 1905. Nr. 2. S. 213.

Casey, A. Wood, Some Recent Cases etc. Brit. Med. Journ. **2.** 1906. S. 1855.

Ceni, C., Über die Pathogenese der Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. **29.** 1897. S. 566.

Ceni, C., Influenza del sangue dei pellagrosi sullo sviluppo embrionale. Riv. spec. di tren. **24.** 1898. 3. 4.

Ceni, C., Über den biologischen Zyklus der grünen Penicillen usw. Beitr. z. pathol. Anatomie. **39.** 1906. S. 131.

Ceni, C., Neue Auffassung über die Ätiologie der Pellagra. Allg. Wiener Med. Zeitung. 1906. Nr. 16. S. 176.

Ceni, C., Über eine neue Art von Aspergillus varians etc. Beitr. z. path. Anat. **39.** 1906. S. 131.

Ceni, C., Localizzazione delle Spore aspergillari nelle glandole mesenteriche dei pellagrosi e loro consecutiva attenuazione. ibidem. S. 508 und Zentralbl. f. allg. Path. **14.** 1903. Nr. 12. S. 465.

Ceni, C., und **Besta, C.,** Über die Toxine von Aspergillus fumigatus und A. flavescens und deren Bedeutung zur Pellagra. Zentralbl. f. allg. Path. **13.** 1902. S. 930.

Charcot, Über chronische Alkoholintoxikation bei Hunden. Acad. des Sc. 12. März 1888. Zit. nach H. Braun.

Charcot, J. M., Poliklinische Vorträge. Deutsch von M. Kahane. Leipzig und Wien 1895.

Charcot, J. B., et **Ivon, P.,** Sur une cause ignorée d'intoxication saturnine. Arch. de neurol. 2 série. **3.** 1897. S. 347.

Charcot, Hémianaesthésie saturnine et hémianaesthésie alcoolique. Gaz. des hôpit. Nr. 120. S. 358.

v. Cloetta, Untersuchungen über das Verhalten des Morphiums im Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **50.** 1903.

Chotzen, Zur Kenntnis der Psychosen der Morphiumabstinenz. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **63.** S. 786.

Chotzen, F., Über atypische Alkoholpsychosen. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. 2. S. 383.

Cohn, Klin. therap. Wochenschr. 1898. Nr. 16. S. 555.

Cohn, Ärztl. Sachverständigen-Zeitg. 1903. S. 44.

Colman, Peripheral Neuritis from Arsenic. Brit. Med. Journ. 22. Jan. 1898.

da Costa, J. M., Rapidly occuring Hemiplegia in acute lead poisoning. Journ. of Amer. Med. Sc. **113.** 1897. S. 127.

Couper, Journ. de clin. med. **3.** 1897. S. 2. 238.

Cramer, A., Anatomischer Befund bei Kohlenoxydgasvergiftung. Zentralbl. f. allg. Path. Juli 1891.

Cramer, Handb. d. path. Anat. d. Zentralnervensystems. **2.**

v. Crippa, J. F., und **Feichtinger, F.,** Ein Fall von tödlich verlaufender Quecksilberintoxikation. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 26. S. 1282.

Crooke, George, Fatal case of acute poisoning by lead contained in diachylon etc. Lancet. 30. Juli 1898.

Crocq fils, Un cas de soi-disante névrite mercurielle. Journ. de Neurol. et Hypnot. 1897. Nr. 10.

Dana, On pseudotabes from arsenical poisoning. Brain. **9.** 1887. S. 456.

Danath, Julius, Skolikoiditis und Colica saturnina. Wiener klin. Rundschau. 1903. S. 773. Nr. 43.

Deffernez, Contribution à l'étude du saturnisme professionel. Cas d'intoxication dans les marbreries. Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique. **16.** 1902. S. 652.

Dehio, Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen bei der akuten Alkoholvergiftung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 18. Jg. 1895. S. 113.

Dejerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique etc. Arch. de Phys. 1887. S. 249.

Deléarde, L'encéphalopathie saturnine. Gaz. des hôpit. 1901. Nr. 68. S. 653.

Deléarde et **Dubois,** L'intoxication saturnine et le traitement de la colique de Plomb. La Presse médicale. **1906.** Nr. 13. S. 98.

Delépine, Sheridon, The detection of arsenic in beer and brewing material. Brit. Med. Journ. **1.** 1901. S. 81.

Delpede, Gaz. hebdom. 22. März 1856.

Delpede, Mémoire sur les accidents, que développe chez les ouvriers en caoutschouc l'inhalation de sulfure de carbone en vapeur. Paris 1856.

Delpede, Nouv. recherches etc. Paris 1863.

Deutsch, Wilhelm, Der Morphinismus. Stuttgart 1901. (Hier siehe Literatur.)

Doland, C. M., Belladonna Poisoning due to Belladonna Plasters Amer. Journ. of the Med. Sc. **131.** 1906. Nr. 4. S. 623.

Dörnberger, E., Akute Opiumvergiftung bei Kindern. Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 15.

Dornblüth, F., Die chronische Tabakvergiftung. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Inn. Med. 1875—1880. Nr. 44. S. 1099.

Drosihn, P., Über Pseudoparalysis saturnina. Berlin 1907, J. D.

Dufour-Labastide, A., L'intoxication saturnine chez l'enfant. Thèse de Paris. 1902, J. Rousset.

Dujardin-Beaumetz et **Audigé,** Recherches sur l'alcoolisme chronique. La Tempérance. Paris 1884.

Duse, E., Il riflesso di Babinski nei pellagrosi. Arch. di Psichiatria. **25.** 1904. S. 50.

Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904 und 1905.

Eichhorst, H., Über Bleilähmung. Virchows Arch. **120.** 1890.

Embden, H., Zur Kenntnis der metallischen Nervengifte. Deutsche med. Wochenschr. **27.** 1901. Nr. 46. S. 795.

v. Engel, Über Polyneuritis merincialis. Prager med. Wochenschr. 1894. S. 65.

Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. **5.** 1875. S. 445.

Erben, Franz, Vergiftungen. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. **7.** 1. Wien und Leipzig 1909.

Erben, S., Quecksilberzittern. Wiener med. Wochenschr. 1902. Nr. 15. S. 693.

Erlenmeyer, Behandlung des chronischen Morphinismus und Cocainismus. Pentzoldt und Stintzings Handb. d. Therapie. **2.** 1902. 3. Aufl.

Erlenmeyer, Die Morphiumsucht und ihre Behandlung. 3. Aufl. 1887.

Erlicki A., und **Rybalkin,** Über Arseniklähmung. Arch. f. Psychiatrie. **23.** 1892. S. 861. (Hier siehe Literatur.)

van Ermengem, E., Über einen neuen anaëroben Bacillus in seiner Beziehung zum Botulismus. Zeitschr. f. Hyg. **26.** 1897. Heft 1.

Everts, Orpheus, Intoxicants (alcool and alcoolism). The Cincinatta Lancet Clinic. 14. Okt. 1899.

Facklam, F. C., Ein Fall von akuter Arseniklähmung. Arch. f. Psychiatrie. **31.** 1898 und 1899. S. 258.

Faust, E. S., Über die Ursachen der Gewöhnung an Morphium. Arch. f. exper. Path. u. Therap. **44.** 1900. S. 217.

Favarger, H., Zur Frage der chronischen Tabakvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 21. S. 635.

Faworski, Neurol. Zentralbl. 1899. S. 377.

Fehr, Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 49.

Féré, Les épilepsies et les épileptiques.

Fernet, Ch., Les satellites de l'alcoolisme. La Semaine méd. 1906. Nr. 36. S. 421.

Fiedler, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874.

Fischer, A., Über eine Massenerkrankung an Botulismus etc. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 1906. Heft 1. S. 88.

Fischer, Bernhard, Bemerkungen zur Ätiologie und Prophylaxe des Botulismus. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1902. S. 612.

Flade, E., Zur Alkoholfrage. Hyg. Rundschau. 1905. Nr. 18 und 21.

Flatau, Neuritis und Polyneuritis Nothnagels Handb. Wien 1900.

Fletscher, W. B., The Cigarette. Indiana Med. Journ. **24.** 1905/06. S. 255.
Flies, Paraplegie nach chronischer Intoxikation mittels Schwefelkohlenstoff. Berliner klin. Wochenschr. 1866. Nr. 32.
Fock, Deutsche med. Wochenschr. 1901. (Vereinsbeilage.) S. 31.
Focke, Über bleihaltige Abziehbilder. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1905. Nr. 3. S. 68.
Forestier, Polynévrite motrice des membres d'origine mercurielle. Méd. mod. 1890.
Fraenkel, A., Schmidts Jahrb. 1898. S. 257.
Frey, Beitrag zur Frühdiagnose von chronischer Bleivergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 6. S. 215.
Friberger, R., Försök rörande morfinets verkan vid olika administrationsätt. Upsala läkoreförenings förhandlinger. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. **11.** 1907. S. 559.
Friedel, Zeitschr. f. Medizinalbeamte. **16.** 1903.
Friedländer, Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung. Virchows Arch. **75.** 1879. S. 24.
Friedländer, J., Habitueller Chloroformmißbrauch. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 37. (Hier siehe Literatur.)
Fürbringer, Schwefelwasserstoffvergiftung als Unfallerkrankung. Ärztl. Sachverständigen-Zeitg. 1905. Nr. 19.
Fürer, Morphinismus. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909. S. 554.
Galezowski, Troubles visuels consécutifs à l'intoxication par le sulfure de carbonne. Récueil d'ophthalm. 1876. S. 121.
Gallemaerts, Amblyopie par le sulfure de carbonne. Ann. d'oculist. T. 104. Journ. de Brux. 1890. Nr. 14.
Gaupp, R., Die Dipsomanie. Jena 1901.
Ganser, Zur Behandlung des Delirium tremens. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 120.
Gilbert, Pseudotabes mercurialis. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 842.
Gilbert, Ein weiterer Fall von Pseudotabes mercurialis. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Goldflam, Zur Lehre von der multiplen Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. **14.** 1888. S. 374.
Goldflam, S., Ein Fall von Bleilähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. S. 343.
Gowers, W. R., Handb. d. Nervenkrankheiten. Deutsch von Karl Grube. **3.** Bonn 1892. S. 335.
Gowers, W. R., Metallic poisoning. Lancet. **2.** 1901. S. 1173.
Gregor, A., Beiträge zur Kenntnis der pellagrösen Geistesstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie. **28.** 1907. S. 214.
Gruber und **Kraepelin,** Wandtafeln zur Alkoholfrage. München 1908.
Gudden, H., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psychiatrie. 1896.
Guillain, G., et **Laroche,** Sur la pathogénie du tremblement mercuriel. Rev. neurol. 1907. Nr. 4. S. 137.
Hadelich, W., Alkohol und Schule. Ärztl. Rundschau. 1904. Nr. 49. S. 581.
Haenel, Hans, Über ein neues der Tetanie verwandtes Krankheitsbild bei chronischer Bleivergiftung. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 199.
Hahn, Encephalopathia saturnina bei einem 13 monatigen Kinde durch Hebrasalbe usw. Arch. f. Kinderheilk. **28.** 1900. Heft 3 u. 4.
Hall, Arthur, and **Ransom, W. B.,** Plombism from the Ingestion of Diachylon as an Abortifacient. Brit. Med. Journ. **1.** 1906. S. 428 und Lancet. **1.** 1906. S. 510.
Hallopeau, Du mercurialisme. Arch. phys. et thérap. 1878. S. 140.
Hammer, Augenmuskellähmung infolge chronischer Blei- und Nicotinvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Naturheilk. **29.** 1905. S. 323.
Hampe, Julius, Über Geisteskrankheiten infolge Schwefelkohlenstoffvergiftung. Leipzig 1895.
Harnack, Über die Wirkungen des Bleies auf den tierischen Organismus. Arch. f. exper. Path. u. Pharmakologie. **9.** 1878. S. 151.
Harnack, E., Über den coffeïnfreien Kaffee. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 45. S. 1943.

Haupt, Hans Georg, Beiträge zur Kenntnis der Schwefelwasserstoffvergiftung. Inaug.-Diss. Rostock 1902.

Haymann, H., Polyneuritis und polyneuritische Psychose auf morphinistischer Basis. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1909. S. 863.

Hecker, R., Über Verbreitung und Wirkung des Alkoholgenusses bei Volks- und Mittelschülern. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 12. S. 544.

Hedrén, Gunnar, Zur Kenntnis der nervösen Nervenkrankheiten bei akuter Kohlenoxydvergiftung nebst einigen Bemerkungen über ihre forensische Bedeutung. Wiener Med. Bl. Nr. 14, und Nord. Med. Arch. Inn. Med. Abt. II. 1903. Heft 4. S. 1—30.

Heilbronner, Karl, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1898. Heft 6. S. 459, und **4.** S. 1 u. 81. (Hier s. Literatur.)

Heilbronner, Rindenbefund bei progressiver Paralyse. Zeitschr. f. Psychiatrie. **53.**

Heimann, Cäsar, Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung. Festschrift der Prov.-Irrenanstalt Nietleben. Leipzig 1897. S. 407.

Heller, Exper. Beiträge zur Polyneuritis mercurialis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 9 und 10. S. 45.

Heller, Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 380.

Henderson, R. G., The occurrence of arsenical neuritis in moderate drinkers; a determining cause. Brit. Med. Journ. **1.** 1901. S. 145.

Henghton, E. R., Notes on a case of alcoholic neuritis. Medical Record. 14. Jan. 1899.

Henneberg, Über „funiculäre Myelitis". Arch. f. Psychiatrie. **21.** H. 1.

Henschen, On arsenical paralysis. Upsala 1893. Nova Acta Reg. Soc. Sc. Hosp. Ser. III.

Henschen, Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1894.

Hertel, Chronische Bleivergiftung. Char.-Ann. **15.** 1890.

Hertel, D., Einwirkung des CS_2 a. d. Organismus. Würzburg. 1892.

Herxheimer und Gierlich, Studien über die Neurofibrillen im Zentralnervensystem. 1907.

Heymann, Berliner klin. Wochenschr. **24.** 1887. S. 278.

Heymans, Sur la toxicité de la morphine chez les jeunes animaux. Gaz. hebd. de Méd. Nr. 4. 1902. S. 46.

Hilger, Die Hypnose bei der Behandlung der Alkoholkranken. Med. Klin. 1907. Nr. 25.

Hirschberg, Zentralbl. f. praktische Augenheilkunde. **10.** 1886. S. 49.

Hirschberg, M., Seltene Nebenerscheinungen bei akuter Morphiumvergiftung. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1357.

Hirschlaff, L., Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 49/50.

Hirt, Eduard, Der Einfluß des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Wiesbaden 1904.

Hirt, Eduard, Der Einfluß des Alkohols auf das Nerven- und Seelenleben. Loewenfels Grenzfragen. **25.** Wiesbaden 1904.

Hirt, L., Ther. Monatsh. 1898.

Hitzig, E., Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.

Hitzig, E., Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1237.

Hobbs, W. R., Industrial lead poisoning. The New York med. Journ. 5. März 1898, S. 322.

Hobhouse, E., An unusual cause of lead poisoning. Brit. Med. Journ. 19. Febr. 1898.

Hödlmoser, C., Über einen Fall von Arsenikvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 37.

Holmden, F., Lancet 1890. **2.** S. 816.

Hollitscher, Psych. neur. Wochenschr. 1998. S. 123.

Holzmann, Willy, Blutdruck bei Alkoholberauschten. Inaug.-Diss. München 1908.

Homén, Die Veränderungen im Rückenmark bei chronischem Alkoholismus. Zeitschr. f. klin. Med. Festschrift f. Runeberg 1903. H. 1—4.

Hoppe, H., Die Tatsachen über den Alkohol. Berlin 1904.

Hosch, Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.

Humbert, Mathilde, Contribution à l'étude des accidents saturnins chez les électriciens. Thèx de Paris. Nr. 402, 26. Juin, 1902.

Husemann, Pentzold und Stintzings Handbuch. **2.** S. 127.

Huß, Magnus, Chronische Alkoholkrankheit oder Alcoholismus chronicus. Deutsch von v. d. Busch. 1852.

Huß, Magnus, Alcoholismus chronicus. Stockholm u. Leipzig 1852.

Jacob, F. H. und **Trotman, S. R.,** An Improved Method of Testing for Lead in Urine. Brit. Med. Journ. **1.** 1903. S. 242.

Jahrmärker, Zur Frankenberger Ergotismusepidemie und überbleibende Folgen des Ergotismus für das Zentralnervensystem. Arch. f. Psychiatrie. **35.** 1902. S. 109.

v. Jaksch, Über akute Morphin-Vergiftung. Prager med. Wochenschr. Nr. 40 u. 42. 1897.

v. Jaksch, Die Vergiftungen. S 233.

v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. **26.** 1901. S. 122.

v. Jaksch, Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 41.

v. Jacksch, Über die im Manganbetriebe vorkommenden nervösen Affektionen. Neurol. Zentralbl. S. 973 (Sitzungsber.)

v. Jaksch, Demonstration. Prager med. Wochenschr. **26.** 1904. Nr. 11. S. 141.

v. Jaksch, Prager med. Wochenschr. **31.** 1906. S. 677.

K. v. Jaksch, Über Mangantoxikosen und Manganophobie. Münchner med. Wochenschr 1907. Nr. 20. S. 969.

Jastrowitz, Über Morphinismus. Deutsche Klinik. 6. Febr. 1906. (Hier siehe Literatur.)

Jolly, Über Blei- und Arseniklähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 5.

Jolly, Char.-Ann. 1895. S. 604.

Jolly, F., Über Encephalopathia saturnina. Char.-Ann. **19.** 1895.

Ingébram, Névrite périphérique d'origine alcoolique etc. Gaz. de méd. 1899. Nr. 39.

Junker, E., Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Med. **1.** 1880. S. 496.

Kaether, Über Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Berlin 1886.

Karcher, J. Zur chronischen Bleivergiftung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **28,** 1898. Nr. 8.

Karcher, J., Zur chronischen Bleivergiftung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1898. Nr. 9.

Kassowitz, Max, Alkoholismus im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **54.** 1901. S. 512.

Katzenstein, Ein Fall von Morphiumvergiftung im frühesten Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 1840.

Kauffmann, Max, Stoffwechseluntersuchungen bei Alkoholdeliranten. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **10.** 1908. S. 28.

Kelaynack, T. N., Kirkby, W., Delepine und **Tattersall,** Arsenical poisoning from beer drinking. The Lancet. **2.** 1900. S. 1600.

Kende, Moriz, Der Alkoholismus mit besonderer Rücksicht auf das kindliche Nervensystem. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 52 und 1900 Nr. 1—3.

Kinsman, D. N., Arsenical paralysis from arsenic administred medicinally. The Cleveland Med. Journ. **1.** 1902. S. 170.

Kionka, H., Die chronische Schwefelkohlenstoffvergiftung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1899. Nr. 17.

Kjellberg, Über die Nicotin-Psychose. X. Internat. med. Kongr. **4.** 9. Abt. S. 77. Berlin 1891.

Klose, H., und **Vogt, H.,** Experimentelle Untersuchungen zur Spinalanalgesie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19.** 5. Heft. 1909.

Knapp, Albert, Die polyneuritischen Psychosen. Wiesbaden 1906.

Knecht, Edmund, The elimination of arsenic through the hair and its relation to arsenical poisoning. The Lancet. **1.** 23. März 1901.

Knopf und **Fabian,** Weitere Ergebnisse der Atoxylbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 3.

Kobert, R., Lehrbuch der Intoxicationen. 2. Aufl. Stuttgart 1902.

Köllner, Zeitschr. f. Augenheilk. 1908.

Kopp, Münchner med. Wochenschr. 1886. S. 493.

Korn, Über Ptomaine-Intoxication. Die ärztliche Praxis. **12.** Nr. 4—5.

Kosler, Über Bleilähmung. Mitt. d. Vereins d. Ärzte in Steiermark. 1898. S. 76.

Köster, Georg, Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Arch. f. Psychiatrie. **32.** 1899. Heft 2/3. S. 532. (Hier siehe Literatur.)

Köster, Georg, Zwei Fälle von atyp. Bleilähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1902. 60. S. Derselbe. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 601.

Köster, Georg, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904. S. 1.

Köster, Georg, Experimenteller und pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 493.

Köster, Georg, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1903.

Kowalewsky, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **36.** 1880. S. 431.

Kraepelin, E., Über Alkohol und Thee. X. Internat. med. Kongr. **4.** 9. Ab. S. 94. Berlin 1891.

Kraepelin, E., Psychiatrie. 7. Aufl. Leipzig 1904.

Kraepelin, E., Vocke und Lichtenberg, Der Alkoholismus in München. München 1907.

Kraus, J., Ein Fall von Vergiftung mit β-Eucain. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 2. S. 67.

Krehl, Über Arsenlähmungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1889.

Krewer, Ein Fall von atrophischer Arsenlähmung. (Russisch.) Wratsch 1898. Nr. 40. Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1898.

Kron, Ein Fall von Arseniklähmung. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 930.

Krönig und Gauß, Anatomische und physiologische Beobachtungen bei dem ersten Tausend Rückenmarksanästhesien. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 70/71.

v. Krüdener, Zeitschr. f. Augenheilkunde. 1906.

Krumbholz, Über Ernährungsstörungen des Gehirns und der Haut nach Kohlenoxyd- bzw. Leuchtgasvergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1905. Nr. 33. S. 1621.

Kuhnt, Hermann, Zur Kenntnis der akuten Methylalkohol-Intoxikation. Zeitschr. f. Augenheilk. 1899. **1.** S. 38.

Kürbitz, Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Arch. f. Psychiatrie. **43.** 1907. S. 558.

Kussmaul, Über den konstitutionellen Mercurialismus. Würzburg 1861.

Kussmaul und Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **9.** 1872. S. 285.

Küster und Lewin, Langenbecks Archiv. **43.** 1892. S. 22.

Labbé, M. et **Ferrand, J.,** Intoxication saturnine grave chez les ouvriers travaillant à la fabrique des accumulateurs électriques. Bull. Soc. méd. des hôpit. de Paris. **8.** 1367, 1902.

Laborde, J. V., Le poison absinthique et les essences toxiques similaires, les mesures d'ordre prohibitif, qu'ils exigent, proposition à l'Académie de Médecine. Bull. de l'Acad. de Méd. **45.** 1901. Nr. 23, S. 668.

Laudenheimer, Rud., Über das Verhalten der Bromsalze etc. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 12.

Laudenheimer, Rud., Über nervöse und psychische Störungen bei Gummiarbeitern. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 681.

Laudenheimer, Rud., Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig 1899. (Hier siehe Literatur.)

Laudenheimer, Rud., Über den Chlor- und Bromsalzstoffwechsel der Epileptiker. Arch. f. Psychiatrie. 1901. **34.** S. 1682.

Laudenheimer, Rud., Zur Behandlung und Theorie des Bromismus. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 461.

Laslett and Warrington, Brain, Summer 1898. S. 242.

Lancereaux, L'intoxication alcoolique. Gaz. des hôpit. 1889. Nr. 92. S. 838.

Le Dosseur, Louis, Des troubles intellectuels consécutifs del à l'intoxication oxycarbonique. Thèse de Paris, L. Ronssr. 1902.

Lefèvre, De la morphiomanie. Paris 1905.

Leineweber, Inaug.-Diss. Göttingen 1880.

Le Juge de Sagrais, De l'impuissance provoquée par l'abus de tabac. Arch. gén. de méd. 1902. S. 385.
Léguyer, Un cas de cocaïnisme chronique par la muqueuse nasale. Gaz. méd. de Nantes. 23 année. 1905. Nr. 11. S. 206.
Lereboullet, P., et **Allard, F.,** Névrites hémiplégiques par intoxication oxycarbonée; valeur de l'éclectro-diagnostic. Rev. neurol. 1899. Nr. 13.
Lesieur, Ch., Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs. Compte rend. de la Soc. de Biol. **64.** 1908. No. 1. S. 9.
Lesser, Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 1313.
Leszynski, W., Coffee a beverage etc. New York med. Record. **59.** 2. Jan. 1902. S. 41.
Letulle, M., Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysies mercurielles. Arch. de Phys. norm. et pathol. **9.** 1897. S. 306.
L. Leval-Picquechef, Des Pseudotabes. Lille 1885.
Levin, Toxicologie. 1. A. S. 157.
Levinstein, Eduard, Die Morphiumsucht. Berlin 1883.
Lewin, Toxikologie. 1. Aufl. S. 157.
Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 51.
Lewin, Über die Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1874.
Lewin, L., Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. Berlin 1899.
Lewin, L., Beiträge zur Kenntnis der Vergiftungen in Betrieben. Berliner klin. Wochenschrift. 1904 u. 1905.
Lewin, L., Artikel Blei in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 1907.
Lewin, L., Über eigentümliche Quecksilberanwendungen. Berliner klin. Wochenschr. 1899. No. 13. S. 276.
Lewin, L., Arsenik in Eulenburgs Real-Enzyklopädie.
Lewin und **Guillery,** Die Wirkungen von Arzneimitteln und Giften auf das Auge. 1. 1905.
Lewinsky, J., Zwei Gutachten über Schwefelkohlenstoffvergiftung. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. 1902. Nr. 6. S. 105.
Leyden, Über Polyneuritis mercurialis Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 733.
Liebetrau, Bleivergiftung als Betriebsunfall. Med. Klinik. 1907. Nr. 48. S. 1453.
Little, Lancet. **2.** 1. Jahrg. 1887.
Löbl, W., Bromoformvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. **19.** S. 564.
Lochte, Die amtsärztliche Beurteilung der Fleischvergiftung (Botulismus). Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspfl. **35.** 1903. S. 429.
Lombroso, Cesare, Die Lehre von der Pellagra. Ätiolog., klin. u. prophylakt. Untersuchungen. Deutsch von Hans Kurella. Berlin 1898.
Lombroso, Cesare, Sale e pellagra. Arch. di Psichiatria. **25.** 1904. S. 136.
Loewenfeld, L., Alkohol und Neurosen. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 35. S. 1697.
Löwenfeld, B., Über Spinallähmungen mit Ataxie. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 1884.
Luckács, Hugo, und **Fabinyi, R.,** Zur pathologischen Anatomie der Pellagra. A. Zeitschrift f. Psychiatrie. **65.** 1908. H. 4. S. 657.
Lüthje, Zeitschr. f. klin. Med. **29.** 1896. S. 266.
Maas, Über Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berlin 1889.
Mackenna, Robert W., The toleration of arsenic. Brit. Med. Journ. 1901. Jan. S. 85.
Maczkowski, W., Über Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung. Gaz. lekarska. 1899. Nr. 48/49. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 520.
Mader, Zeitschr. f. Heilkunde. **21.** 1900. H. 11.
Magnan, Epilepsie alcoolique. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1869.
Magnan, De l'alcoolisme. 1874.
Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. VI. Heft. Über Alkoholismus.
Marcuse, Julian, Alkohol und Infektion. Wiener klin. Rundschau. 1905. Nr. 35.
Marie, P., Sulfure de carbonne et hystérie. Bull. et mém. de la soc. méd des hôpit. de Paris 1888. **35.** S. 445.

Marie, P., Révue de méd. 1883.
Marie, P., Progr. méd. 1889.
Marie, P., Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarks. Deutsch von M. Weiß. Leipzig-Wien 1894.
Marik, Über Arseniklähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1891. Nr. 31.
Marmé, Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 14.
Maier, R., Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchows Arch. **90.** 1882. S. 455 und **93.** 1883. S. 351.
Meill, G., Sur la présence du plomb dans l'organisme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903. S. 172.
Meillère, G., L'action du plomb dans l'organisme etc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1903. S. 518.
Mendel, E., Zur Lehre von der Schwefelkohlenstoffvergiftung. Berliner klin. Wochenschrift 1901. Nr. 30. S. 783.
Mendel, F., Die schädlichen Folgen des chronischen Kaffeemißbrauchs. Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 40. S. 877.
Merkel, Sigm., Zur Frage der Bleivergiftung etc. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. **37.** 1905. S. 267.
Meyer, A., Zur Kasuistik der Atropinintoxikation. Correspondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1905. Nr. 17. S. 548.
Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mitt. a. d. med. Klinik zu Königsberg. 1888. S. 57.
Mitchell, J. K., A case of family periodic paralysis. Philad. med. Journ. **3.** 1899. Nr. 18.
Miyaka, Koichi, Jahrbuch für Psychiatrie. 1907. S. 310.
Moebius, Zentralbl. f. Nervenheilkunde. **1.** 1886. S. 6.
Moeli, Statistisches und Klinisches über den Alkoholismus. Char.-Ann. **9.** 1884. S. 524.
v. **Monakow,** Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung etc. Arch. f. Psychiatrie. **20.** 1880. S. 495.
Mönkemöller, Über die Stellung der deutschen Medizin zur Alkoholfrage vor hundert Jahren. D. Alkoholismus. 1904. S. 240.
Monski, Ein Fall von schwerer Alkoholneuritis. Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. 1898. S. 70.
Morelli, Gustav, Dreifacher Fall von Wurstvergiftung. (Botulismus). Wiener med. Wochenschr. 1904. No. 46. S. 2163.
Morgan, E., A. case of lead poisoning by beer. Brit. Med. Journ. 1900. S. 1373.
Morgenroth, J., Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 21.
Morigasu, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Psychosen. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 1907. S. 280.
Mosny et **Malloizel,** La méningite saturnine. Rev. de méd. 1907. Nr. 6.
Morselli, Riforma medica. 1896. S. 122.
Mosse, M., Zur Kenntnis der experimentellen Bleikolik. Zeitschr. f. klin. Med. **50.** 1903. S. 62.
Mosse, M., Zur Kenntnis der experimentellen Bleikolik. Vereinsbeil. Deutsche med. Wochenschr. (Sitzungsbericht) 1902. S. 90.
Müller, Ed., Demonstration eines Alkoholisten im Ärztl. Verein in Marburg. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 34. S. 1811.
Müller, F., Wiener med. Presse. 1894.
Meyerkowski, Ed., Über Neuritis als Folge der Kohlenoxydvergiftung. Gaz. lekarska. 1899. Nr. 48/49.
Newall, W. A., and **Prytherch, J. R.,** The rôle of arsenic in the recent epidemie of peripheral neuritis. Lancet. **1.** 1901. S. 435.
Nissl, F., Neurol. Zentralbl. 1896. S. 948.
Nissl, F., Über experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. A. Zeitschr. f. Psychiatrie. **48.**
Nissl, F., Über die Veränderungen der Nervenzellen nach exp. erzeugter Vergiftungen. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 977.

Nolda, A., Neurotabes alcoholica oder syphilitica oder mercurialis. Neurol. Zentralbl. 1895. S. 200.

Nonne, M., Über Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangerkrankung bei Alkoholismus chronicus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** H. 6. (Hier siehe Literatur.)

Nonne, M., Die Diagnose der Syphilis etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **36.** 1908.

Nonne, M., Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung. Med. Klinik. 1908. Nr. 20.

Norman, P. Geis, Poisoning by alcohol etc. Medical Record. 2. Dez. 1899. S. 837.

Obersteiner, Der chronische Morphinismus. Wiener Klinik. 1883. 3. H.

Obersteiner, Die Intoxikationspsychosen. Wiener Klinik. Febr. 1886. 2. H.

Obersteiner, Wiener klin. Wochenschr. 1888.

Oeller, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. München 1883.

Ogston, Frank, A new danger to beer drinkers, from lead poisoning. The Edinburgh Med. Journ. **12.** 1902. S. 550.

Olpp, Briefe aus China. Die chronische Opiumvergiftung der Chinesen. Münchner med. Wochenschr. **53.** 1906. S. 9—11.

Oppenheimer, Carl, Zur Kenntnis der experimentellen Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Berlin 1898.

Oppenheim, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis und Alkohollähmung. Zeitschr. f. klin. Med. **11.** S. 232.

Oppenheim, H., Weitere Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 24.

Oppenheim, H., Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.

Oppenheim, H., Über einen bemerkenswerten Fall von Intoxikationserkrankung des Nervensystems (chronische Arsen-Antimonvergiftung). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **3.** 3. 1910. S. 345.

Oppenheim, H., Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. **16.** S. 476. 1885.

Otto, M., Über die Giftwirkung einiger Stämme von Aspergillus fumigatus etc. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 1906. Heft 2—4. S. 322.

Paderstein, Augenerkrankungen (Opticusatrophie) durch Atoxyl (und Arsacetin). Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12. S. 1023.

Pal, Über multiple Neuritis. Sammlung med. Schriften. Wien 1891.

Pal, J., Über multiple Neuritis. Wien 1891.

Pański, Alexander, Ein Fall von akuter disseminierter Myelitis oder Encephalomyelitis nach Kohlenoxydvergiftung mit Übergang in Heilung. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 6. S. 242.

Panski, Ein Fall von Hyperämie des Gehirns usw. (Polnisch.) Ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1899.

Papadia, G., Arteriosclerosi sperimentale da Nicotina. Riv. di patol. nerv. e ment. **12.** 1907. fasc. 4.

Pelzl, Otto, Über Botulismus. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 32. S. 864.

Perier, E., Convulsions d'origine alcoolique etc. Ann. de med. et chir. **2.** 1898. Nr. 14. S. 479.

Peterson, Three cases of acute Mania from inhaling carbon bisulfide. Med. Journ. Boston 1892.

Popow, Über die Veränderungen im Rückenmark nach Vergiftung mit Arsen und Blei. Petersburger med. Wochenschr. 1881. Nr. 36. S. 311.

Popow, N., Über die Veränderungen im Rückenmarke nach Vergiftung mit Blei, Arsen und Quecksilber. Virchows Arch. **93.** 1883. S. 364.

Popow, Über die Veränderungen im Rückenmark des Menschen nach akuter Arsenikvergiftung. Arch. f. pathol. Anat. **113.** S. 388.

Postoew, J. J., Beitrag zur Frage des Einflusses der akuten und chronischen Äthylalkohol-Vergiftung auf den tierischen Organismus. Allg. med. Zentral-Zeitg. 1904. Nr. 8. S. 139.

Probst, M., Über Geistesstörungen nach Bleivergiftung. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1901. S. 444.

Putnam, Boston med. and surg. Journ. 1889.

Quensel, F., Neue Erfahrungen über Geistesstörungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16.** 1904. S. 48 u. 246.

Quensel, F., Zur Kenntnis der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftungen. Arch. f. Psychiatrie. **35.** 1902. Heft 3. (Hier siehe Literatur.)

Quensel, F., Intoxikationskrankheiten des Nervensystems. H. Curschmanns Lehrb. d. Nervenkrankheiten. Berlin 1909.

Raimann, Beiträge zur Lehre von den alkoholischen Augenmuskellähmungen. Jahrb. f. Psychiatrie. **20.** 1901. S. 36.

Ransom, W. B., Lead encephalopathy and the use of diachylon as an abortifacient. Brit. Med. Journ. 1900. Nr. 2062. S. 1590.

Rasch, H., Über Bleivergiftung der Arbeiter in Kachelofenfabriken. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amte. **14.** 1898. S. 81.

Raubitschek, H., Zur Pathogenese der Pellagra. Wiener klin. Wochenschr. **23.** 1910. S. 963.

Raumer, E. v., und **Spaeth, E.,** Eine Arsenvergiftung nach dem Genusse von Schwarzbrot. — Vergiftung durch bleihaltige Topfglasuren. Zeitschr. f. d. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel. 1902. Heft 9. S. 411—415.

Raw, Nathan, Barendt, Frank, H., and **Warrington, W. B.,** Epidemic arsenical poisoning amongst beerdrinkers. Brit. Med. Jour. **1.** 1901. S. 10.

Raymond, Rev. neurol. 1906.

Redlich, Tabes dorsalis und chronische Bleivergiftung. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 18 und 19.

Redlich, E., Zur Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

Remak, Ernst, und **Flatau, Edward,** Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels Spez. Pathol. u. Therap. Wien 1900. (Hier siehe Literatur).

Remak, E., Artikel Bleilähmung in Eulenburgs Real-Enzyklopädie. 1907.

Reynolds, E., Gowers, William, and **Buzzard,** The outbreak of arsenical poisoning in beer-drinkers in the North of England and Midland counties in 1900. Brit. Med. Journ. 12. Jan. 1901. S. 87.

Reynolds, Ernest Septimus, An account of the epidemic outbreak of arsenic poisoning in beer-drinkers. Lancet. **1.** S. 166 und Wiener med. Blätter. 1901. Nr. 43.

Ribadeau Dumas, Les organes hématopoétiques dans l'intoxication saturnine expérimentale. Arch. gén. de Méd. 1903. Nr. 41.

Riche, Intoxication arsénicale par la bière. Gaz. hebd. de Méd. 1901. Nr. 48. S. 574.

Riegel, Fr., Zur Symptomatologie und Theorie der Bleikolik. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **21.** 1878. S. 175.

Riemer, Über eine nach Genuß von Leberwurst beobachtete Fleischvergiftung und deren Erreger. Zentralbl. f. Bakt. 47. **2.** 1908. S. 169.

Rigler, O., Über die nervösen Störungen bei Schwefelkohlenstoffvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** 1907. Heft 5—6. S. 477.

Riva, G., Un caso etc. intossicazione per ossido di Carbonio. Riv. sperim. di Frenetria. **11.** 1905. S. 256.

Roberts, Geo., Lead Poisoning from Electrolysis of Water Pipes. Brit. Med. Journ. **1.** 1906. S. 139.

Rodet, P., Morphinomanie et morphinisme. Paris 1897, F. Alcan.

Roescher, P., Die durch Arbeiten mit Schwefelkohlenstoff entstehenden Erkrankungen usw. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. 3. F. **20.** 2.

Rosenblatt, Über die Wirkung von CS_2-Dämpfen auf den Menschen nebst Versuchen, ihre Giftigkeit zu bestimmen. Inaug.-Diss. Würzburg 1891.

Rosenfeld, Georg, Der Einfluß des Alkohols auf den Organismus. Wiesbaden 1901, T. J. Bergmann.

Roß, Ronald, and **Reynolds, Ernest S.,** A case of Beri Beri? possibly due to arsenic poisoning. Brit. Med. Journ. **2.** 1901. S. 979.

Rost, E., Artikel: Brom in Eulenburgs Real-Enzyklopädie.

Rowland, Walter, Case of plumbic epilepsy. Brit. Med. Journ. 16. April 1898.
Ruge, P., Wirkung des Alkohols auf den tierischen Organismus. Virchows Arch. **49.** S. 252.
Rybakoff, Über die Veränderungen des zentralen Nervensystems bei der Bleilähmung. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 568.
Sacconachi, G. L. (Livorno), Il Pellagrotifo. Gaz. med. ital. 1905. Heft 1—4.
Saiz, Giovanni, Pseudoparalisi alcoolica e paralisi generale da alcool. Riv. di Patol. nerv. e ment. **12.** 1907. Nr. 2.
Sámson, Martin, Die Pellagra bei uns und in Italien. Pester med.-chir. Presse. 1899. Nr. 44 u. 45.
Sarbó, A., Schwerer Fall von Bleilähmung. Orvozi hetilap. 1899. S. 533.
Sarbó, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. S. 249.
Schaefer, Kohlenoxydgasvergiftung durch einen Gasbadeofen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. III. Folge. 18. 1899. 1.
Schaffer, Über die Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller chronischer Bleivergiftung. Ungar. Arch. f. Med. 1893.
Schaffer, Die Veränderungen der Nervenzellen bei experimenteller chronischer Blei-, Arsen- und Antimonvergiftung. Ungar. Arch. f. Med. 2. Jahrg. 1893.
Schaffer, K., Anatomisch-klinische Vorträge aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Jena 1901.
Scheiber, S. H., Über Pellagra. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 9—11.
Schreiner, C., A case of arsenical neuritis etc. Journ. of nerv. and ment. dis. 20. Dez. 1897. S. 209.
Schreiber, E., Zur Behandlung der akuten Phosphor- und Morphiumvergiftung. Zentralbl. f. inn. Med. 1898. Nr. 23.
Schröder, Paul, Über chronische Alkoholpsychosen. Hoche's Sammlung. **6.** Halle a. S. 1905.
Schröder, P., Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior (Wernicke). Nissl's Histol. u. histopathol. Arbeiten. **2.** 1908.
Schröder, P., Beitrag zur Lehre von den Intoxikationspsychosen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **63.** S. 714.
Shufflebotham, Franz, The effects of lead upon lead workers in the Shaffordshire potteries. Lancet. **2.** 26. Okt. 1901.
Schuler, Bleivergiftung bei den Blattstichwebern in Appenzell a. Rh. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **1902.** Nr. 4. S. 97.
Schütz, Otto, Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einer Morphinistin. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 157.
Schultze, F., Über Poliomyelitis und Neuritis. 3. Kongr. f. inn. Med. 1884. S. 139.
Schultze, F., Über Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. **16.** 1885. S. 791.
Seeligmüller, A., Zur Pathologie der chronischen Bleiintoxikation. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 317.
Seeligmüller, Deutsche med. Wochenschr. 1881.
Seifert, Kehlkopflähmung infolge von Bleivergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 35. S. 555.
Seifert, O., Beiträge zur Kenntnis von den toxischen Kehlkopflähmungen. Wiener med. Blätter. 1907. Nr. 44—45. S. 517. 529.
Seiffer, Med. Woche 1903.
Sequin, E. C., Journ. of nerv. and ment. dis. Juli 1877.
Sibelius, Chr., Zur Kenntnis der Gehirnerkrankungen nach Kohlenoxydvergiftung. Zeitschr. f. klin. Med. **49.** 1903. S. 111.
Sibelius, Chr., Die psychischen Störungen nach akuter Kohlenoxydvergiftung. Monatsschr. f. Psychiatrie. 18. Ergänzungsheft 1906. S. 39. (Hier siehe Literatur.)
Siefert, Zur Anatomie der polyneuritischen Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8.**
Siemens, Fr., Psychosen bei Ergotismus. Arch. f. Psychiatrie. **11.** 1881. S. 366.
Simonton, Thomas G., The Increase of the Use of Cocaine among the Laity in Pittsbury. Philad. Med. Journ. **11.** 1903. S. 556.

Sölder, Friedrich v., Zur Pathogenese der Kohlenoxydlähmungen. Jahrb. f. Psychiatrie. **22.** 1902. S. 287. Festschrift.

Sommer, Neurol. Zentralbl. 1891. Nr. 4. S. 128.

Sommer, Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 5. S. 194.

Spaink, Über die Einwirkung reinen Alkohols auf den Organismus usw. Jena 1890.

Specht, W., Die Beeinflussung der Sinnesfunktionen durch geringe Alkoholmengen. Leipzig 1907.

Spence, Herbert L., Lead Poisoning. Clevel. Journ. of Med. 1901. Nr. 5. S. 233.

Spielmeyer, W., Über die Prognose der akuten hämorrhag. Poliencephalitis. Gaupps Zentralbl. 1904.

Spielmeyer, W., Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.

Spielmeyer, W., Pseudosystemerkrankungen des Rückenmarks nach Stovainanästhesie. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 2.

Spillmann, P., et **Etienne, G.,** Polynévrites dans l'intoxication hydragyrique aiguë et subaiguë. Rev. de Méd. Dez. 1895. S. 1009.

Staub, L., Ein kasuistischer Beitrag zur chronischen Bleivergiftung. Med. Klin. 1906. Nr. 20. S. 520.

Steinert, Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 145.

Stekerbak, A., Empoisonnement par les homards conservés en boîtes. Arch. de Neurol. **2.** 1907. 3. S. Nr. 12. S. 401.

Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Nervensystem. Arch. f. Psychiatrie. **24.** 1892.

Stockard, C. C., Bromide Poisoning. Merks Arch. Mai 1905. S. 143.

Stöcker, W., Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Jena 1910.

Stoll, Hans, Alkohol und Kaffee in ihrer Wirkung auf Herzleiden und nervöse Störungen. 2. Aufl. Reichs-Med.-Anzeiger. Leipzig 1905.

Stölting, Arch. f. Ophthalm. **55.** 1903.

Storath, Habitueller Chloroformmißbrauch. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 29. S. 1362.

Straßmann, F., Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom chronischen Alkoholismus. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. **49.** 2. 1888.

Straßmann, F., Weitere Mitteilungen über die Bedeutung der Verunreinigungen des Trinkbranntweins. Deutsche Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1890. S. 418.

Straub, W., Experimentelle chronische Bleivergiftung. Vortrag gehalten auf der 25. Wanderversammlung südwestd. Neurol. u. Irrenärzte am 28. u. 29. Mai 1910 in Baden-Baden. Arch. f. Psychiatrie. 1910.

Strümpell, Adolf, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. **3.** Leipzig.

Stursberg, H., Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. Heft 5—6. S. 432.

Syllaba, M., Tremblement mercuriel. Soc. de méd. tschech. de Prague. 17. Febr. 1898. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. 1898.

Tanquerel des Planches, Traité de maladies saturnines. Paris 1839.

Thomsen, J., Zur Pathologie und Anatomie der akuten alkoholischen Augenmuskellähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 21.

Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen „Alkoholneuritis". Arch. f. Psychiatrie. **21.** 1890. S. 806.

Thomsen, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der akuten kompletten alkoholischen Augenmuskellähmungen. Arch. f. Psychiatrie. **19.** 1888. S. 185.

Thomsen, Charité-Ann. **12.** 1887. S. 405.

Tiling, Th., Über alkoholische Paralyse und infektiöse Neuritis multiplex. Hoches Sammlung zwangl. Abhandl. **2.** 1901. Heft 2. Halle a. S.

Tirelli, Sur l'anatomie des éléments nerveux dans l'empoisonnement aigu par le sublimé. Arch. ital. de biol. **26.** 1896. S. 230.

Tóth, E., Die industrielle Bleivergiftung und die gegen dieselbe zu ergreifenden Schutzmaßregeln. Pesters med.-chir. Presse. 1907. Nr. 11—12. S. 261. 289.

Trauthenroth, Ein Fall von schwerer Stovainvergiftung nach Lumbalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 7. S. 253.

Triboulet et **Mattien,** L'alcool et l'alcoolisme. Paris 1900. 1901. G. Carré et C. Naud.

Trömner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens. Arch. f. Psychiatrie. **31.** 1898.

v. Tschirch, Virchows Arch. 1900. S. 147.

Tuczek, Fr., Über die Veränderungen im Zentralnervensystem, spez. in den Hintersträngen des Rückenmarks, bei Ergotismus. Arch. f. Psychiatrie. **13.** 1882. S. 99.

Tuczek, Fr., Über die bleibenden Folgen des Ergotismus. Arch. f. Psychiatrie. **18.** 1887. S. 329.

Tuczek, Franz, Klinische und anatomische Studien über die Pellagra. Berlin 1893.

Tuczek, Fr., Über die nervösen Erscheinungen der Pellagra. Verhandl. d. Naturf.-Versamml. 1905.

Turner, Zentralbl. f. inn. Med. **30.** 1900. S. 588.

Uhthoff, Allgemeinleiden und Auge, in Graefe-Saemischs Handbuch.

Uhthoff, Über die Veränderungen des Augenhintergrundes infolge von Alkoholismus. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 25.

Ulrich, Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 2.

Valentino, Ch., Alcool et Strychnine etc. La Presse méd. 1905. Nr. 73. S. 579.

Variot, G., Danger des gobelets d'étain plombifère. Gaz. des hôpit. 1901. Nr. 126. S. 1214.

Vaschide, N., Les coefficientes psychiques du thé. Les Progrès méd. 1905. Nr. 11. S. 161.

v. Varess, Franz, Über Pellagra usw. Arch. f. Derm. **81.** 1906. Heft 2 u. 3. S. 233.

Vierordt, O., Degeneration der Gollschen Stränge bei einem Potator. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886.

Vierordt, O., Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. **18.** 1887. S. 48.

Villaret, Maurice, Paralysies saturnines. Gaz. des hôpit. 1903. Nr. 16. S. 149 u. 181.

Wagener, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 15. S. 556.

Wachholz, L., Zur Casuistik der sog. Fleischvergiftungen. Med. Klin. 1908. Nr. 32. S. 1234.

Wagner v. Jauregg, Die Giftwirkung des Alkohols bei einigen nervösen und psychischen Erkrankungen. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 15.

Walker, Maurice, A case of acute alcohol poisoning in a child. New York. Med. Journ. 19. Aug. 1899.

Warner, Howard F., A case of Acute Lead Encephalopathy following the Use of Diachylon Pills as an Abortifacient. Lancet. **2.** 1907. S. 83.

Warschauer, E., Zur Thyreoideaerkrankung durch Jodintoxikation. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 49. S. 1580.

Wassermeyer, Delirium tremens. Arch. f. Psychiatrie. **44.** 1908. S. 861. (Hier siehe Literatur.)

Wartmann, Alkoholismus und Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **29.** 1897. S. 933.

Weber, Adolf, Seltene Ursachen der Bleivergiftung. Behandlung der Koliken mit Atropin. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 17. S. 704.

Weber, Leonard, Ein Fall von schwerer Morphiumvergiftung, durch subcutane Einspritzungen von hypermangansaurem Kali geheilt. New York. Med. Monatsschr. April 1901. S. 173.

Wehrung, G., Beitrag zur Lehre von der Korssakowschen Psychose. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905. S. 627.

Weidanz, O., Die Nikotinvergiftung. Die Heilkunde. September 1907. S. 329.

Wengler, Durch bleihaltiges Mehl hervorgerufene Familienerkrankungen im Kreise Alsfeld. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1901. Nr. 24. S. 792.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. **2.** 1881. S. 229.

Westphal, Alex., Über Encephalopathia saturnina. Arch. f. Psychiatrie. **19.** 1888. S. 620.

Westphal, Alex., Neurol. Zentralbl. 1885. S. 505.

Wetterstrand, Zeitschr. f. Hypnotismus. 4. 1.

Wigert, V., Die Frequenz des Delirium tremens in Stockholm etc. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1. 4. 1910. S. 556.

Weygandt, Psychologische Beobachtungen bei einer Gasvergiftung. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 6.

Wickulill, Franz, Eine besondere Art von Rauchvergiftung. Wiener med. Presse. 1906. Nr. 51. S. 2619.

Wilson, Joseph G., Acute alcoholisme with convulsions. Med. Record. 2. Dez. 1899. S. 837.

Wolf, Über Bleivergiftung. Deutsche Medizinal-Zeitung. 1906. Nr. 92. S. 1025.

Willcox, William Henry, Toxicological detection of arsenic and the influence of Selenium in its tests. Lancet. 1. 1901. S. 778.

Wrangham, W., Acute Lead Poisoning in Woman Resulting from the Use of Diachylon as an Abortifacient. Brit. Med. Journ. 6. 1901. S. 72.

v. **Wyss und Ulrich,** Arch. f. Psychiatrie. 1909. S. 197.

Zacher, Über das Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde etc. Arch. f. Psychiatrie. 1887.

Zartarian, Dikran, K., Etiologie et pathogénie de la pellagra. Montpel., Hamelin frères. 1902.

Zartarian, Dikran, K., Arsenic in beer, the epidemie of peripheral Neuritis. Lancet. 2. 1901. S. 1227.

Zieler, K., Über Nachkrankheiten der Leuchtgasvergiftung, besonders über Leptomeningitis serosa. Inaug.-Diss. Halle 1897.

Die endogenen Vergiftungen des Nervensystems.

Von

Fritz Hartmann und Heinz Schrottenbach-Graz.

Allgemeine Bemerkungen zur Pathogenese der endogenen Vergiftungen.

Im folgenden sollen die nervösen Folgeeerscheinungen einer Reihe von Krankheitsbildern beschrieben werden, denen im Prinzipe analoge Entstehungsursachen zugrunde liegen. Sie alle verdanken ihre Entstehung der Funktionsanomalie eines oder mehrerer drüsiger Organe (der Leber, der Niere, des Pankreas, der Placenta u. a.).

Diese Funktionsanomalie kann auf verschiedener Grundlage durch primäre Erkrankung des Organes oder Funktionsänderung desselben im Gefolge anderer Erkrankungen (auch des Nervensystems) entstehen. Sie pflegt infolge der innigen Wechselbeziehungen der drüsigen (vielleicht auch der übrigen) Organe des Körpers (Krehl) zu Stoffwechselanomalien und damit zur Entstehung von pathologischen Stoffwechselprodukten zu führen. Diese entwickeln wieder toxische Wirkungen auf zahlreiche Organe des Körpers, insonderheit auch auf das Nervensystem.

Man kann derartige Erkrankungsvorgänge unter dem Sammelnamen „endogene Vergiftungen" subsumieren. Diese endogenen Vergiftungen führen zumindest während einer Phase der durch sie bedingten Krankheitsvorgänge in vielen Fällen zu ausgesprochenen nervösen Begleiterscheinungen, die die Charaktere toxisch bedingter Schädiguugen besitzen oder doch vermuten lassen.

Ebenso wie bei den exogenen Vergiftungen sehen wir auch bei den endogenen akute und chronische nervöse Krankheitserscheinungen gesondert oder nebeneinander in Erscheinung treten.

Es liegt in der Natur der Sache, daß die chronischen Vergiftungerscheinungen bei den endogenen Vergiftungen meist im Vordergrunde des klinischen Bildes stehen. Rasches quantitatives Anwachsen des toxischen Prinzips tritt wohl ausnahmslos zu Zeiten ein, in denen der Organismus schon weitgehende Abwehrvorkehrungen gegen die chronische Giftwirkung zu leisten imstande gewesen ist (analog den chronischen exogenen Vergiftungen und im Gegensatze zu akuten exogenen).

Hinsichtlich der Giftwirkung auf das Nervensystem hat man bei exogenen und endogenen Vergiftungen keine prinzipiellen Unterschiede zu erwarten. Während die Klinik der exogenen Giftwirkungen nach allen Richtungen hin durchforscht ist und das Erkenntnismaterial schon eine Reihe von gesetzmäßigen Zusammenhängen ohne weiteres erkennen läßt, sind die klini-

schen Befunde bei den endogenen Vergiftungen noch äußerst dürftig, zu einem großen Teile noch wenig exakt durchgearbeitet.

Was vollends das Wesen der Prozesse anlangt, ist unsere Erkenntnis noch wesentlich geringer als in der Toxikologie exogener Vergiftungen und ist, wie bekannt, ja auch dort in ihren ersten Anfängen.

Die elementare Giftwirkung ist wohl auch bei den endogenen Vergiftungen als eine Reaktion eines chemischen Agens auf das lebende Protoplasma aufzufassen und tritt dasselbe entweder durch Vordringen in das Innere der Zelle oder durch Reaktionen an der Grenzschicht mit demselben in Beziehung.

Die Tatsache, daß verschiedene Arten von Protoplasma sich gegen dieselben chemischen Einflüsse verschieden verhalten und eine gewisse Lokalisation der Giftwirkung im Organismus statthat, läßt sich fürs Nervensystem noch durch den Satz erweitern, daß auch funktionell verschiedene Gruppen nervöser Elemente sich gegenüber denselben (und verschiedenen) Gifteinwirkungen verschieden, zu anderen Malen gleich verhalten können.

Der Begriff der spezifischen Affinitäten der Gewebselemente für bestimmte chemische Agentien gilt auch fürs Nervensystem im allgemeinen, aber auch noch für einzelne Bestandteile desselben im speziellen.

Diese Erfahrung stützt sich fast ausschließlich auf die funktionellen Effekte von Giftwirkungen und erscheint keineswegs histochemisch belegt. Die einzigen Stützpunkte, die in der Kenntnis und im Nachweise von Giftspeicherung im Protoplasma des Wirkungsgebietes bekannt sind, beziehen sich auf einige exogene Vergiftungen. Bezüglich der endogenen Vergiftungen stehen derartige Untersuchungen leider noch vollkommen aus.

Der physiologische Effekt der Giftreaktion mit dem Gewebsprotoplasma besteht in der Abänderung der Gewebsfunktion. Wie Boehm darstellt, kann diese Abänderung entweder in der Zunahme oder Abnahme der Lebensäußerungen sich markieren. Nicht selten setzt sich die Giftwirkung aus aufeinanderfolgenden Phasen von Zu- und Abnahme der Gewebsfunktion, einer erregenden und einer lähmenden, zusammen. Die Giftwirkungen sind nicht immer als direkte Reiz- oder Lähmungswirkungen aufzufassen, sondern die durch die primäre Reaktion zwischen Gift und Protoplasma bedingte Veränderung des letzteren wirkt nicht selbst als Reiz, sondern modifiziert das funktionelle Verhalten der Gewebselemente gegenüber den ihm zufließenden normalen physiologischen Reizen. (Man vergleiche die Steigerung der Reizschwelle durch Narcotica, die Herabsetzung derselben durch Strychnin für physiologische Nervenreize) (Böhm).

Auch die endogenen Giftwirkungen zeigen ähnliche klinische Erscheinungen, Reizungs- und Lähmungsvorgänge. Es darf an die Reizerscheinungen bei Diabetes, Urämie, Cholämie, Eklampsie im peripheren Nervensystem (Parästhesien, Schmerzen usw.) sowohl wie im zentralen (Halluzinationen, Konvulsionen) sowie an die Lähmungserscheinungen (periphere Paresen, corticale Mono-Hemiplegien, Aphasien, Hemiopie, Koma usw.) erinnert werden.

Solche gesetzmäßig auftretende, in vielen Fällen wiederkehrende, charakteristische und oft lokalisierbare Krankheitserscheinungen gestatten gewiß auch für die endogenen Gifte (experimentell noch nicht sichergestellte) Affinitäten zu nervösen Gewebssystemen zu postulieren.

Über die quantitativen Verhältnisse der Giftwirkungen ist uns soviel wie nichts bekannt. Nur eine klinische Erscheinung, der aber keine durch-

greifende Gültigkeit zukommt, scheint uns hierher zu gehören. Es ist die Tatsache, daß mit dem Aufhören oder Zurückgehen von klinischen Krankheitserscheinungen, die als Gradmesser des Rückganges der Krankheitsursachen gelten, auch eine ganze Reihe schwerer und prominenter nervöser Symptome oft restlos zur Norm sich zurückbilden. Hierfür sind im wesentlichen eine Unterbrechung der Giftzufuhr und der normale Verlauf entgiftender Organtätigkeit oder aber eine Erholung in der vordem verminderten Funktion der entgiftenden Organtätigkeit, die normalerweise entstandene Giftwirkungen nicht zu paralysieren vermochte, verantwortlich zu machen.

Über Erscheinungen der Gewöhnung und Kumulierung (Anaphylaxie) der Retention und Elimination ist bei den endogenen Vergiftungen hinsichtlich des Nervensystems soviel wie nichts bekannt, obwohl die meisten resorptiven Wirkungen, die sich „in Störungen bestimmter Organfunktionen zu erkennen geben", sich als Nerven-, Muskel- und Sekretionswirkungen zusammenfassen lassen. Man hat zwischen zentralen und peripheren Nervenendwirkungen einerseits und den Wirkungen auf die Leitungsbahnen (Böhm) zu unterscheiden.

Untersuchungen über die histopathologischen Veränderungen existieren fast nur über solche nach exogenen Vergiftungen (Nissl, Goldscheider, Flatau, Köster, Birch-Hirschfeld u. a.

Einen ersten Einblick in die intimen Beziehungen von Giftwirkung und Nervengewebe haben uns die Versuche von Meyer-Overton über die Narkose und deren darauf erbaute Theorie der Narkosen erbracht. „Sie knüpft nicht an spezifische Eigentümlichkeiten der chemischen Konstitution, sondern an bestimmte physikalisch-chemische Eigenschaften der Stoffe an." Als ein maßgebender Faktor für die Wirkungsstärke wird die mechanische oder Lösungsaffinität des Stoffes für die besonders in den Elementen des Nervensystems reichlich vorhandenen fettähnlichen Substanzen (Lecithin, Protagon usw.), die Lipoide, angesehen (Böhm).

Ob ähnliche Anschauungen mutatis mutandis auch für die Vorgänge bei endogenen Giftwirkungen zu Recht bestehen, bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten.

Inwieweit ein Teil der nervösen Erscheinungen bei den endogenen Giftwirkungen anaphylaktischen Erscheinungen seine Entstehung dankt, woran man nach gewissen typischen Erscheinungen der experimentellen Anaphylaxie denken muß, darf vorläufig nur als ein heuristisches Problem betrachtet werden.

Der **Diabetes mellitus, die Urämie, die intestinale Autointoxikation, die Cholämie, die Eklampsie,** fallen in den Rahmen einer derartigen pathogenetischen Betrachtung (auch verschiedene Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, wie solche der Schilddrüse, der Nebenschilddrüsen des chromaffinen Systems der Geschlechtsdrüsen, verdanken modernen Forschungsergebnissen eine ähnliche Stellung in der Pathologie; sie werden, soweit sie die Neurologie angehen, in besonderen Kapiteln des nächsten Bandes dargestellt werden).

I. Diabetes und Nervensystem.

1. Einleitung. Allgemeines über die Pathogenese des Diabetes und der Glykosurie.

Der dermalige Stand unserer Kenntnisse von der Pathogenere jener Störungen des Kohlehydratstoffwechsels, die in ihrer Summe als Diabetes bezeichnet werden, läßt sich in gedrängter Kürze etwa folgendermaßen darstellen:

Als Diabetes bezeichnet man das Unvermögen des Organismus, Kohlehydrat in Form von Glykogen im Körper zu speichern. Die Pathogenese dieser Störung ist heute noch keineswegs vollkommen geklärt.

Die Zahl der Organe, deren Erkrankung zu Diabetes führen kann, ist so groß, ihre Funktionen, die jeweils gestört sind, sind so verschieden, daß es kaum angeht, ein Organ, z. B. das Pankreas oder die Leber allein für den Diabetes verantwortlich zu machen. Freilich wissen wir, daß totale Pankreasexstirpation zu schwerem unheilbarem Diabetes führt; dadurch ist aber nur bewiesen, daß das Pankreas eine wichtige Rolle bei der Regulation des Kohlehydratstoffwechsels spielt. Andererseits sieht man bei Hyperthyreoidismus, bei Hyperpituitarismus, bei Erkrankungen der Leber, des Zirkulationsapparates, vielleicht auch der Nieren, endlich und häufig des Nervensystems, Glykosurie und Diabetes auftreten, wobei nicht immer sekundäre Miterkrankung des Pankreas angenommen oder bewiesen werden kann.

Es liegt nahe, aus diesen Tatsachen zu folgern, daß zu dem geordneten Ablauf des Kohlehydratstoffwechsels im Organismus das gesetzmäßige Zusammenwirken einer Summe von Organen, eben derer, bei deren jeweiliger Erkrankung Glykosurie oder Diabetes auftritt, notwendig ist, wobei verschiedene Organe verschieden großen Einfluß auf den Kohlehydratstoffwechsel hätten. Mit einem Wort, man wird eine Störung der Wechselwirkung der Organe untereinander zur Erklärung des Diabetes heranziehen müssen, wie dies von Krehl, Eppinger, Falta und Rudinger u. a. zum Teil bereits geschehen ist. Die experimentelle Physiologie und Pathologie der Zukunft wird berufen sein, in dieses noch recht dunkle Gebiet Licht zu tragen und uns damit eine experimentell fundierte Diabetestheorie zu geben.

Es kann nicht Sache dieser Abhandlung sein, einerseits die bisher bestehenden Anschauungen über das Wesen der Glykosurie und des Diabetes einer kritischen Würdigung zuzuführen, andererseits die verschiedenen Organerkrankungen, die zu Diabetes führen können, zu berücksichtigen. Jedoch wird es in einer ausführlichen Abhandlung über Diabetes und Nervensystem notwendig sein, die Formen von Glykosurie und Diabetes zu beschreiben, die bei Erkrankungen des Nervensystems vorkommen. In einer Betrachtung der Beziehungen zwischen Diabetes und Nervensystem werden einerseits die Erkrankungen des Nervensystems, die zu diabetischer Veränderung des Stoffwechsels führen,

1. der neurogene Diabetes

erörtert werden müssen, in einer zweiten Gruppe werden die im Verlaufe von (auf anderen Organgrundlagen aufgebauten) Diabetes vorkommenden nervösen Krankheitserscheinungen,

2. die diabetischen Nervenstörungen

darzustellen sein.

2. Die neurogene Diabetes.

Experimentelles zur Pathogenese.

Seit Claude Bernard wissen wir, daß durch Verletzung einer bestimmten Stelle des Bodens des 4. Ventrikels bei Kaninchen, Hunden und anderen Säugetieren Glykosurie hervorgerufen werden kann; durch Hédon und Kaufmann wurde festgestellt, daß es auch gelingt, bei bereits durch Pankreasexstirpation diabetischen Tieren die Glykosurie oder Hyperglykämie durch die Piqûre noch weiter zu steigern, was beweist, daß auch ohne Vorhandensein des Pankreas vom Nervensysteme her der Kohlehydratstoffwechsel gestört werden kann. Versuche von Kaufmann ergaben, daß der Zuckerstich trotz „Enervation“ des Pankreas und der Leber ebenfalls zu Glykosurie führt. Der Zusammenhalt dieser Tatsachen führte ihn zu der Ansicht, daß der Zuckerstich nicht nur auf diese Organe, sondern auch auf die histolytischen Vorgänge wirket, die sich unaufhörlich in den verschiedenen Geweben des tierischen Organismus abspielen.

Auch durch mannigfache andere Eingriffe am Nervensystem ist es gelungen, Glykosurie hervorzurufen; so durch Exstirpation des 1. Halsganglion des Sympathicus (Pavy), des 2. Hals- und des 1. Brustganglion (Eckhardt), des Ganglion coeliacum (Klebs und Ph. Munk) durch Durchschneidung der Medulla spinalis und durch Reizung der Medulla spinalis in der Höhe des Plexus brachialis (Pavy), durch Reizung des zentralen Stumpfes nach Vagusdurchschneidung (Claude Bernard, Eckard und Külz), durch dieselbe Operation an der Ansa Vieussenii (Cyon und Aladoff), durch Reizung des N. depressor (Filehne) usw.

Wie Claude Bernards Zuckerstich erzeugen auch alle die angeführten Operationen nur vorübergehende Glykosurie.

Beim Meuschen kommt sowohl vorübergehende Glykosurie als auch echter Diabetes mellitus bei zahlreichen Erkrankungen des Nervensystems traumatischer, organischer sowie funktioneller Art vor.

Hirntraumen als Ursache von Diabetes beobachteten schon Hodges 1843 und Rayer 1850. Cl. Bernard teilte dann einen Fall von Diabetes nach Schlag auf den Kopf mit, der gleichzeitig mit der Wunde heilte. Higgins und Ogden fanden Glykosurie nach Kopfverletzung in 9,3% von 212 Fällen. Von den zahlreichen Autoren, die einschlägige Fälle publiziert haben, seien Asher, Bernstein-Kohan, Friedberg, Schaper, Kirchberger, Kamnitz, Plagge, Scheuplein, Naunyn angeführt.

Die Störung im Kohlehydratstoffwechsel kann hierbei nur vorübergehend sein. Es kann sogar vorkommen, daß nur am Tage des Traumas Zucker im Harn nachgewiesen werden kann (Robin, Bergmann). Die häufigere Folge ist jedoch ein länger dauernder Diabetes, der bald im unmittelbaren Anschluß an die Verletzung, häufiger aber erst nach einigen Tagen, Wochen oder selbst noch längerer Zeit auftritt; allerdings scheinen nur die Fälle von Friedberg und Kirnberger eine solche Möglichkeit des Eintritts nach langer Zeit zu beweisen, ohne daß eine traumatische Neurose im Spiele wäre, bei der ja, wie vorweggenommen werden muß, ebenfalls Diabetes vorkommt.

Die traumatisch entstandenen Herderkrankungen (Blutungen, Encephalitis), die Erkrankungen der Meningen (Meningitis serosa) im Gefolge eines Traumas, endlich die molekularen Veränderungen sind mutatis mutandis als die unmittelbaren ätiologischen Momente für die Glykosurie und Diabetes anzusehen.

Die erhobenen Befunde lassen die Notwendigkeit einer gesetzmäßigen Lokalisation (geschweige denn gesetzmäßige Affektion der Zuckerstichregion) von Hirnherden nicht erkennen. Die Bedeutung des 4. Ventrikels für die Glykosurie beim Menschen ist überhaupt nicht ganz sichergestellt. Es scheint auf die besondere Stelle im Gehirn, wo die Erkrankung sitzt, wenig anzukommen. Die nervöse Glykosurie hat also in einzelnen Fällen die Be-

deutung eines bulbären Herdsymptomes, in andern hat sie diese Bedeutung nicht (v. Noorden).

Es gibt auch Fälle von traumatischem Diabetes und traumatischer Glykosurie, in denen zwar die Abhängigkeit der Glykosurie resp. des Diabetes vom Trauma klar erscheint, aber nicht einmal Anhaltspunkte für eine Herderkrankung des Zentralnervensystems vorhanden sind oder bei der Obduktion gefunden werden (v. Noorden).

Diabetes bei organischer Erkrankung des Nervensystems.

Ebenso wie bei traumatisch entstandener Blutung oder Erweichung im Gehirn kommt Glykosurie oder Diabetes auch bei nicht traumatisch entstandenen Prozessen dieser Art vor.

Als erster Beobachter von Glykosurie nach

apoplektischen Hemiplegien

erscheint Leudet in der Literatur. Nach ihm beschreibt Frerichs sechs, Olivier fünf solcher Fälle mit Obduktionsbefund und außer diesen liegen noch zahlreiche Beobachtungen vor, sowohl bei schweren als auch bei leichten Formen des apoplektischen Insultes.

Der Sitz des Blutergusses scheint nicht maßgebend das Auftreten der Glykosurie zu beeinflussen; meist handelt es sich um Blutung in die Großhirnhemisphäre oder zwischen die Meningen (Colby), jedenfalls scheint eine Beeinflussung des 4. Ventrikels nicht wahrscheinlich. Die Koinzidenz von Ponsblutungen und Glykosurie hat sich des besonderen Interesses der Beobachter erfreut (Olivier, Frerichs, Bode, Dutrait, Lionville, Parker). Man könnte in diesen Fällen an eine unmittelbare Beeinflussung des 4. Ventrikels denken.

Nach Olivier tritt der Zucker im Harn frühestens 2 Stunden nach dem Insult auf, die Quantität ist verschieden, meist unter $1^0/_0$, sie kann jedoch bis auf $4^0/_0$ steigen.

In der überwiegenden Anzahl von Fällen handelt es sich um vorübergehende Glykosurie, die bis zu sechs Tagen anhalten kann. Von Übergang in bleibenden Diabetes findet sich nur ein sicherer Fall bei Nagel.

Von den zahlreichen Fällen von Diabetes bei

Encephalomalacie

ist meist nicht sicher festzustellen, ob die letztere Erkrankung wirklich das Primäre war oder ob sie nicht erst zum Diabetes hinzugetreten ist, was ebensowohl und häufiger vorkommt. Naunyn beschreibt einen sicher hierhergehörigen Fall.

Hirntumoren

gehen häufig mit Glykosurie oder Diabetes einher (Kolisch, Spitzka, De Jonge, Westphal u. a. m., v. Recklinghausen, Frerichs, Drummont, Richardson, Reimer, Levy u. a.), am häufigsten bei Sitz des Tumors im Pons, Kleinhirn oder Medulla oblongata.

Auffallend erscheint die extreme Seltenheit von Diabetes bei Rautengruben-Cysticercus; er findet sich nur bei einem Falle von Michael (durch Autopsie festgestellt) und bei einem von Bruns (ohne Autopsie) mitgeteilten. Henneberg nimmt an, daß sich die Seltenheit der Glykosurie in diesen Fällen durch den Schutz des Nervengewebes der Medulla oblongata

durch die in der Regel starke Ependymwucherung erkläre und daß der Fall von Michael vielleicht eine zufällige Komplikation darstelle.

Vorübergehende Glykosurie bei

multipler Sklerose

fanden Richardiere und Drummond, echten Diabetes bei dieser Erkrankung Weichselbaum, Bl. Edward und Rose. In letzterem Falle fanden sich bei der Autopsie sklerotische Herde in Pons und Medulla in der Nähe des Diabeteszentrums bei Tieren. Rose glaubt aber nicht an einen kausalen Zusammenhang zwischen der Sklerose und dem Diabetes, sondern hält beide für koordinierte Manifestationen der neuropathischen Dekonstitution, wobei die multiple Sklerose insofern diabetogen wirken könne, als sie nicht durch lokale, sondern durch allgemeine Schädigung des Zentralnervensystems den latenten Diabetes zum Ausbruch brachte.

Bei der

Dementia paralytica progressiva

ist Glykosurie häufig beobachtet. Bond fand sie in 10%, Strauß in 9% der von ihnen mitgeteilten Fälle, Naunyn führt vier Fälle an. Hierher gehören vielleicht auch die Fälle von Ingegnieros, die er als dauernd bestehende und auch durch Diabetesbehandlung unheilbare Fälle von diabetischer Pseudoparalyse ansieht. Nach den Beobachtungen anderer Autoren tritt bei der progressiven Paralyse der Diabetes eben immer frühzeitig, oft als Frühsymptom auf, welches Verhalten wohl zu irriger Anschauung über den kausalen Zusammenhang der beiden Krankheitsbilder führen kann[1]).

Einen sicheren Fall von Meningitis cerebr. epid. mit Glykosurie teilt Mankopff mit. Die Fälle von traumatischer Meningitis cerebralis serosa wurden oben berücksichtigt.

Auch bei

Rückenmarkserkrankungen

kommt Glykosurie und Diabetes vor; am häufigsten bei Tabes (Althaus, Reumont, Fischer, Eulenburg, Oppenheim, Naunyn); Naunyn faßt alle diese Fälle als echten Diabetes auf, wenngleich dieser milde verlaufen und heilen kann. Über das Vorkommen von Diabetes resp. Glykosurie bei anderen Rückenmarkserkrankungen findet sich folgendes:

Ein Fall von Glykosurie bei Myelitis transversa bei May, einer von echtem Diabetes mel. bei luetischer Myelitis spinalis bei Naunyn, ferner beobachtete Baum einen Fall von Spondylitis des untersten Brust- und obersten Lendenwirbels und spitzwinkliger Kyphose mit plötzlichen Kollapserscheinungen und Polyurie mit hohem Zuckergehalt und erklärt das Eintreteten der Glykosurie durch eine plötzliche Verstärkung der Knickung der Wirbelsäule und dadurch bedingte Kompression des Ganglion solare.

Smith teilt das Auftreten eines echten Diabetes mel. bei einem Fall von Tumor des mittleren Halsmarkes mit Kompression desselben von vorn mit.

---

[1]) Kaufmann fand Zuckerausscheidung im paralytischen Anfall, und zwar 0,1 bis 0,2% einer linksdrehenden Zuckerart (Fructose); außerdem Acetessigsäure im Harn, kein Aceton. Er faßt das Auftreten der Fructose als alimentär bedingt auf, da die einzelnen Zuckerarten im Organismus ineinander übergehen können. Ob hier das Gehirn auf den Stoffwechsel wirkt oder umgekehrt, wird sich nach Ansicht Kaufmanns erst auf Grund von größerem Tatsachenmaterial feststellen lassen.

Von Interesse ist noch ein Fall von Meltzer. Es handelte sich um Friedreichsche Ataxie bei einem 28jährigen Manne, bei dem nach 1 Jahr ein Diabetes schwerster Form hinzutrat.

Aus den mitgeteilten Beobachtungen geht die neurogene Natur der bei Rückenmarkserkrankungen vorkommenden pathologischen Zuckerausscheidung nicht zwingend hervor.

Diabetes bei funktionellen Erkrankungen des Nervensystems.

Während zahlreiche Autoren (Newmann, Thirolois, Heurat, Fleury, Reichel, Gio.vanni, Poniklo, Klebs und Ph. Munk, Külz, Koch u. a.) Fälle von Erkrankungen des vagosympathischen Systems mit Diabetes publizierten und als Ursache des Diabetes betrachteten, hält Naunyn die kausale Bedeutung der ersteren für den letzteren nicht für ausreichend sichergestellt.

Eppinger, Falta und Rudinger sowie Heß haben jedoch in zahlreichen Abhandlungen in neuester Zeit die Einflußnahme des autonomen Nervensystems auf den Mechanismus des Stoffwechsels, insonderheit auf Pankreas und Schilddrüse auch experimentell begründet. Durch Sympathicusreizung kann Glykosurie und Polyurie, überhaupt Steigerung des Stoffwechsels provoziert werden. Subcutane Darreichung von Adrenalin erzeugt oft Glykosurie, nicht aber beim Vagotoniker (Eppinger und Heß), wo der konstante Reizzustand des Vagus diese Stoffwechselstörung, die sonst auf dem Wege des Sympathicus zustande kommt, hemmt.

Aus diesen Tatsachen geht wohl ohne weiteres hervor, daß Erkrankungen des autonomen Nervensystems unter Umständen imstande sein müssen, Glykosurie und Diabetes zu erzeugen. Ja, es ist in Erwägung zu ziehen, ob nicht die neurogene Glykosurie überhaupt auf dem Wege des autonomen Systems zustande kommen könnte, das so häufig, vielleicht immer bei Erkrankungen des Zentralnervensystems organischer oder funktioneller Natur mitbetroffen erscheint. Würde man dieser Anschauung beipflichten, so wäre damit die eine große Schwierigkeit bei Anffassung des neurogenen Diabetes vermieden, daß die bei so vielen Erkrankungen des Nervensystems vorkommende Glykosurie nicht an die Notwendigkeit einer gesetzmäßigen Lokalisation, ja vielleicht nicht einmal an die Notwendigkeit einer organischen Schädigung überhaupt geknüpft ist.

Von anderweitigen funktionellen Nervenerkrankungen, welche Ursache des Diabetes werden können, steht die traumatische Neurose im Vordergrund. Goolden, Buzzard, Brouardel und Richardière, Ebstein, Asher. Naunyn teilen zahlreiche typische Fälle mit. Ein besonders häufiges Vorkommen von Glykosurie bei einem der zahlreichen Symptomenkomplexe, unter denen die traumatische Neurose auftreten kann (F. Hartmann), ist nicht bekannt. Ferner sind hier die Arbeiten von Hirschfeld, Lorand, Ajello und Cacace und Tscherbakoff anzuführen. Der Unfall braucht nach den Mitteilungen von Asher, Naunyn und Lorand nur ein ganz geringfügiger zu sein, wie es ja für die übrigen Symptome der traumatischen Neurose bei nervöser Prädisposition ebenfalls bekannt ist.

Im Gegensatz zu der Anschauung der angeführten Autoren über Trauma und Diabetes steht Kausch, der den Zusammenhang zwischen echtem Diabetes und Trauma als sehr zweifelhaft hinstellt; er betrachtet alle die einschlägigen Fälle als „latenten“ Diabetes, der durch das Trauma nur manifest werde.

Ohne auf diese Frage näher eingehen zu wollen, sei nur auf das häufige Vorkommen bloßer alimentärer Glykosurie (e saccharo) bei traumatischer Neurose hingewiesen, wie sie von v. Jaksch, Strümpell, Strauß mitgeteilt wird. Diese Erscheinung kann doch nicht auf einem „latenten" Diabetes beruhen, muß vielmehr in unmittelbare Abhängigkeit von dem traumatisch geschädigten Nervensystem gebracht werden.

Fälle von Epilepsie mit Diabetes, bei denen die Epilepsie wahrscheinlich als die primäre Erkrankung aufzufassen ist, haben Jakobi und Lallier mitgeteilt. Jedenfalls ist die Komplikation selten.

Das Vorkommen von Diabetes oder Glykosurie bei primären Neuralgien scheint nach Naunyns Angaben und Literaturbericht sehr zweifelhaft, es dürfte wohl in den meisten Fällen das umgekehrte Verhalten als das richtige anzusehen sein.

Paralysis agitans mit Glykosurie resp. Diabetes beschreiben Huchard, Topinard, Naunyn. Huchards Fall scheint durch die Komplikation mit Angina pectoris getrübt.

Das Vorkommen von Glykosurie bei Chorea minor wird nach Naunyn öfter angegeben, doch ist nur ein Fall von Demme genauer publiziert. Die schwere Allgemeininfektion und die damit verbundene Schädigung zahlreicher Organe könnte wohl sowohl hier als auch beim Tetanus (Vogel, Demme) als Mit- oder vielleicht Hauptursache der Zuckerausscheidung verantwortlich gemacht werden.

Diabetes bei erblicher neuropathischer Dekonstitution.

Ohne auf die bekannte erbliche Disposition zu Diabetes näher einzugehen, soll nur auf die ebenfalls lange bekannte Häufigkeit des Diabetes bei erblicher neuropathischer Dekonstitution hingewiesen werden. Solche Fälle berichten u. a. Guinon und Souques, Naunyn, Auerbach; in dem von letzterem mitgeteilten Stammbaum ist bei sieben Kindern von einem an Psychose verstorbenen Vater und einer an Diabetes gestorbenen Mutter fast ein alternierendes Auftreten von Psychose oder Diabetes an den verschiedenen Deszendenten zu konstatieren.

Naunyn meint wohl mit Recht, daß die von vielen Autoren behauptete große Häufigkeit des Diabetes bei Juden auf die bei ihnen sehr häufige neuropathische Anlage zurückzuführen sein dürfte.

Gerade die Häufigkeit des Diabetes bei erblicher neuropathischer Dekonstitution gibt uns einen Hinweis auf die eingangs ausgesprochene Hypothese, daß der Diabetes als eine Störung der Wechselwirkung der Organe anzusehen sein dürfte. Denn einerseits sehen wir bei Individuen mit angeboren debilem Nervensystem häufig auch andere Organe rudimentär angebildet und bezeichnen diese Erscheinung als Stigmata degenerationis, ohne zu wissen, inwieweit vielleicht intrafötale trophische Störungen von dem bereits angebildeten fötalen Nervensystem beeinflußt werden.

Andererseits ist die regulative Wirkung des Nervensystems auf die Organe und ihre Funktion bekannt, so daß es nahe liegt, anzunehmen, daß es infolge einer bereits von jeher bestehenden Störung dieser Regulation eben zu Anomalien der Funktion der einzelnen Organe und damit auch ihrer Wechselwirkung kommt, wobei die protrahierte Einwirkung geringer funktioneller Störungen zu demselben Resultate, eben dem Diabetes, führt, wie in anderen Fällen die plötzliche Einwirkung einer hochgradigen Funktionsstörung.

Glykosurie und Diabetes bei Psychosen.

Naunyn gibt in seiner ausgezeichneten Monographie über den Diabetes an, daß er über Glykosurie bei Geisteskrankheiten, außer bei Dementia paralytica progressiva, nichts gefunden habe, was von Bedeutung wäre. Es sind

aber doch Fälle in der Literatur besonders der letzten Zeit, sowie Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Geisteskranken vorhanden, welche das Vorkommen von Glykosurie bei Geisteskrankheiten funktioneller Natur zweifellos beweisen. Ja Laudenheimer und Raimann gehen so weit, daß sie meinen, es handle sich in Fällen von starker Depression mit transitorischer Glykosurie bei dieser um ein direktes Herdsymptom durch Reizung der Medulla oblongata analog den Vagussymptomen im Angstaffekte.

Außer diesen beiden Autoren berichtet E. Schultze aus Stoffwechseluntersuchungen, daß Glykosurie bei Geisteskranken in kleinen Mengen bei Depressionen, am stärksten bei schwerem Angstaffekte zu finden sei; Diabetes könne fast immer ausgeschlossen werden. Aus seinen Untersuchungen an ca. 100 Fällen glaubt Schultze es wahrscheinlich gemacht zu haben, daß Depressionszustände in der überwiegend großen Zahl von Fällen von Glykosurie begleitet werden.

G. Fornaca teilt 1909 einen interessanten Fall mit, bei dem bei einer 32jährigen Frau mit manisch-depressivem Irresein später Diabetes auftrat; es bestanden zahlreiche Degenerationszeichen. Während einer depressiven Phase stieg der Zuckergehalt des Harnes bis auf 6 %. Gerade dieser Fall ist durch die Steigerung des Zuckergehaltes während der depressiven Phase bei einem vielleicht kausal nicht einwandfrei durch die Psychose bedingten Diabetes interessant.

Friedmann konnte Eiweiß und Zucker während eines Anfalles der von ihm sogenannten „primordialen menstruellen Psychose" im Harn nachweisen.

Madignan beobachtete Glykosurie bei einem Falle zirkulärer Geistesstörung nur während der Melancholie und im luziden Intervalle, niemals im Exaltationsstadium.

Passagere Glykosurie fanden Heftel bei remittierender Melancholie, Mendel bei chronischer Paranoia.

Alimentäre Glykosurie: Arndt in einem Falle von zyklischem Irresein, sowohl im manischem Stadium als auch im melancholischen.

Pilcz beobachtete Glykosurie in einem Fall von man. depr. Irresein und zwar in beiden Phasen, ob vielleicht nur alimentäre Glykosurie kann er nicht entscheiden.

v. Wagner hat zwei Fälle zirkulären Irreseins bei Diabetikern beobachtet.

Auch Marchand und Olivier erkennen in ihrer Einteilung der Fälle von Diabetes und Geistesstörung eine Gruppe an, bei welcher der Diabetes als Symptom der Gehirnkrankheit zu betrachten ist, welche gleichzeitig Ursache der Geistesstörung wird.

Daß hierbei das Moment der Heredität eine große Rolle spielen kann, ist nicht ausgeschlossen, ja es könnte sogar einerseits die Geistesstörung, andererseits der Diabetes parallele Folgeerscheinungen der erblichen neuropathischen Dekonstitution sein.

Auffallend ist jedoch jedenfalls die wiederholt beschriebene Koinzidenz von Depression und Glykosurie. Allerdings berichtet Ehrenberg, der ebenfalls Glykosurie bei Depressionszuständen fand, daß sie immer nur im höheren Alter, zwischen 59 und 80 Jahren, auftrete; er glaubt den entschiedenen Einfluß des höheren Alters auf die Assimilationsgrenze der Kohlehydrate allein für die Glykosurie verantwortlich machen zu sollen.

Vollständig spruchreif erscheint die Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen Geistesstörungen und Glykosurie nach den widersprechenden Meinungen verschiedener Autoren noch nicht. Weitere Untersuchungen werden berufen sein, in dieser Frage Klarheit zu bringen.

Diabetes bei Erkrankung von Drüsen mit innerer Sekretion.

Bei dieser, den speziellen Interessen des Neurologen angepaßten Auswahl von Kapiteln aus der Ätiologie der Glykosurie und des Diabetes muß

auch das Grenzgebiet der Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, insonderheit der Thyreoidea und Hypophyse, in Berücksichtigung gezogen werden.

Thyreoidea.

Zwischen Pankreas einerseits und Thyreoidea sowie Nebennieren andererseits besteht nach Indermans Ansicht Antagonismus: Hyperaktivität der Thyreoidea und der Nebennieren einerseits kann zur Glykosurie führen. Hört die Pankreaswirkung auf, so entsteht Diabetes gravis, folgt dann Ermüdung der Thyreoidea, so läßt zwar die Zuckerausscheidung nach, es tritt aber eine der Kachexia strumipriva sehr ähnliche Kachexie ein.

Diese Theorie kann zur Erklärung der Häufigkeit von spontaner und alimentärer Glykosurie sowie echtem Diabetes beim Morbus Basedowii viel beitragen (vgl. auch das Kapitel über Basedowsche Krankheit).

Von dem Vorkommen spontaner Glykosurie bei dieser Erkrankung berichten u. a. Chwostek, Kraus, Ludwig, Marsh, Lander-Brunton, O'Neil, Hartmann, Fischer, Bollet, Schmidt, Kleinwächter, Cohan, Mannheim, Hannemann, Grube, Betmann, Osterwald, Hirschl. Rauchwerger.

Hirschl stellt für die Störung im Kohlehydratstoffwechsel bei Morbus Basedowii drei Möglichkeiten auf:

1. Der im Überschuß produzierte Schilddrüsensaft wirkt giftig nicht nur auf das Nervensystem, sondern auch auf die Glykogendepots, die Leber und den Muskel, welche dadurch die Fähigkeit verlieren, Dextrose in Form von Glykogen zu speichern.
2. Die Hypersekretion der hyperplastischen Thyreoidea wird in manchen Fällen von einer Hypofunktion des Pankreas begleitet (siehe Indemans Theorie).
3. Das durch Hyperthyreoidisation vergiftete Nervensystem wirkt diabetogen, ähnlich wie nach Trauma, Haemorrhag. cerebri, Hirntumor usw.

Es erscheint hierfür von großem Interesse, daß Eingabe von Thyreoideapräparaten Glykosurie, ja echten Diabetes hervorrufen kann. Beobachtungen dieser Art liegen vor von Béclerc, Dale James, Ewald, Friedheim, v. Noorden, Senator; Strauß fand die gleiche Erscheinung nach Thyreojodineingabe, er folgert aus seinen Versuchen über die alimentäre Glykosurie nach Thyreoidinpräparaten, welche unter 15 Personen nur bei 3 Alkoholikern ein positives Resultat ergaben, sowie aus der ebenfalls von ihm nachgewiesenen Herabsetzung der Toleranz für Kohlehydrate durch Thyreoidea beim Diabetiker, daß Thyreoideagaben nur dort Glykosurie erzeugen, wo bereits ein latenter Diabetes vorliege; dieser Anschauung schließt sich Naunyn an, der die in diesem Falle von der Thyreoidea ausgeübte Wirkung auf Steigerung des Eiweißzerfalles im Körper zurückführt.

Nicht unerwähnt dürfen hier die Fälle von Reeve Manby bleiben:

1. 70jähriger Mann stirbt an Diabetes, seine 40jährige Tochter an Basedow.
2. Mann stirbt an Diabetes, Schwester an Basedow.
3. Zwei Schwestern, 9 und 10 Jahre, sterben an akutem Diabetes, dritte Schwester, 15 Jahre, leidet an Basedow.

Diese Fälle, sowie der Fall Béclercs, welcher bei einer Myxödemkranken nach elftägigem Gebrauch von Thyreoidea in Substanz Glykosurie auftreten sah, scheinen doch die Beziehungen zwischen Schilddrüse und ihren Produkten einerseits, und Glykosurie resp. Diabetes andererseits in einen innigeren Zusammenhang zu bringen, als dies Strauß und mit ihm Naunyn anerkennen wollen.

Eppinger, Falta und Rudinger kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Anschauungen:

Die Exstirpation einer Blutdrüse bringt zweierlei Wirkungen hervor, erstens direkte Wirkung durch Ausfall des spez. Sekretes, zweitens indirekte durch Störung der Wechselwirkung zu anderen Drüsen. Zwischen Thyreoidea und Pankreas, sowie zwischen Pankreas und chromaffinem System besteht gegenseitige Hemmung, zwischen Thyreoidea und chromaffinem System gegenseitige Förderung. Die Hemmungen sind intensiver als die Förderungen.

Ausfall bzw. Überfunktion einer Drüse führt zur Überfunktion bzw. Insuffizienz der anderen; so führt Hyperthyreoidismus durch verstärkte Hemmung einerseits zu relativer Pankreasinsuffizienz und andererseits durch Verstärkung fördernder Impulse zu gesteigerter Adrenalinwirkung.

Eine ähnliche Anschauung entwickelt Hoffmann.

Hypophyse.

Fälle von mit Diabetes komplizierter Akromegalie sind in der Literatur zahlreich zu finden.

Marie, v. Strümpell, Salbey, Bury, Marinesco, Rolleston, Hansemann, Pineles, Dallemagne, Grenet und Tanon haben einschlägige Beobachtungen publiziert.

Die Zuckerausscheidung ist manchmal nur in Spuren nachweisbar (Kalindero), oft aber sehr bedeutend, 300—600 g (Marinesco) im Tage. In manchen Fällen entwickelt sich echter schwerer Diabetes, der bis zum Koma fortschreitet und ad exitum führt (Curningham, Bury, Dallemagne, Hansemann, Pineles). Der Diabetes kann so sehr in den Vordergrund treten, daß er das Krankheitsbild beherrscht und die Akromegalie übersehen wird (Hansemann). Die leichte Form der akromegalischen Glykosurie ist weniger gut gekannt (Sternberg) und es liegen keine genügenden Untersuchungen darüber vor.

Auch einige Fälle von Hypophysenerkrankung ohne Akromegalie sind vorhanden; in der letzten Zeit berichtet R. Link über Hypophysentumor ohne Akromegalie (Carcinom mit peritheliomähnlichen Bildern), bei dem sich 2—4 Proz. Zucker im Harn konstatieren ließ. Die Verabreichung von Diabetesdiät blieb ohne Einfluß auf die Zuckerausscheidung. Lucien und Parisot teilen einen Fall von Hypophysentuberkulose mit Diabetes mit, bei welcher der drüsige Teil der Hypophyse zum größten Teil erhalten war.

Was die Pathogenese der Glykosurie bei Hypophysenerkrankung anlangt, so darf nach Naunyns Ansicht der Diabetes direkt auf den Hypophysentumor bezogen werden. Etwas näher geht Lorand auf diese Frage ein, der angibt, daß bei Akromegalie gewöhnlich Veränderungen der Schilddrüse gefunden werden; nach seinen Erfahrungen gehen dem Auftreten von Diabetes immer Zeichen von Hyperthyreoidismus voraus, welche Veränderungen der Lagerhansschen Inseln im Pankreas hervorrufen sollen.

Hiernach soll die gewöhnliche Akromegalie auf Erkrankung zweier Drüsen mit innerer Sekretion beruhen, der Hypophyse und der Thyreoidea. Bei Hinzutreten von Diabetes soll eine dritte solche Drüse, das Pankreas erkranken.

R. Link nimmt direkt eine Hyperfunktion der Hypophyse als Ursache des Diabetes an, weil es ihm gelungen ist, durch Injektion von Verreibungen der Hypophyse von Menschen und Pferden bei Kaninchen eine Glykosurie bis zu 4,2 Proz. hervorzurufen.

Auch Luzien und Parisot halten bei ihrem Fall eine Hypofunktion der Hypophyse durch den Obduktionsbefund für ausgeschlossen.

Sternberg sucht die Ursache der Zuckerausscheidung in Pankreasveränderungen, die von Dallemagne, Hansemann, Pineles in ihren Fällen gefunden wurden.

Dallemagne zieht in seinem Falle die (recht geringfügigen) Veränderungen des Ependyms des vierten Ventrikels zur Erklärung heran und beachtet das Pankreas gar nicht.

Nach den Erfahrungen über die Wechselwirku ng der Organe mit innerer Sekretion aus neuerer Zeit gewinnen die Hypothesen, welche Mitbeteiligung anderer Drüsen an der Akromegalie annehmen, an Wahrscheinlichkeit; es sei hier auch Biedl angeführt, welcher annimmt, daß die mannigfachen Wechselbeziehungen der innersekretorischen Organe es verständlich machen, daß bei der hyperpituitären Akromegalie die andern innersekretorischen Organe ebenso beteiligt sind, wie beim hyperthyreoidealen Morbus Basedowii: In diesem Sinne könnte die Agromegalie in die Gruppe der polyglandulären Erkrankungen eingereiht werden.

3. Die diabetischen Nervenstörungen.

Die Symptomatologie von seiten des Nervensystems bei primär bestehenden Diabetes ist sehr mannigfach. Wir kennen sowohl am peripheren als auch am zentralen Nervensystem zahlreiche im Gefolge des Diabetes auftretende krankhafte Veränderungen, welche alle Übergänge von elementaren zu komplexen Störungen sowie verschiedenartige Kombinationen derselben darstellen.

Beobachtet werden neben vollentwickelten Krankheitsbildern (z. B. der Neuritis usw.) auch vereinzelt bleibende Störungen der Sensibilität, der Trophik, der Reflexerregbarkeit, deren anatomische Grundlagen nicht immer sichergestellt sind. Sie kommen im folgenden der Reihe nach zur Darstellung.

Sensibilitätsstörungen.

Hautjucken.

Eine bekannte Erscheinung beim Diabetes ist das Hautjucken, welches häufiger in vorgeschrittenen Fällen mit großer Diurese, allgemeiner Abmagerung und Trockenheit der Haut vorkommt. Es vergeht bei Einschränkung der Glykosurie und guter Hautpflege.

Jedoch kommen auch Fälle vor, in denen das Hautjucken als sehr quälende Erscheinung bei ganz geringer Glykosurie auftritt. Naunyn beschreibt einen solchen und bezieht die Erscheinung auf die Hyperglykämie und die Reizung sensibler Apparate durch das abnorme Blut. Diese Auffassung gewinnt an Wahrscheinlichkeit dadurch, daß bei Verschwinden des Zuckers aus dem Harn auch das Hautjucken vollkommen aufhört.

Muskelschmerzen.

Bei schwerem Diabetes wird von den Patienten häufig das Gefühl schmerzhafter Müdigkeit in den Beinen, viel seltener an den Armen angegeben. Der Sitz der Schmerzen wird von den Patienten in die Muskeln lokalisiert, ohne daß ein objektiver Befund zu erheben wäre. Besonders

quälend werden die häufigen tonischen Kontraktionen einzelner Muskeln empfunden.

Die Erscheinungen dürften nach Ansicht mancher Autoren als Vorläufer der diabetischen Neuritis anzusehen sein; sie schwinden mit Einschränkung der Glykosurie bald schnell, bald erst nach vollständigem Verschwinden des Zuckers aus dem Urin.

Sehr häufig sind naturgemäß Störungen der Sensibilität bei der Neuritis der Diabetiker. Jedoch kommen sie auch isoliert vor. So beschreibt Williamson Störungen des Vibrationsgefühles bei Diabetischen als Frühsympton.

Interessant ist die Beobachtung von Verneuil, daß bei Diabetischen mit Knochenfrakturen die Knochenenden auffallend wenig empfindlich sind.

Neuralgien.

Die kausale Abhängigkeit der Neuralgien bei Diabetes von diesem hat Worms 1880 zuerst betont. Bereits vor ihm haben Roser und Braun einschlägige Fälle mitgeteilt, sie jedoch so gedeutet, daß die Glykosurie von der Nervenreizung abhängig sei.

Schon Worms hat die Frage aufgeworfen, ob es sich bei diesen Neuralgien nicht um Äußerungen einer Neuritis handle. Seitdem haben zahlreiche Beobachter ähnliche Fälle veröffentlicht, so Drasche, Buzzard, Cornillon; in Ziemßens Fall handelt es sich um eine chronische Neuritis mit Schmerzhaftigkeit und Verdickung der Nervenstämme und trophischen Störungen an Haut und Muskeln in den betroffenen Gebieten. Auch Pryce hat ähnliche Befunde publiziert, bei seinem Fall traten nach seit fünf Monaten bestehenden Schmerzen in den Beinen bis auf die Knochen greifende Geschwüre rechts unter dem Ballen der großen Zehe und links unter dem der kleinen Zehe auf. Die histologische Untersuchung der Nervenstämme ergab degenerative Neuritis im Tibialis anticus und posticus, außerdem aber degenerative Atrophie der großen Ganglienzellen in den Vorderhörnern der Lumbalanschwellung.

Nach Pryce fanden Eichhorst und Auché bei ihren einschlägigen Fällen degenerative Neuritiden, Hensay zirkumskripte Herde von Quellung der Nervenfassern und Atrophie der Markscheiden in beiden Faciales und im Accessorius, sowie in den Wurzeln des Lumbalmarkes.

Die wirklich neuritischen Symptome waren in all diesen Fällen gering. etwas häufiger trophische Störungen — bei Auché Abstoßung beider Großzehennägel — im Vordergrund standen die Neuralgien.

Es erscheint damit der Beweis erbracht, daß auch die neuralgischen Schmerzen der Diabetiker zum großen Teii wenigstens als Symptome von neuritischer Erkrankung der betroffenen Nerven aufzufassen sind.

Remak verweist auf die fließenden und oft unkontrollierbaren Zusammenhänge zwischen echter Neuralgie und Neuritis diabetica. Das Fehlen der Achillessehnenreflexe ist nach ihm differentialdiagnostisch verwertbar zwischen Ischiadicusneuralgie und neuritischer Ischias.

Unter den neuralgischen Symptomen bei Diabetes nimmt nach der Häufigkeit des Vorkommens die Ischias den ersten Platz ein; bald kommt sie isoliert vor, bald sind auch die N. cruralis, Lumbo-inguinalis und genitocruralis beteiligt (Naunyn). Teschemacher sieht nach Beobachtungen an 2000 Fällen von Diabetes Neuralgien, besonders Ischias, als Frühsymptome an.

Wie alle diabetischen Neuralgien, so zeigt auch sie die Neigung zu doppelseitigem symmetrischem Auftreten.

In bezug auf Häufigkeit am nächsten stehen diesen Formen die Neuralgien des Plexus brachialis (Naunyn, Cornillon), dann die Trigeminusneuralgien, speziell die des III. Astes (Krause). Eine Neuralgie des N. circumflexus mit Deltoideuslähmung beschreibt Althaus.

Auch schwere Intercostalneuralgien kommen vor (Drasche). Von Interesse dürften hier die Beobachtungen von Schütz sein, der auf die nicht seltenen Fälle von Gastralgien und kolikartigen Zuständen, ja (seltener) von Anfällen nach Art der gastrischen Krisen bei Tabes im Verlauf des Diabetes hinweist; häufig pflegen Neuralgien oder Parästhesien an verschiedenen Körperstellen gleichzeitig oder intermittierend mit diesen Störungen vorzukommen.

Trophische Störungen.

In innigem Zusammenhang mit den eben beschriebenen Zuständen stehen die nervös bedingten trophischen Störungen bei Diabetes, mag man sie nun als Äußerungen einer neuritischen Erkrankung (Ziemßen, Auché, Naunyn u. a.) oder einer diabetisch bedingten Trophoneurose (Teschemacher) auffassen.

Es kommen hier das Totwerden der Finger und Zehen mit Zyanose (Asphyxie locale), die Glanzhaut, der Verlust der Finger- und Zehennägel, die Dupuytrensche Fingercontractur, das Mal perforant der Diabetischen und der Herpes zoster in Betracht. Einen Fall von Asphyxie locale nach Art der Akroparästhesien beschreibt Naunyn; der von Bouchard mitgeteilte Fall Raynauds, bei dem es zu Verlust fast sämtlicher Endphalangen der Finger kam, gehört nicht sicher hierher, da der Diabetes erst nach bestehender Raynaudscher Krankheit konstatiert wurde.

Glossy skin wird von mehreren Beobachtern betont (Ziemßen, Hößlin).

Das Ausfallen der Nägel an Fingern und Zehen beschreiben u. a. Folet und Naunyn. Folets Fall ist insofern sehr interessant, daß der Ausfall sämtlicher Finger- und Zehennägel ohne irgendwelche vorgängige Entzündung oder sonstige Erkrankung an den Nägeln, sowie ohne neuritische Symptome auftrat. Diese Beobachtung scheint die Möglichkeit des Vorkommens einer echten Trophoneurose bei Diabetes sehr wahrscheinlich zu machen.

Über das isolierte Auftreten von Dupuytrenscher Fingercontractur berichtet Teschemacher; er sah diese Erscheinung auffallend häufig bei Diabetischen, unter 213 Fällen 33 mal, in der Stärke von der leichtesten bis zur schwersten Form wechselnd und leitet sie von einer Trophoneurose ab. Von begleitenden Krankheitserscheinungen waren Neuralgien häufig, weshalb Neuritis als ätiologischer Faktor nicht auszuschließen ist.

Herpes zoster bei Diabetischen hat zuerst Barbier bei einigen Diabetischen gesehen, nach ihm Fabre, Vergely, Naunyn. Er tritt ebenso wie der nicht diabetische bald vor, bald nach Auftreten der Neuralgie in Erscheinung.

Die tiefgreifendste trophoneurotische Störung beim Diabetes stellt das Mal perforant dar. Es sitzt meist an typischer Stelle und zeichnet sich wie die übrigen Formen von Mal perforant durch seine Torpidität, schwere Heilbarkeit und Neigung zur Gelenkeröffnung aus. Es besitzt meist keine

Neigung zur Ausbreitung nach der Fläche, falls nicht durch sekundäre Infektion gangränöse Prozesse hinzutreten; ist dies der Fall, so kann die Differentialdiagnose von diabetischer Gangrän schwierig werden. Durch sekundäre Infektion dürften auch die Erscheinungen des „erytematösen Ödems" (Pryce) in der Umgebung des Geschwürs, die mehrfach beobachtet wurde, zu erklären sein. Naunyn sah es mit Fieber exacerbieren.

Anästhesie des Geschwürs und seiner Umgebung kann bestehen, ist jedoch inkonstant.

Fälle von Ulcus perforans beschreiben Kirmisson, Pryce, Duplay, Buzzard, Naunyn (7 Fälle).

Pryce fand bei einem Fall, in dem deutliche Neuritis bestanden hatte, neben Atrophie der motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner im Dorsal- und Lumbalmark parenchymatöse Degeneration der Nervenfasern im Tibialis posticus; interessanterweise waren nur die distalen Nervenstämme erkrankt, der Ischiadicus intakt.

Nach Naunyn kommt das Mal perforant meist bei leichten Formen der Glykosurie vor.

Es tritt mit Vorliebe bei älteren Leuten auf; jedoch sah Naunyn einen Fall von unter 40 Jahren, Kirmisson zwei von unter 50 Jahren.

Gleichzeitig mit dem Diabetes bestehende Tabes kann die ätiologische Abhängigkeit des Ulcus perforans von jenem in Frage stellen.

Als seltener Fall einer trophoneurotischen Erkrankung mag die Beobachtung von Raymond angeführt werden. Er sah bei einer 58jährigen, seit 14 Jahren diabetischen Frau ein schwer heilbares Panaritium auftreten, in dessen Gefolge es zu einer Neuritis im betroffenen Arm mit heftigsten Schmerzen, Inaktivität und Atrophien kam. Neben der neuritischen waren aber auch osteo-artikuläre Störungen in der betroffenen Extremität mit röntgenologisch nachweisbarer Vergrößerung und knöcherner Rarefikation der Epiphysen nachweisbar.

Sehnenreflexe.

Als Übergang zu den mit motorischen Lähmungen einhergehenden neuritischen Erscheinungen bei Diabetes mag hier das Verhalten der Sehnenreflexe bei Zuckerkranken Berücksichtigung finden. Daß es sowohl bei schweren peripheren Neuritiden als auch bei diabetischen Systemerkrankungen des Rückenmarkes zu entsprechenden Reflexstörungen kommt, bedarf eigentlich keiner besonderen Erwähnung.

Jedoch ist es nach Nonne, Grube, Marinesco, Naunyn wahrscheinlich, daß es auch infolge trophisch-funktioneller Störungen im Nerven zu Veränderungen der Sehnenreflexe kommen kann.

Genaue Untersuchungen liegen über das Verhalten der Patellarsehnenreflexe bei Diabetikern vor; sie können sowohl abgeschwächt oder fehlend, als auch gesteigert sein; die letztere Erscheinung ist die weitaus seltenere. Über Abschwächung resp. Fehlen der Patellarsehnenreflexe berichten u. a. Bouchard, Rosenstein, Marie und Guinon, Grube, Williamson, Nonne, Marinesco, Naunyn.

Grube sah unter 310 Fällen den Patellarreflex 84mal aufgehoben (= 27,1 Proz.). Die leichten Formen von Diabetes zeigten in 49,1 Proz., die schweren in 23,9 Proz. den Verlust; er ist also nicht als prognostisch ungünstiges Zeichen aufzufassen. Einseitiger Verlust war bei 4,8 Proz. der Fälle vorhanden. Nur in 11 Fällen bestand doppelseitige periphere Neuritis. Die Häufigkeit des Reflexverlustes wuchs mit zunehmendem Alter der

Patienten, was den Zusammenhang dieser Erscheinung mit Ernährungsstörungen im Nerven wahrscheinlich macht.

Auffallend häufig hat Schupfer den Verlust des Patellarreflexes gefunden; er beobachtete unter 30 Fällen 16mal Verlust des Reflexes, 7mal Abschwächung und 7mal normales Verhalten desselben. Auch er erkennt als häufigste Ursache für das Fehlen funktionelle Störungen der peripheren Nerven oder des Zentralnervensystems an. Goldflam würdigt neuerdings auch das Fehlen des Achillessehnenreflexes.

Viel seltener ist, wie gesagt, eine Steigerung des Patellarsehnenreflex; Dreyfous, Naunyn, Grube beschreiben solche Fälle.

Grube sah sie nur in 1,2 Proz. seiner Beobachtungen. In Naunyns Fall, bei dem die Reflexsteigerung eine allgemeine war und 3 Jahre vor dem Tode bestand, fanden sich bei der Autopsie einige hirsekorngroße Erweichungsherde in Centrum semiovale. Naunyn hält sie für sicher später entstanden und sieht die Steigerung der Sehnenreflexe als Äußerung einer diffusen diabetischen Neurose ohne gröbere anatomische Veränderung im Nervensysteme an.

Mononeuritis.

Bei der Neuritis der Diabetischen kommen starke Anästhesien selten vor (Bruns); geringe Herabsetzung der Hautsensibilität findet sich oft. Vergely berichtet über das Vorkommen dissoziierter Anästhesie; bei einem Falle fehlte die Wärmeempfindung an den Zehen vollkommen bei erhaltener Berührungsempfindung; in einem andern Fall fand er um 5 Sekunden verspätete Wahrnehmung der Berührung,

Die mononeuritischen Erscheinungen, deren oben gedacht wurde, finden ihren Ausdruck außer in Störungen der Sensibilität und der Trophik auch noch in Lähmungserscheinungen einzelner Muskeln und Muskelgruppen. Jedoch weist Ingelrans darauf hin, daß nicht nur Hemiplegien, sondern auch Monoplegien bei Diabetischen auch zentralen Ursprungs sein können. Besonders dürften die später zu besprechenden häufigen Augenmuskellähmungen nach Gregoires Ansicht ihre Ursache in Kernerkrankungen haben.

Bruns hat in Fällen heftiger Ischias größere oder kleinere Muskelgebiete an den unteren Extremitäten mehr oder weniger paretisch gefunden. Am Oberschenkel war wiederholt der Quadriceps, auch der Ileopsoas auf beiden Seiten nacheinander betroffen; am Unterschenkel einmal der Tibialis anticus, einmal bestand eine isolierte komplette Peronaeuslähmung.

Auch an den oberen Extremitäten treten isolierte Lähmungen auf; so beschreibt Althaus einseitige Deltoideuslähmung.

Verhältnismäßig häufig ist die Facialisparese oder -paralyse; Gregoire, Hirschberg, Blanc, Despaquet, Hatschek, Naunyn führen solche Fälle an.

Ein interessanter Fall einer diabetischen Facialislähmung findet sich bei Bernhardt bei einer an Diabetes und Albuminurie leidenden Dame. Gleichzeitig mit einer unter großen Schmerzen auftretenden schweren rechtsseitigen Facialislähmung brach ein Herpes zoster occipito-collaris aus.

Jedoch kann die Facialiserkrankung auch zentral bedingt sein, ebenso wie die Augenmuskellähmung bei Diabetischen.

Nach Naunyn unterscheiden sich die Facialislähmungen von den Lähmungen der Extremitätenmuskeln in manchen Punkten. Sie treten im Gegensatz zu diesen oft ohne vorangegangene Neuralgien schmerzlos und meist plötzlich auf; auch sind sie prognostisch bedeutend günstiger.

Polyneuritis.

Fließende Übergänge führen von der diabetischen Mononeuritis zur Polyneuritis bei Zuckerkranken.

Leyden stellte zuerst die diabetische Polyneuritis als ätiologisch wohlbegrenzte Gruppe dieser Erkrankung dar. Seitdem sind mehrere solcher Fälle mitgeteilt von v. Strümpell, Buzzard, Charcot, Naunyn.

Vielleicht gehört auch ein von Schweiger mitgeteilter Fall von linksseitig fehlendem Patellarreflex, Lichtstarre der linken Pupille und Paresen der linksseitigen Augenmuskeln hierher, bei welchem keinerlei nachweisbare Veränderungen im Zentralnervensystem vorhanden waren. Auch Strümpell beobachtete Beteiligung von Hirnnerven (beiderseitige Facialisparalyse).

Nach Oppenheim kennzeichnet sich die diabetische Polyneuritis ganz ähnlich wie andere Formen durch eine unter lebhaften neuralgischen Schmerzen eintretende atrophische Lähmung mit remittierenden, meist zur Heilung führenden Verlauf.

Sie ergreift mit Vorliebe das Gebiet des Cruralis, Obturatorius und Peronaeus. Doch beobachtete sie Oppenheim auch an den Nerven der oberen Extremitäten. Die Lähmung an Cruralis und Obturatorius kann schon verschwunden sein, wenn der Peronaeus befallen wird. Der elektrische Befund ist partielle Ea-R. Sensibilitätsstörungen sind häufig vorhanden, ebenso wurde das Westphalsche Zeichen in vielen Fällen konstatiert.

Häufig haben die Polyneuritiden der Diabetiker mit dem tabischen Symptomenkomplex eine derartige Ähnlichkeit, daß Fischer und nach ihm Leyden den Begriff einer Pseudotabes peripherica diabetica aufstellten; Leyden subsummiert darunter die ataktische Form der diabetischen Polyneuritis mit Sensibilitätsstörungen, wobei die grobe Muskelkraft ganz oder zum größten Teil erhalten ist; die Sehnenreflexe fehlen, die Pupillenreaktion ist normal. Nach Leyden und Althaus ist das Vorhandensein der Pupillenreaktion oft überhaupt das einzige differentialdiagnostische Moment gegenüber echter Tabes bei einem Diabetiker.

Jedoch kam in einem Falle von Grube Pupillenstarre vor, die sich ebenso wie die Ataxie vollkommen zurückbildete. Auch Blasenstörungen, die nach Grube niemals vorkommen sollen, hat von Hösslin bei einem Diabetiker bei sonstiger weitgehender Besserung der Pseudotabes fortbestehen gesehen.

Ob es sich bei diesen Krankheitsformen wirklich immer um rein periphere Erkrankungen handelt, erscheint besonders nach den Untersuchungen Schweigers mehr als zweifelhaft. (Siehe darüber unter diabetische Rückenmarkserkrankungen.)

Als ätiologisches Moment spielt hier auch der chronische Alkoholismus neben dem Diabetes eine große Rolle.

Buzzard beschreibt einen Fall von Lähmung beider Arme bei einem Diabetiker, der gleichzeitig Alkoholiker war. Bruns gibt an, daß bei den multiplen und teilweise auch symmetrischen diabetischen Neuritiden Beschränkung auf beide Beine recht häufig sei. Auch er betont die häufige Wichtigkeit des chronischen Alkoholismus als ätiologischen Mit- oder sogar Hauptfaktors.

Die Prognose ist nach Charcot, Leyden und Naunyn keine ganz ungünstige; es kann auch eine bedeutende Besserung hei Fortbestehen der Glykosurie eintreten.

Auch Bruns betont, daß kein Parallelismus zwischen Höhe der Glykosurie und Auftreten der Lähmungen zu konstatieren ist.

Doch empfiehlt Naunyn die Beseitigung der Glykosurie, schon um dadurch den allgemeinen Kräftezustand zu heben.

Differentialdiagnostisch kommt nach Bruns gegenüber Alkoholpolyneuritis in Betracht einerseits die Anamnese, ferner das häufige Vorkommen von Korsakoff bei der alkoholischen Polyneuritis, endlich das Vorkommen von mal perforant bei der Polyneuritis der Diabetischen.

Die anatomischen Grundlagen der neuritischen Erkrankungen beim Diabetes sind noch wenig bearbeitet. Der von einzelnen Autoren gefundenen degenerativen Neuritis an den betroffenen Nervenstämmen wurde schon oben gedacht, Findlay fand in den betroffenen Nerven hochgradige parenchymatöse, teilweise auch interstitielle Veränderungen. (Außerdem an den Hintersträngen des Lumbal- und Sakralmarkes leichte Sklerosierung.) Naunyn spricht die Ansicht aus, daß die toxische Noxe bei dieser toxämischen degenerativen Neuritis in den Nervenzellen angreife. Dafür sprechen wohl auch die ebenfalls schon erwähnten Befunde von Pryce und Hensay über Veränderungen an den Rückenmarkswurzeln und den großen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner. Genauere Angaben finden sich darüber nur bei Lugaro, welcher findet, daß bei Diabetes eine einfache zentripetal verlaufende Atrophie der Markscheiden zu bemerken ist. Diese begründet er damit, daß dabei die Nerven nur die Einwirkung einer leichten und langsamen Intoxikation erfahren. Man beobachtet hier das typische Bild der progressiven zentripetalen Atrophie der Nervenfasern, welche lange Zeit nur die Markscheiden betrifft und deshalb nicht von augenscheinlichen funktionellen Störungen begleitet zu sein braucht; interstitielle Veränderungen fehlen in diesen Fällen sehr oft. Über die unmittelbare Ursache der Neuritis gehen die Ansichten noch auseinander: Ziemssen hält den im Blute kreisenden Zucker für das schädliche Agens. Eichhorst und Auché denken an ein noch unbekanntes toxisches Agens, welcher Ansicht sich Lugaro anschließt wegen der Inkongruenz der Zuckerausscheidung und der Intensität der neuritischen Symptome. Auch ein Teil der Findlayschen und Schweigerschen Resultate dürfte hier zu verwerten sein.

Welcher Art die diabetische Noxe bei der Neuritis ist, kann Naunyn nicht entscheiden. Schweiger spricht für die Rückenmarksveränderungen von Fermentintoxikation, die dann wohl auch für die periphere Neuritis heranzuziehen wäre. Interessant ist hier die Beobachtung von Cassierer und Bamberger, daß sich auch im Gefolge der Pentosurie eine leichte Neuritis entwickeln kann. Hiernach scheint es also bei einer Störung im Kohlehydratstoffwechsel tatsächlich zu einer toxischen Wirkung von Stoffwechselgiften auf das Nervensystem zu kommen, welche noch unbekannter Natur sind. Hierbei kann sowohl die Acidose und ihre schädlichen Produkte sowie der sich durch hohe Glykosurie manifestierende übermäßige Zuckergehalt der Gewebe von vornherein ausgeschlossen werden, da beide Erscheinungen bei der diabetischen Neuritis inkonstant sind, die Symptome von Acidose sogar in den allermeisten Fällen fehlen.

Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes.

Von Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes sind besonders Fälle von Hinterstrangsdegeneration mehrfach beschrieben; als sicher postdiabetisch aufgetreten mögen die Beobachtungen von Leichentritt, Williamson, Kalmus, Souques und Marinesco, Hensay, Geitlin, Sandmeyer, Williamson und Schweiger angeführt werden. Insonderheit Schweiger stellte ausführliche und sehr bemerkenswerte Untersuchungen über das Wesen dieser Hinterstrangsaffektion an. Er fand, wie auch die übrigen Autoren, Degenerationen im Gollschen und Burdachschen Strang und in der hinteren Wurzeleintrittzone und betont mit Nachdruck, daß diese Veränderungen nicht, wie dies Leyden-Goldscheider annehmen, eine myelitische Affektion darstellen, sondern eine inkomplette Systemerkrankung. Sie unterscheiden sich von der echten Tabes nur dadurch, daß bei ihnen die Wurzelgebiete nur partiell, nicht komplett affiziert sind. Darin und in der gegenüber der echten Tabes weit kürzeren Krankheitsdauer möge die Ursache liegen, warum die Symptome klinisch entweder gar nicht oder doch nicht so deutlich wie bei der echten Tabes hervortreten.

Klinische Symptome dieser Hinterstrangsdegenerationen sind häufig auffallend gering, oft sogar fehlend, wie im ersten Fall Schweigers. Die Patellarsehnenreflexe fehlen allerdings nahezu immer.

Es erscheint gerade nach Schweigers Untersuchungen, wie schon oben kurz gestreift, nicht unmöglich, daß auch Fälle, die als Pseudotabes peripherica diabetica aufgefaßt wurden, wenigstens zum Teil unter die diabetischen Hinterstrangserkrankungen zu rechnen sind. Wenigstens kommt bei ihnen kein Symptom vor, welches sich nicht ebensogut wie aus einer peripheren Polyneuritis aus einer tabiformen Hinterstrangserkrankung ergäbe.

In der Ätiologie dieser inkompletten Systemerkrankung findet sich in den angeführten Fällen, neben Diabetes in jedem Falle, bei zwei Fällen Lues, bei fünf Tuberkulose und in einem ein Trauma. Es ist daher sehr möglich, daß der Diabetes bei einem durch diese Affektionen prädisponierten Rückenmarke Anlaß zu Hinterstrangsveränderungen gegeben hat; andererseits besteht aber auch die Möglichkeit, daß sich in einzelnen Fällen zwei voneinander unabhängige Krankheitsbilder kombiniert haben, die sich gegenseitig zum Schlimmeren beeinflußten.

Gegenüber der Ansicht Naunyns, daß es sich bei den Hinterstrangsveränderungen der Diabetiker um ein Seitenstück zu der Lichtheim-Münnichschen Hinterstrangsdegeneration bei perniciöser Anämie handelt, betont Schweiger, daß ein wesentlicher Unterschied darin liege, daß es sich dort um eine degenerative Myelitis handle, bei welcher eine systematische Affektion höchstens vorgetäuscht werden könne, hier um eine typische systematische Affektion.

Von anderen Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes seien noch die wiederholt angeführten Befunde von Veränderungen der motorischen Vorderhornganglienzellen erwähnt. In eine Reihe mit diesen Erscheinungen ist vielleicht Nonnes Fall von chronischer Polyomyelitis anterior bei einer seit 4 Jahren an mittelschwerem Diabetes leidenden 64jährigen Frau zu stellen.

Anderweitige diabetische Rückenmarkserkrankungen sind anatomisch nicht festgestellt.

Ein eigentümliches und in seiner Zugehörigkeit zu einer der diabetischen

Rückenmarkserkrankungen vollkommen unsicheres Symptom ist das von Charcot zuerst betonte Gywing away of the legs — plötzliches Versagen der Beine —, welches so stark sein kann, daß der Kranke umstürzt. Es Es kommt auch bei andern — organischen und funktionellen — Erkrankungen des Nervensystems vor (Tabes, Morbus Basedowii) und ist beim Diabetes vielleicht als funktionelle Störung durch toxische Einwirkung auf das Rückenmark aufzufassen.

Gehirnerkrankungen.

Zunächst sind die häufigen Erscheinungen von Kopfschmerz, Schwindelgefühl und Schlaflosigkeit abzuhandeln.

Abgesehen von den Kopfschmerzen infolge der häufigen neuropathischen Dekonstitution der Diabetiker und als Vorläufer des Coma diabeticum kommen sie auch isoliert dastehend vor. Sie sind besonders nachts außerordentlich quälend und bewirken oft direkt Schlaflosigkeit. In einem Falle Naunyns waren sie durch regelmäßiges Auftreten und Verschwinden gekennzeichnet. Sie werden in den Kopf hinein, häufiger in die Stirn als in die Hinterhauptsgegend lokalisiert. Häufig sind sie von heftigem Schwindelgefühl begleitet, das sich bis zum Hinstürzen der Kranken ohne Bewußtlosigkeit steigern kann.

Ebenso häufig und, wie oben betont, oft durch die Kopfschmerzen bedingt ist die Schlaflosigkeit der Diabetischen.

Jedoch kommt auch das gegenteilige Symptom, abnorme Schlafsucht vor (von den Franzosen als „Narcolepsie" bezeichnet). Chauffard und Bouchut, Landouzy, Ballet, Naunyn studierten und beschrieben solche Fälle. Es dürfte sich bei ihnen wohl um eine toxisch bedingte allgemeine Herabsetzung der Energie der Stoffwechselvorgänge im Zentralnervensystem handeln.

Zu den Erscheinungen, welche dem Gehirn ihre Entstehung verdanken, sind wahrscheinlich auch die Augenmuskelstörungen zu zählen, die beim Diabetes so häufig vorkommen. v. Gräfe beobachtete zuerst an sich selbst eine Akkommodationsbeschränkung; dieselbe kann sich, wie in dem Falle von Delard und Revel, bis zu einer kompletten Akkommodationslähmung steigern und infolgedessen zu starker Herabsetzung des Sehvermögens führen. Das plötzliche Auftreten der Lähmung sowie die Besserung und das völlige Verschwinden derselben mit Nachlassen der Glykosurie spricht für die Auffassung der Autoren, welche eine toxische Schädigung des Reflexzentrums als Ursache annehmen.

Auch die übrigen Augenmuskeln können von Paresen befallen werden, am häufigsten ist Abducenslähmung, dann kommt auch Oculomotoriuslähmung vor, außerdem sind auch sicher als Kernlähmungen aufzufassende konjugierte Blickparesen beobachtet.

Die Entscheidung, ob die Lähmungen zentralen oder peripheren (neuritischen) Ursprungs sind, ist nicht immer leicht. Rasche Besserung mit Verschwinden der Glykosurie dürfte für das erstere, längeres Bestehenbleiben und langsame Heilung trotz rascher Besserung der Glykosurie für das letztere sprechen.

Hier muß noch die diabetische Retinitis und die Sehnervenatrophie Erwähnung finden.

Die Retinitis charakterisiert sich in vielen Fällen durch kleine hellweiße Fleckchen in der Netzhaut, welche hauptsächlich die Stelle der Macula und ihre Umgebung ein-

nehmen, ohne jedoch die sternförmige Anordnung der Retinitis albuminurica zu zeigen; zuweilen fließen die kleinen Fleckchen zu größeren mit gekerbtem Rand zusammen. Zwischen den Flecken befinden sich kleine Blutaustritte (Fuchs). In anderen Fällen fehlt das charakteristische Bild.

Die Retinitis findet sich häufiger in schweren Fällen, doch zeigt sie keinen Parallelismus mit der Stärke der Glykosurie.

Eine nicht seltene Erscheinung ist die Amblyopie Diabetischer nach dem Typus der Nicotinamblyopie ohne abnormen Augenbefund. Desmarres beschrieb sie zuerst; ihre Unabhängigkeit von gleichzeitigem Alkohol- oder Nicotinabusus kann nach Ansicht der meisten Autoren nicht behauptet werden (Naunyn, Fuchs). Fuchs rechnet sie zu den Amblyopien durch Autointoxikation. Hirschberg hält sie für ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen für die Grundkrankheit, Förster erklärt dagegen, daß sie bei richtiger Behandlung besserungs-, sogar heilungsfähig sei.

Sehnervenatrophie ist selten beschrieben. v. Gräfe und Naunyn sahen sie. In letzterem Falle war die Pupille weiß, scharf begrenzt, also nicht als retinitische aufzufassen. Auch hier kommen Alkohol und Nicotin als gewichtige ätiologische Momente mit in Betracht.

Die im Gefolge der Diabetes vorkommenden lokalen Destruktionsprozesse im Gehirn, Apoplexia sanguinea und Encephalomalacie sind nach Naunyns Ansicht zum großen Teil nicht eigentlich durch den Diabetes bedingt. Ihre Ursache liegt wohl meist in der den Diabetes im höheren Alter so häufig begleitenden Arteriosklerose, besonders gilt dies von der Apoplexie, welche nicht sehr häufig ist.

Für die Encophalomalacie, von der ziemlich zahlreiche Fälle publiziert sind (Steintal, Frerichs, Dreyfuß, Bernard. Féré u. a.), kommt vielleicht die in allen Geweben der Diabetischen vorhandene Disposition zu Zerfalls- und Infektionsprozessen in Betracht.

Naunyn berichtet von 3 Fällen von Meningitis cerebralis bei Diabetischen, für welche eine Ursache nicht zu finden war (ein eigene Beobachtung, Ormerod und Thiroloix, Basson).

Weit interessantere Verhältnisse liegen bei den lokalen Symptomen von seiten des Großhirns bei Diabetes ohne anatomischen Befund vor.

Hierher gehören vor allem die schweren hemiplegischen Attacken der Diabetiker mit oder ohne aphasische Störungen, die, falls die Kranken am Leben bleiben, oft restlos wieder abheilen. Solche Fälle sind von Lépine und Blanc, Redlich, Naunyn und Lépine (1900) beschrieben. Bei Lépine und Blanc und bei Redlich waren Konvulsionen vorhanden. In ihren beiden und Naunyns Fall handelt es sich um rechtsseitige Hemiplegien mit mehr weniger deutlicher Aphasie. Lépine beschreibt einen Fall von altem intermittierenden Diabetes mit charakteristischer Retinitis, häufigen Anfällen von Bewußtlosigkeit mit vorübergehender linksseitiger Parese.

Über das Vorkommen epileptiformer Krämpfe außerhalb des diabetischen Komas liegen einige interessante Literaturberichte vor. Ebstein stellt folgende zwei Möglichkeiten für das Zustandekommen von epileptischen Zuständen bei Diabetes auf:

1. Die Krampfanfälle können Folge des Diabetes und zwar ein außergewöhnliches Symptom einer Acetonintoxikation sein.

2. Beide Erscheinungen können Folgen einer gleichen Krankheitsursache sein.

In einem einschlägigen Falle bestand schwere hereditäre neuropathische Disposition, in zwei andern halbseitige Gehirnerkrankung.

Binswanger bestreitet Féré gegenüber auf das entschiedenste, daß gewöhnlicher Diabetes die echte Epilepsie erzeugen könne, er führt jedoch den Diabetes als keimschädigendes, also disponierendes Element für die genuine Epilepsie an.

Von Interesse ist ein Fall von Stauder, der bei einer 53jährigen Diabetica epileptiforme Krämpfe beobachtete, welche mit Schwindel und Schmerzen in der Stirn, der linken Halsseite und Schulter begannen; Kopf und Bulbi wurden krampfhaft nach links verdreht; dann nahmen die Muskeln der linken Schulter und des Oberarmes teil. Das Bewußtsein war zeitweise — nicht immer — erloschen. In 8 Tagen wurden 13 Anfälle beobachtet. Nach strenger Diät und großen Mengen Alkali verschwanden die Anfälle; es blieb nur eine leichte Parese des linken Armes für kurze Zeit zurück, um später auch zu verschwinden. Im übrigen sprach nichts für eine Herderkrankung des Gehirns. Erst nach Erlöschen der Anfälle traten Aceton und Acetessigsäure im Harn auf. Stauder sieht das Krankheitsbild als toxisches, durch Acetonämie bedingtes an, im Einklang mii der oben erwähnten Ansicht Ebsteins. Auch Soetber publiziert einen ähnlichen Fall, bei dem Koma sicher auszuschließen war und schließt sich der Ansicht Ebsteins an. Conner teilt mit, daß sich bei 7 obduzierten Fällen von epileptiformen Krämpfen bei Diabetikern niemals makroskopische, nur einmal histologische Veränderungen fanden, was als weiteres Moment für die toxische Ätiologie dieser Krämpfe herangezogen werden darf.

Es darf nicht unterlassen werden, an dieser Stelle auf die ungemeine Ähnlichkeit dieser Hirnzufälle mit den paralytischen Anfällen hinzuweisen, deren Pathogenese vielleicht insofern als ähnliche aufgefaßt werden darf, als es sich hier wie dort um die Wirkung einer sekundären toxisch infektiösen Noxe auf ein durch den primären Krankheitsprozeß in seiner Funktion schwer geschädigtes Gehirn handeln dürfte.

Koma diabeticum.

Seit langem bekannt und als höchst bedrohliche Erscheinung gefürchtet ist das beim Diabetes so häufig vorkommende dyspnoische Koma. Es schließt sich mit Vorliebe an irgendwelche Einflüsse an, die das Allgemeinbefinden der Kranken schädigen: Heftige Gemütsbewegungen, Traumen (in einem Falle von Ipitzer Clavicularfraktur), fieberhafte Erkrankungen, Diätfehler und Verdauungsstörungen. Häufig treten nun allgemeine Schwäche, Mattigkeit, auch heftige Kopfschmerzen als Vorläufer des eigentlichen Koma auf, sie können aber auch völlig fehlen.

Als erstes Symptom des eigentlichen Komas tritt die eigentümliche große (Kussmaulsche) Atmung in Erscheinung; dieselbe braucht nicht gleich den Charakter der Dyspnoe zu zeigen, oft besteht anfangs eher eine Herabsetzung der Frequenz der Atemzüge, dieselben sind jedoch auffallend vertieft. Allmählich wird auch die Frequenz häufiger, terminal können die einzelnen Atemzüge oberflächlich werden. Ebstein teilt einige Fälle von Koma diabeticum mit, in denen Cheyne-Stokes'scher Atemtypus entweder mit Kussmaulschem abwechselnd oder auch ohne den letzteren zu beobachten waren.

Nicht lange nach dem Eintritt der charakteristischen Atmung stellt sich Benommenheit des Sensoriums ein; in manchen Fällen tritt vorher ein Zustand von großer Unruhe und Jaktation auf.

Der Puls wird rasch klein, kaum fühlbar, die Frequenz steigt allmählich auf 100—120; bald verschwindet er ganz.

Bei unkomplizierten Fällen ist die Körpertemperatur immer subnormal, schon oft vor dem Eintritt des eigentlichen Komas. Naunyn sah 34,1° schon am Beginn desselben.

Der Zustand von allgemeiner Unruhe und Jaktationen kann im Anfang des Komas fortbestehen, weicht jedoch bald vollständiger Bewußtlosigkeit. Lossen beschreibt einen Fall, bei dem im finalen Koma auf der Höhe der Erscheinungen sich epileptiforme Krämpfe einstellten. Pupillen- und Sehnenreflexe können lang erhalten bleiben (Grube, Williamson, Naunyn).

Ein eigentümliches und wenig bekanntes Symptom im Coma diabeticum beschreiben Friedmann und Rogge. Sie fanden häufig Herabsetzung des Spannungszustandes der Bulbi, welches Phänomen mit den ersten Zeichen des Komas begann und so zunahm, daß die Bulbi sich butterweich anfühlten; dabei bestand Mydriasis und Pupillenstarre. Auch Heine und Krause bezeichnen schon früher dieses Symptom als charakteristisch.

Das zur vollen Höhe entwickelte Koma ist prognostisch außerordentlich ungünstig und führt fast immer zu letalem Ausgang. Es tritt am häufigsten bei Kranken im dritten Dezennium auf, was nach Naunyns Ansicht seinen Grund darin haben dürfte, daß die Grundkrankheit in diesen Jahren gewöhnlich am schwersten verläuft.

Das Wesen des diabetischen Komas als Äußerung einer Säurevergiftung ist lange bekannt und besonders durch die Untersuchungen von Eppinger in neuerer Zeit experimentell gestützt. Nach diesem Autor stammt der größte Teil des zur Neutralisation der beim Diabetes gebildeten Oxybuttersäure nötigen Alkali (Ammoniak) aus der Eiweißnahrung. Wenn durch irgend eine Komplikation, die zum Diabetes hinzutritt (Inappetenz, Verdauungsstörungen), die Aufnahme oder Ausnützung der Nahrung behindert wird, so ist auch die Möglichkeit einer reichlichen Ammoniakabspaltung behindert, da aus den Versuchen hervorgeht, daß unter normalen Umständen aus dem fixen Organeiweiß kein Ammoniak zur Absättigung von Säuren disponibel ist. Von den zahlreichen anderen Autoren, welche dieses Thema bearbeitet haben, seien Hallervorden, Minkowsky, Kraus, Magnus-Levy genannt.

Walter wies nach, daß bei Kaninchen nach Säurevergiftung die Kohlensäure des Blutes stark abnimmt, weil die Alkalimengen des Blutes durch die Säuren gebunden werden und daher nicht mehr imstande sind, den Geweben die dort gebildete Kohlensäure zu entnehmen und sie in den Lungen abzuspalten, so daß also die Tiere einer inneren Erstickung erliegen. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Menschen, wenn er kein Ammoniak aus der Nahrung disponibel hat.

In den letzten Jahren traten einige Autoren (Sternberg, Grube) dafür ein, daß nicht die β-Oxybuttersäure, sondern ihre Muttersubstanz, die β-Amidobuttersäure, die ursächliche Rolle der Säurevergiftung trage, und lieferten positive Tierversuche.

Nach Busse kann die Lehre von der Säurevergiftung im Coma diabeticum auch pathologisch-anatomisch gestützt werden. An den Organen von 4 im Koma verstorbenen Diabetikern konnten jedesmal besonders in Nieren und Herz, zum Teil auch in der Leber schwere Parenchymveränderungen (diffuse Trübungen, teilweise Fettmetamorphose) nachgewiesen werden, wie sie namentlich bei exogenen Säureintoxikationen gefunden werden.

Grünberger endlich berichtet, daß in der Cerebrospinalflüssigkeit eines im diabetischen Koma liegenden 16 jährigen Mädchens durch die Legalsche und Gerhardtsche Probe Acetessigsäure nachgewiesen werden konnte.

Die Lehre von der Säurevergiftung beim Koma der Diabetischen hat praktischen Wert insofen, als sie auf die Prophylaxe und Therapie derselben Einfluß nimmt. Allerdings ist beim ausgebildeten Koma auch die Zufuhr großer Alkalimengen meist nicht imstande, den Exitus zu verhindern. Jedoch hat die prophylaktische Darreichung von größeren Alkalimengen sicher Bedeutung für die Verhinderung dieser Erscheinung.

Zu viel darf man von der Alkalitherapie nicht verlangen. Die Bildung der Acetonkörper, die Säureproduktion, vor allem der fehlerhafte Abbau

der Oxybuttersäure zu Acetessigsäure, dann Aceton und Kohlensäure kann durch Alkali offenbar nicht verhindert werden. Trotz des Schutzmittels der Ammoniakverbindung kann es schließlich zur wirklichen Alkalescenzverminderung von Blut und Gewebe kommen. In den Spätformen von Diabetes und besonders im Koma sind so niedrige Werte für die Blutalkalescenz gefunden worden, wie sonst bei keinerlei anderen pathologischen Zuständen (v. Noorden).

Hinsichtlich der im Verlaufe der Diabetes auftretenden

psychopathologischen Symptome und Symptomenkomplexe,

speziell über die Möglichkeit, ob der Diabetes selbst Ursache derselben sein kann, sind die Ansichten der Autoren sehr geteilt. Einige, darunter Naunyn, bestreiten diese Möglichkeit ganz. Bonhoeffer steht auf dem Standpunkt, daß die ursächliche Abhängigkeit der Psychose vom Diabetes jedenfalls sehr selten sei; von einer solchen könne man nur dann sprechen, wenn die psychischen Störungen im Verlaufe des Diabetes während einer vermehrten Zuckerabsonderung auftreten und mit Behandlung der Grundkrankheit und Besserung der Glykosurie schwinden.

Solche Fälle sind tatsächlich von Laudenheimer, Redlich, Kaufmann und Bosc beschrieben. In Kaufmanns Fall handelt es sich um das Zustandsbild einer Angstpsychose, die Exacerbationen und Remissionen parallel der jeweiligen Höhe der Zuckerausscheidung zeigte und schließlich mit dem Zurückgehen der Glykosurie abheilte.

Einen ebenso parallelen Verlauf der körperlichen und psychischen Erscheinungen beschreibt Bosc bei einem Falle, in dem es sich um einen Depressionszustand handelte.

Von anderen Ursachen der Geistesstörung bei Diabetes wird häufig die Arteriosklerose als gemeinsame Ursache für beide Erkrankungen in Betracht gezogen (Bonhoeffer). Außerdem wird die seneszierende Wirkung des Diabetes auf alle Organe, also auch auf das Zentralnervensystem, besonders von Bonhoeffer, Redlich, Aymés betont.

Ferner wird an die so häufige und oben erwähnte neuropathische Disposition der Diabetiker erinnert und schließlich kommt auch zufälliges Zusammentreffen von Diabetes und Psychose vor,

Der Diabetes selbst gibt nach Ansicht vieler Autoren zu keiner erheblichen Disposition für Psychosen Anlaß, im Gegensatz zu vielen anderen Autointoxikationsprozessen, der Urämie und der Cholämie. Woran das liegt, ist noch unbekannt. Bonhoeffer sucht die Ursache in der starken Durchspülung des Körpers, die beim Diabetes statthat und die das Zustandekommen von eigentlichen Autointoxikationen verhindere.

Die Symptomatik der psychischen Störungen bei Diabetes ist eine sehr mannigfache und keineswegs charakteristische. Auerbach, Le Grand du Saulle sind für das Vorkommen einer besonderen „diabetischen Psychose" eingetreten, sind aber in ihren Ausführungen von zahlreichen Autoren widerlegt worden.

Von allgemein nervösen Erscheinungen, welche fließende Übergänge zu psychotischen Zuständen zeigen können, sind solche, die der Neurasthenie sehr ähnlich sind, nicht selten, besonders bei Zunahme des Zuckergehaltes im Harn. Sie beschränken sich meist auf Symptome allgemein-neurasthenischen Charakters, abwechselnd Reizbarkeit und Schlaffheit, oder ein Gemisch von beiden, Insuffizienzgefühl, egozentrische Einschränkung der Interessensphäre usw. Typisch für Diabetes sollen nach Aymès hypochondrische Vorstellungen sein, die sich zu Angstvorstellungen bis zur Todesangst steigern können.

Der übrigen, den neurasthenischen zuzurechnenden Erscheinungen, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, abnormes Schlafbedürfnis wurde bereits an anderer Stelle gedacht.

Mitunter kommen zu den genannten Erscheinungen noch Abnahme der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses für die jüngere Vergangenheit, also psychische Störungen elementarer Art wie bei anderen chronischen Krankheiten, die mit umfassenden Ernährungsstörungen einhergehen, z. B. bei Tuberkulose, Carcinom usw., vor. Bonhoeffer rechnet sie alle zur Arteriosklerose bezw. frühen Senescenz infolge des Diabetes gehörig.

Wenn zu den erwähnten Zeichen geistigen Rückganges noch die bekannten beim Diabetes vorkommenden Symptome vonseiten des peripheren Nervensystems, hauptsächlich Verlust der Reflexe, hinzutreten, so wird leicht das Bild der progressiven Paralyse erweckt. Laudenheimer hat einen solchen Symptomenkomplex beschrieben, bei welchem der Verdacht auf Paralyse noch durch das Hinzutreten akuter psychotischer Symptome verstärkt wurde und den Namen „Diabetische Pseudoparalyse" geprägt. Unter antidiabetischer Behandlung trat Besserung, keine Heilung ein; Redlich hat eine ähnliche Beobachtung mitgeteilt. Auch Ingegnieros, Marchand und Olivier berichten von solchen Fällen. Letztere stellen den Symptomenkomplex in Parallelismus mit der Alkoholparalyse und halten ihn für flüchtigen Charakters und mit der Glykosurie heilbar, während Ingegnieros in Übereinstimmung mit Laudenheimers Beobachtung angibt, daß die Symptome oft einer antidiabetischen Behandlung nicht zugänglich sind und jedem Heilungsversuche trotzen.

Die Abtrennung dieser Prozesse von der echten Paralyse ist nach Bonhoeffers Ansicht schwierig. Selbst wenn dies gelingen sollte, so sei das klinische Bild doch wieder nicht eindeutig in Abhängigkeit vom Diabetes zu bringen, da auch auf dem Boden schwerer Arteriosklerose derartige Zustandsbilder sich entwickeln können.

Wenn man die verschiedenen Anschauungen der Autoren über den ätiologischen Zusammenhang von Diabetes und psychischen Störungen vergleicht, so erscheint das Gegenüberstehen schroffer Meinungsdifferenzen und die geringe Bedeutung, die von vielen dem Diabetes als kausales Moment für die psychischen Symptome beigelegt wird, von vornherein auffallend. Neuritis, Koma, verschiedene funktionelle Störungen des Nervensystemes im Verlaufe des Diabetes weisen darauf hin, daß eine Giftwirkung auf das Nervensystem bei dieser Erkrankung statthaben kann, welche in ihren klinischen Symptomen viele Ähnlichkeiten mit anderen toxischen oder toxisch-infektiösen Krankheitsprozessen, Alkoholismus, Tuberkulose u. a. m. aufweist. Es ist daher von vornherein nicht einzusehen, warum nicht die psychischen Symptomenkomplexe beim Diabetes als ebenso auf toxischer Grundlage entstanden aufzufassen sein sollen, wie bei chronischem Alkoholismus, Tuberkulose, Lues usw. Freilich kommen hier wie dort auch Fälle vor, wo die chronische Intoxikation zuerst sekundär Veränderung anderer Gewebe des Organismus, z. B. der Gefäße, hervorruft, welche ihrerseits wieder Erkrankungen des Nervensystemes erzeugen. Jedoch ist die Möglichkeit einer unmittelbaren Giftwirkung auf das Nervensystem bei der diabetischen Stoffwechselstörung sichergestellt durch die Neuritis, die Rückenmarksaffektionen, das Koma usw. Inwieweit bei den einzelnen bisher beobachteten psychopathologischen Symptomenkomplexen bei Diabetes jeweils unmittelbare Toxinwirkungen oder sekundäre Gefäßveränderungen, frühzeitige

Senescenz usw. ätiologisch in Frage kommen, läßt sich nach den Befunden nicht entscheiden.

Es wird Sache der künftigen wissenschaftlichen Forschung, insbesondere einer genauen Krankenbeobachtung und Verwertung der erhobenen Befunde sein, diese noch unaufgeklärten Fragen zu lösen.

Direkt mit dem Diabetes in Beziehung zu bringen sind nach Bonhoeffer die als Einleitung des Coma diabeticum auftretenden psychischen Störungen. Laudenheimer, Ziehen und Redlich beschreiben präkomatöse Delirien, Teschemacher, Liebe und Degener eigentümliche ängstliche, mit Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungsideen einhergehende Erregungszustände.

Der kurzdauernden und bald im Koma untergehenden Erregungszustände, die diesem unmittelbar vorangehen, wurde beim Coma diabeticum bereits gedacht. Sie dürften mit der Säurevergiftung in ursächlichen Zusammenhang zu bringen sein.

Die Therapie der nervösen Erkrankungen bei Diabetes wurde bei den einzelnen Symptomengruppen boreits kurz gestreift. Sie wird sich naturgemäß vor allem mit der möglichsten Beseitigung der Glykosurie zu beschäftigen haben, sei es aus dem Grunde, um die im Blute kreisenden toxischen Agentia, die möglicherweise direkt auf das Nervensystem wirken, dadurch zu entfernen, sei es, um den Allgemeinzustand der Kranken zu heben. Im übrigen wird die Therapie je nach den in Erscheinung tretenden Symptomgruppen zu modifizieren sein.

II. Urämie und Nervensystem.

Pathogenetische Bemerkungen. Zahlreich, ja man könnte fast sagen, zahllos sind die Theorien über das Zustandekommen jener endogenen Vergiftung, die ihren klinischen Ausdruck in den urämischen Erscheinungen findet.

Fast alle Stoffwechselprodukte, deren Austritt durch die zugrunde liegende Nierenkrankheit erschwert oder verhindert wird, wurden der Reihe nach für die Intoxikation verantwortlich gemacht. Das Ammoniak, das Kreatin, die Harnsäure, die Verminderung der Alkaleszenz der Gewebe, die Erhöhung des osmotischen Druckes, die Chloride wurden beschuldigt.

Von Versuchen, die Pathogenese der urämischen Intoxikation zu ergründen, die in jüngerer Zeit angestellt wurden, seien kurz einige erwähnt.

Palleri stellte Tierexperimente an, um die Brown-Sequardsche Hypothese von der Urämie zu stützen, nach welcher letztere auf dem Aufhören der Sekretion einer Substanz beruht, die die schädlichen Retentionskörper zu neutralisieren vermag. Er injizierte Serum urämischen Blutes mit oder ohne gleichzeitige oder nachfolgende Injektion von Nierenextrakt; die Tiere, die urämisches Serum allein injiziert bekamen, starben nach kurzer Zeit unter Konvulsionen. Wurde Serum-Nierenextrakt injiziert, so blieb das Tier gesund. Wurde Serum allein und nach dem Eintritt von Konvulsionen Nierenextrakt injiziert, so blieb das Tier am Leben. — Diese Ergebnisse scheinen nach Ansicht des Autors dafür zu sprechen, daß die giftigen Bestandteile des urämischen Blutes durch die innere Sekretion der Niere unschädlich gemacht werden können. Weitere Versuche in dieser Richtung liegen nicht vor.

Galli fand, daß Tiere, denen Schilddrüse und Nieren gleichzeitig exstirpiert worden sind, rascher starben als bloß nephrektomierte; er schließt daraus auf eine entgiftende Wirkung der Thyreoidea bei der Urämie, da aber die Darreichung von Thyreoideapräparaten erfolglos blieb, scheint eine spezifische Wirkung der Thyreoidea doch äußerst fraglich.

Außer diesen Versuchen, durch das Tierexperiment den Weg zur Erkenntnis zu finden, seien aus den letzten Jahren noch einige Hypothesen in chronologischer Reihenfolge kurz gestreift.

Ricci schloß (1900) aus den Erfahrungen, nach welchen der Urämie häufig Verdauungsstörungen vorangehen, daß ihr ein Giftstoff zugrunde liege, der aus den Produkten der Darmfäulnis stamme; die Nierenerkrankung wirke nur sekundär, indem die Eliminierung der Toxine behindert werde.

Russell verteidigt (1907) die alte Traubesche Lehre, nach der die cerebralen Erscheinungen bei Urämie auf Gehirnanämie infolge Zunahme des intrakraniellen Druckes zurückzuführen sei.

Golla (1908) betrachtet die Urämie als eine spezifische Toxämie des Nervensystems und hält es für richtiger, nach einem spezifischen Gift zu suchen, als sich mit der Theorie der „multiplen Intoxikation" zu begnügen. Er fand in 4 Fällen von Urämie das Trimethylamin im Blut gegen die Norm wesentlich erhöht, während seine Ausscheidung im Harn nicht verringert war.

Fast keine dieser Hypothesen hat andere Anhänger finden können, als ihren Autor. Einerseits die bisher unüberwindliche Schwierigkeit einer einheitlich Auffassung der Pathogenese, andererseits und hauptsächlich die außerordentlich mannigfache und im Einzelfalle immer wieder verschiedene Symptomatik der urämischen Intoxikation haben Krehl zu der Anschauung geführt, daß es sich auch pathologisch nicht um einheitliche Vorgänge handle.

Krehl weist auf die große Ähnlichkeit der Symptomenkomplexe bei schweren Veränderungen anderer großer Drüsen hin, vor allem bei den verschiedensten Formen der Lebererkrankungen und bei Diabetes und sieht das maßgebende bei ihnen wie bei der Urämie mit Recht nicht in der klinisch in Erscheinung tretenden Stoffwechselstörung, sondern in der Schädigung der lebenden Substanz des betreffenden Organes.

Die Grundlage der klinischen Symptome bilden dann die Störungen der Wechselbeziehung der Organe untereinander; die chemische Wirkung der erkrankten Organe auf andere, vor allem auf das Nervensystem ist als die zugrunde liegende Vergiftung anzusehen. Für die wirkliche Erforschung dieser Zustände komme natürlich alles darauf an, die so entstehenden Gifte kennen zu lernen und hier habe neben der Chemie die klinische Forschung einzusetzen, indem sie sich bemüht, aus den großen und allgemeinen Symptomenkomplexen schärfere Gruppen mit Hervorhebung dessen, was die Fälle gerade dieser Gruppe charakterisiert und unter welchen näheren Umständen sie auftreten, abzusondern. So könnte es dann sein, daß die großen Komplexe, die wir jetzt einheitlich benennen, in Einzelformen von wirklich scharfer und ätiologischer Begrenzung zerfallen.

Krehl hat mit diesen geistvollen Ausführungen den Weg gewiesen, den die Forschung besonders für die Urämie wird einschlagen müssen, um zur Erkenntnis des Wesens dieses Symptomenkomplexes zu gelangen.

Heute müssen wir uns mit der Definition Krehls begnügen, daß unter den Begriff der Urämie alle jene Zustände zusammenfallen, bei denen Funktionsstörungen von seiten der Organe in letzter Linie auf chemische Einflüsse zurückzuführen sind, die von einer Erkrankung der Nieren ausgehen.

Pathologische Anatomie. Genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen des Nervensystems bei Urämie liegen sehr spärlich vor.

Gabbi fand bei einem Fall von akuter Urämie die Ganglienzellen in verschiedenen Hirnteilen verändert, am stärksten in Pons und Cerebellum. Die Veränderungen bestanden teils in Chromatolyse, teils in Degeneration

(Aufblähung, Homogenwerden, exzentrische Lage) des Kernes, teils in Verlust des Zellkonturs; die protoplasmatischen Fortsätze der Zellen waren im ganzen normal.

De Grazia untersuchte das Zentralnervensystem in einem Fall von chronischer Urämie infolge von interstitieller Nephritis und fand ähnliche Veränderungen wie Gabbi.

Die Schädigungen der Ganglienzellen waren besonders stark an verschiedenen Stellen der Großhirnrinde, demnächst in der Rinde des Kleinhirns, in den grauen Hörnern des Rückenmarks, den Spinalganglien und den unteren Cervicalganglien des Sympathicus. Die Zellen zeigten die verschiedensten Grade von Degeneration in Form von Chromatinschwund, Kernveränderungen, Undeutlichkeit der Zellgrenzen, Vakuolenbildung usw. In der Hirnrinde waren die protoplasmatischen Fortsätze vieler Ganglien- und auch Neurogliazellen mit unregelmäßigen Anschwellungen versehen.

Liquor cerebrospinalis. Französische Autoren haben sich eingehend mit dem Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei der Urämie beschäftigt.

Widal und G. Froin untersuchten den Gehalt des Liquors an Harnstoff bei sechs Kranken mit Morbus Brightii. Bei drei von diesen, bei denen eine wesentliche Besserung eintrat, waren nur Spuren von Harnstoff nachzuweisen. Während der normale Gehalt an Harnstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit 0,15 bis 0,35 g auf 1000 beträgt, fanden sich bei den anderen drei Fällen, die keine Besserung zeigten und schließlich starben, 3,73 bis 4,48 g Harnstoff auf 1000. In zwei von diesen Fällen wurde auch eine Steigerung des Harnstoffgehaltes des Blutes nachgewiesen.

Die Vermehrung des Harnstoffgehaltes der Cerebrospinaflüssigkeit koinzidierte mit den Erscheinungen schwerster Urämie.

Carrière analysierte den Liquor cerebrospinalis in acht Fällen von Urämie und kam zu folgenden Resultaten:

Menge: sehr wechselnd, von 15 bis 150 ccm, die größeren Mengen bei ungünstig verlaufenden Fällen.

Druck: 120 bis 125 mm, aber immer über dem Normaldruck.

Gefrierpunkt: 0,60° bis 0,48°, immer unter dem Normaldruck.

Trockenrückstand: 5,25 bis 7,35 g auf 1000, immer unter dem Normalen = 10 bis 13 g.

Harnstoff: 0,96 bis 2,12 g auf 1000, immer über dem Normalen.

Chlorate: 1,25 bis 5,0 auf 1000, immer unter dem Normalen = 6 g.

Aus diesen beiden Arbeiten scheint hervorzugehen, daß die Harnstoffvermehrung im Liquor cerebrospinalis eine gesetzmäßig auftretende und verlaufende Erscheinung darstellt.

Nervöse Symptomatologie.

Chronische Urämie.

Charakteristisch für das Bild der chronischen Urämie ist die Kombination von Herderscheinungen mit psychischen Defektsymptomen.

Die Herdsymptome sind mannigfacher Natur und betreffen sowohl elementare als auch komplexe Funktionen in buntem Wechsel und verschiedenen Kombinationen.

Die Hirnnerven sind oft betroffen; sie sind häufig bei den unten zu besprechenden cerebralen Hemiplegien mitbetroffen. Es kommen aber auch isolierte Störungen besonders der Augenmuskeln vor. Auch der Facialis kann einseitig paretisch sein (Bonhoeffer).

Pupillenveränderungen sind häufig. Die Pupillen sind ungleich, verzogen. Sowohl die Licht- als auch die Bewegungsreaktion ist gegenüber der Norm verändert. Bonhoeffer fand einmal echte reflekorische Pupillenstarre.

Das Verhalten der Sehnenreflexe ist ein verschiedenes: bald sind sie allgemein lebhaft gesteigert und dies ist die häufigere Erscheinung, bald abgeschwächt oder gar fehlend. Curschmann weist auf die diagnostische und prognostische Bedeutung der Reflexsteigerung im präurämischen Zustand hin. Abschwächung der Reflexe ist die Regel im urämischen Coma sub finem vitae.

Ausnahmsweise kann auch die Verminderung der Sehnenreflexe bereits im präurämischen Stadium einsetzen (Curschmann).

Außer der Veränderung der normal bestehenden Reflexe kommen — bei Steigerung der Reflexerregbarkeit — auch abnorm entstehende Reflexe vor; einmal Periostreflexe, dann der Jacobsohnsche Fingerbeugereflex (schnellende Beugung speziell der Enden bei Beklopfen des unteren Radiusendes) das J. Hoffmannsche Phänomen (schnellende Flexion aller Finger bei schnellendem Schlag auf einen Fingernagel bei leicht gebeugten Phalangen).

Auch die Hautreflexe sind oft verändert. Die Bauchhautreflexe fehlen zumeist schon im präurämischen Stadium, ebenso die Kremasterreflexe.

Eigentümlich ist die häufige, nach Curschmann konstante Umformung des Zehenreflexes im Sinne eines echten Babinskischen Phänomens, das bald vor, bald nach der Reflexsteigerung, bald ohne dieselbe auftreten kann und direkt pathognomonische Bedeutung für den drohenden Ausbruch akuter Erscheinungen haben soll.

Curschmann bezieht die Reflexsteigerung auf einen parenchymatösen Hydrops der Hirnrinde, die Reflexabschwächung auf Schädigung der hinteren Wurzeln durch zirkumskripte spinale Ödeme mit entsprechender Venenerweiterung, das Babinskische Phänomen auf einen cerebralen Hemmungsfortfall.

Vor Curschmann haben bereits Sternberg, Fürstner, Stevens und insbesondere Lion auf die Steigerung und Umformung der Sehnen- und Hautreflexe hingewiesen.

Auch das Vorkommen des Kernigschen Symptomes bei Urämie ist bekannt; Sainton und Voisin heben hervor, daß es sich unter den Intoxikationserkrankungen nur bei dieser findet und erklären es als Reflexerscheinung aus Reizzuständen der sog. „Reflexzellen" des Gehirns.

Cerebrale Lähmungen der Extremitäten bei Urämie wurden zahlreich beschrieben, am häufigsten unter dem Typus der cerebralen Hemiplegien. Fürstner, Lucangeli, Mannheimer-Gommes (intermittierende linksseitige Hemiplegia) u. a. beobachteten derartige Fälle.

Einen seltenen Fall von cerebraler Lähmung beobachteten Pic und Roubier.

Bei einem 51 jährigen Mann, der an interstitieller Nephritis litt, entwickelte sich allmählich zugleich mit chronischer Urämie eine komplette spastische Paraplegie beider unteren Extremitäten, am rechten Bein stärker als links. Nach Lumbalpunktion und Venaesectio besserte sich der Zustand wesentlich.

Außer dieser typischen spastischen sind vereinzelte Fälle von schlaffen (peripheren und spinalen) Lähmungen beschrieben.

So sah z. B. Spillmann bei einem 21 jährigen Mädchen eine komplette schlaffe Lähmung nach dem Typus der Landryschen Paralyse, die in 3 Stunden unter bulbären Erscheinungen zum Exitus führte; Dunger eine echte, als dyskrasische ange-

sprochene Neuritis im Gebiete des linken Nervus medianus, der eine komplette schlaffe Lähmung der gesamten linksseitigen Armmuskulatur vorausgegangen war.

Auch Reizerscheinungen von Halbseitentypus in Form von Jacksonanfällen sind beobachtet.

Fürstner beschreibt einen Fall, in dem sich Hemiplegie der einen mit Zuckungen der anderen Körperhälfte vergesellschaftete.

Ein nicht häufiges Symptom ist die urämische Aphasie (Fürstner, Rose, Lancereux). Sie tritt meist plötzlich auf, oft als Vorbote eines schweren urämischen Anfalles, wie in dem Falle von Rose, und erstreckt sich auf das Schreib- und Lesevermögen. Mit dem Verschwinden der urämischen Symptome geht auch sie allmählich zurück, um schließlich abzuheilen. Rose faßt sie als die Folge einer vorübergehenden, örtlichen Zirkulationsstörung im Sprachzentrum, die die chemische Giftwirkung an diesem Ort begünstige auf (?).

Eine wichtige Stellung unter den Ausfallserscheinungen herdförmiger Natur nimmt die urämische Amaurose (manchmal als Vorbote urämischer Anfälle) ein.

Die Sehstörung nimmt so rasch zu, daß binnen weniger Stunden bis zu einem Tage die Erblindung vollständig geworden ist, der objektive Augenbefund ist selbst bei vollkommener Erblindung meist negativ. Nach einem bis mehreren Tagen stellt sich bei günstigem Verlauf das Sehvermögen allmählich wieder her. Auch hemianopische Störungen von gleichem Typus wurden beobachtet.

Der Umstand, daß die Lichtreaktion der Pupillen trotz vollständiger Amaurose meist erhalten bleibt, wird für den corticalen Sitz der Schädigung ins Treffen geführt (Fuchs, Bonhoeffer).

Ebenfalls zentral bedingt sind die Hörstörungen bei Urämie, die bis zu völliger Taubheit fortschreiten können und einen ähnlichen transitorischen Verlauf nehmen wie die Sehstörungen.

Außer diesen Störungen herdförmigen Charakters sind noch als Allgemeinsymptome Schlafstörung, Kopfschmerzen, subjektives Schwächegefühl, dabei zeitweises Erbrechen zu nennen, die von den Franzosen unter den Begriff „petit uraemie“ subsumiert werden (v. Noorden).

Psychopathologische Symptome und Symptomenkomplexe.

Von psychopathologischen Elementarstörungen treten am frühesten Anomalien der Stimmungslage in Erscheinung. Es finden sich sowohl Erregung im Sinne einer allgemeinen großen Reizbarkeit mit Neigung zu zornmütigen Affekten als auch allgemeine Apathie.

Bonhoeffer sah einen Fall, in dem sich pathologisch persistente Euphorie entwickelte. Die Auffassungsfähigkeit ist häufig herabgesetzt. Leichte Trübung des Bewußtseins pflegt häufig vorzukommen, der Grad dieser Benommenheit ist aber meist sehr gering und schwindet bei Fixierung der Aufmerksamkeit (Bonhoeffer, Curschmann). Dazu gesellen sich elementare Störungen des kombinatorischen und Urteilsvermögens. Wenn diese vereinzelten psychopathologischen Symptome mehr oder minder gleichzeitig und intensiv sowie in Verbindung mit den oben geschilderten körperlichen auftreten, so können sie zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber organischen Hirnerkrankungen, insbesondere gegenüber der progressiven Paralyse führen.

Die typischen und häufigsten komplexartig auftretenden nervösen Erscheinungen im Verlauf der Urämie sind der urämische Krampfanfall und das urämische Coma.

Der urämische Krampfanfall zeigt die gleichen Erscheinungen und dieselbe Variabilität derselben wie der epileptische und der eklamptische. Es kann deshalb von einer genauen Beschreibung desselben hier abgesehen werden. Ebenso wie bei der Eklampsie führt die Häufung der urämischen Anfälle früher oder später zum Coma uraemicum, das ebenfalls nur wenig spezifisch charakteristische Symptome aufweist. Das Coma kann aber auch ohne initiale Krampfanfälle einsetzen.

Pulsverlangsamung und Erbrechen werden als differentialdiagnostische Momente angeführt.

Die Atmung zeigt oft Cheyne-Stokes-Typus. Stevens weist auf die differentialdiagnostische Bedeutung der Steigerung der Sehnenreflexe, Curschmann auf die des Babinskischen Phänomens hin. Beide Symptome können aber ebenso im paralytischen Anfall vorkommen. Vielleicht könnte die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis, falls sich die oben erwähnten Befunde als konstant herausstellen, differentialdiagnostische Anhaltspunkte ergeben.

Außer dem charakteristischen Erscheinungskomplexe des Koma sind von Interesse und großer Wichtigkeit noch eine Reihe

akuter psychopathologischer Zustandsbilder,

die bei Urämie vorkommen.

Es sind hier in erster Linie zu erwähnen Dämmerzustände, die die größte Ähnlichkeit mit epileptischen Zuständen dieser Art zeigen. Hier wie dort beherrschen örtliche, zeitliche und persönliche Desorientiertheit, ängstliche Stimmungslage, delirante flüchtige Sinnestäuschungen mit Wahnbildungen und psychomotorische Hyperkinese, eine erschwerte Auffassungsfähigkeit, schwere Aufmerksamkeitsstörung und ein eingeengter Bewußtseinsumfang das Bild. Mit Vorliebe schließen sich solche Zustände unmittelbar an urämische Anfälle an. Ein terminaler Schlaf mit schließlicher Abheilung der psychopathologischen Erscheinungen beschließt das über Tage ausgedehnte Krankeitsbild. Bonhoeffer verweist darauf, daß retrograde Amnesien im Anschlusse an diese Dämmerzustände sehr häufig und wohl häufiger als beim einfachen epileptischen Anfall sei.

Der delirante Symptomenkomplex tritt auch unabhängig von urämischen Krampfanfällen auf, entweder episodisch, um restlos abzuheilen oder sub finem vitae bei chronischer Urämie. Die Symptomatologie ist analog der bei Delirien anderer Ätiologie. Örtliche und zeitliche Desorientiertheit, wechselnde Stimmungslage euphorischen oder ängstlichen Gepräges, kombinierte Sinnestäuschungen und flüchtige Wahnvorstellungen, ideenflüchtig inkohärenter Assoziationsablauf, intrapsychische Hyperkinese (Beschäftigungsdrang), Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit, der Merkfähigkeit, Hypermetamorphose sind die wesentlichsten Erscheinungen. Eine deutlichere Bewußtseinstrübung läßt differentialdiagnostisch diese Zustände mitunter gegenüber Delirien anderer Ätiologie erkennen.

Der Symptomenkomplex der akuten Halluzinose kommt ebenfalls bei der Urämie vor.

Die Orientierung ist dabei erhalten, die Stimmungslage meist gefaßt ängstlich. Von Sinnestäuschungen sind am häufigsten gehäufte Akoasmen

und Phoneme bedrohlichen Inhaltes, seltener solche auf gustatorischem und olfaktorischem Gebiete (Forli).

Wahnideen persekutorischer Natur mit lebhafter Tendenz zur Systemisierung sind regelmäßige Erscheinungen. Die Psychomotilität erscheint den pathologischen Vorgängen und der Stimmungslage adäquat. Intrapsychische Hyperkinese mit raptusartigen explosiven Handlungen im Anschluß an Halluzinationen sind charakteristisch. Der Assoziationsablauf bleibt kohärent, manchmal gehemmt. Die Auffassungsfähigkeit, Aufmerksamkeit, Merkfähigkeit, das Gedächtnis, die Urteilsbildung und kombinatorische Tätigkeit als solche bleiben primär ungestört.

Endlich kommt auch das Bild der Amentia zur Beobachtung. Örtliche, persönliche, zeitliche Desorientiertheit, wechselnde Stimmungslage meist euphorischen oder ängstlichen Charakters, flüchtige vereinzelte Wahnbildungen, lebhafte intrapsychische und psychomotorische Hyperkinese und Parakinese, hochgradige Hypermetamorphose und davon abhängige Störungen der Auffassungsfähigkeit, Gedächtnisfunktion, Urteils- und kombinatorischen Tätigkeit, inkohärente Ideenflucht sind die markantesten Erscheinungen.

Die Prognose dieser Zustandsbilder ist eine günstige, Übergänge in chronischem Verlauf und Abheilung mit Defekt sind relativ selten. Selbstverständlich ist die Gefahr des Grundleidens quoad vitam bei Stellung der Prognose in Rechnung zu ziehen.

Die Therapie teilt sich in eine kausale und eine symptomatische. Die kausale ist die der Urämie, also vor allem entgiftende Maßnahmen, Aderlaß, Anregung der Diurese. Ableitung auf den Darm. In neuerer Zeit hat man von der Anwendung der Lumbalpunktion eine gute Wirkung besonders auf die nervösen Symptome gesehen (Seiffert, Carrière) und stellt sich die Wirkung derselben einerseits druckentlastend, andererseits giftentziehend vor.

Die symptomatische Behandlung ist die der entsprechenden Zukunftsbilder.

III. Intestinale Autointoxikation und Nervensystem.

Bemerkungen zur Pathogenese. Senator war anscheinend der erste, der die spezifische Stellung dieser Krankheitsgruppe, die er als „Selbstinfektion" bezeichnete, betont hat (1884). Erst in neuerer Zeit hat diese Gruppe der Autointoxikation ausführlichere Bearbeitung gefunden und ist theoretisch eingehend begründet worden, ohne daß bisher Abschließendes geschaffen werden konnte.

Schon beim normalen Verdauungsvorgang findet man im Darmkanal, infolge einer Symbiose mit Mikroben, neben Peptonen und Krystallkörpern aromatische Substanzen und Ptomaine. Die letzteren sind größtenteils giftig für den Organismus; sie werden normalerweise im Darm in weniger giftige Substanzen zerlegt und zum Teil durch den Stuhl ausgeschieden. Wenn ihre Menge sehr zunimmt, kommt es zu Durchfällen und rascher Ausscheidung. Der Rest wird durch die Darmschleimhaut neutralisiert und durch die Leber verarbeitet, gelangt dann in den Kreislauf und wird hier durch die Tätigkeit der antitoxischen Drüsen vollends zersetzt. Die Endprodukte gelangen durch die Haut, die Lungen und die Nieren zur Ausscheidung. Es stehen sich also im normalen die zwei Vorgänge der Toxinbildung im Darmtrakt einerseits und die entgiftenden Schutzvorrichtungen des Organismus

mit den Ausscheidungsorganen andererseits gegenüber, die sich normalerweise das Gleichgewicht halten.

Tritt eine Vermehrung der Darmgifte aus irgendeinem Grunde ein (Insuffizienz der Verdauungsdrüsen, vermehrte Mikrobenansiedlung usw.), so vermehrt sich auch die Leistung der entgiftenden Organe und stellt so das Gleichgewicht im Organismus für eine Zeitlang wieder her. Ermüdet oder erkrankt eines der antitoxischen Organe, oder wird einer der Ausscheidungswege gesperrt, so treten die anderen dafür ein und schaffen auf diese Art neuerlich Ordnung im Gifthaushalt des Organismus.

Das vicariierende Eintreten der Schutzvorrichtungen ist aber begrenzt; einerseits stellt sich durch übermäßige Inanspruchnahme mit der Zeit Ermüdung und Insuffizienz und damit das klinische Bild der chronischen intestinalen Autointoxikation ein, andererseits kann eine furibunde Überproduktion von Toxinen einerseits und bereits bestehende relative oder absolute Insuffizienz der Schutzvorkehrungen andererseits zum Bilde der akuten intestinalen Autointoxikation führen. Daß zwischen diesen beiden Gruppen fließende Übergänge möglich sind, liegt auf der Hand. Combe hat in jüngster Zeit die intestinale Autointoxikation einem eingehenden Studium unterzogen und ausführlich bearbeitet.

Von älteren Autoren, die Arbeiten zur Theorie dieser Erkrankung lieferten, seien Campbell-Clark, Klippel, Hamilton, Poehl genannt.

Je nach der Disposition des Individuums oder aus bisher noch unbekannten Gründen wird bald dieses bald jenes Organsystem durch die gastrointestinale Autointoxikation schwerer in Mitleidenschaft gezogen. Erkrankungen des Nervensystems stehen mit im Vordergrund.

Pathologische Anatomie des Nervensystems. Über die pathologische Anatomie des Nervensystems ist sehr wenig bekannt.

E. Meyer hat genaue Untersuchungen nach dieser Richtung angestellt und Zellveränderungen im Großhirn bei gastrointestinalen Autointoxikationspsychosen gefunden. Sie zeigen nach ihm keinerlei spezifischen Charakter, sondern sind den bei verschiedensten ätiologischen Ursachen vorkommenden analog. Meyer fand nach Nißl-Färbung in der Hirnrinde, speziell im Parazentralläppchen und auch im Rückenmark, schwere Veränderungen der Ganglienzellen in Form der akuten Zellveränderung (Abrundung, Aufblähung, Aufhellung, Fortsatzarmut usw.), nach Marchi-Färbung in 4 bis 5 Fällen starke Schwarztüpfelung in den Zentralwindungen, im Wurm und in den Kleinhirnhemisphären.

Raimann beschreibt 1902 einen Fall von Polioencephalitis superior acuta (siehe unten) nach Autointoxikation mit ausführlichen histologischen Befund, der keine wesentlichen Unterschiede gegenüber anderen Formen von Polioencephalitis aufwies.

Nervöse Symptomatologie.

Die Symptome von seiten des Nervensystems bei der gastrointestinalen Autointoxikation sind mannigfach. Nur in vereinzelten Krankheitsbildern ist eine organische Nervenläsion anatomisch nachgewiesen. Babinsky hebt hervor, daß ebenso wie viele exogene Gifte auch Autotoxine gastrointestinalen Ursprungs echte Neuritien hervorrufen können. Nahezu stets ist das vegetative Nervensystem in einer seiner Komponenten geschädigt.

Von nervösen Symptomen am Tractus intestinalis selbst kennen wir periodische Anfälle von Speichelfluß, die selten, wenn jedoch vorhanden, von großer Heftigkeit sind.

Ferner sind krisenartige Zustände in Form von periodischem Erbrechen oder periodischen Durchfällen, die noch furibunder sind als der Speichelfluß, bekannt und werden mit diesem von Combe u. a. als „Eliminationskrisen" aufgefaßt.

Am Innervationsapparate des Zirkulationssystemes sind ebenfalls zahlreiche Störungen beobachtet. Ewald, Jessen, Schuster (nach Combe) haben Kardialgien mit Gefühl von Todesangst, Schweißausbruch, Verschwinden des Pulses usw. beschrieben, die oft rasch wieder zurückgehen. Diese Erscheinungen können sich aber auch zu Angina pectoris-artigen Zuständen steigern (Angina spuria, Combe), die weiterhin oft lange Zeit reflektorisch nach reichlicher Mahlzeit, Gemütsbewegungen, körperlicher Überanstrengung usw. wieder ausgelöst werden.

Tachykardie, Bradykardie und Arythmie der Herztätigkeit werden häufig beobachtet. (Hennoch und Silbermann, Riegel, Grob, Pick, Hirschsprung, Goltz, Meyer, Pribram, Le Gandre, Sommerbradt, Bomhut, Barthez, Heubner, Comby, nach Combe). Insbesondere die Tachykardie, dann aber auch die Arythmien und Palpitationen treten anfallsweise auf, meist nach reichlicher Mahlzeit oder leichten Diätfehlern.

Die Bradykardie findet sich nach Combe gewöhnlich nur im nüchternen oder Hungerzustand. Störungen der peripheren Vasomotilität sind häufig; bekannt ist das häufige Nasenbluten, das sich nach Combe aus einem Gefäßkrampf der peripheren Arteriolen erklären soll. Blässe des Gesichtes, Cyanose und Kältegefühl an den Extremitäten usw. sind Ausdruck vasomotorischer Störungen an den Capillaren. Auch flüchtige Ödeme einzelner Körperteile und selbst des ganzen Körpers können nach Combe auf der Basis der gastrointestinalen Autointoxikation vorkommen, ja sogar recht häufig sein.

Von sonstigen nervösen Störungen ist folgendes bekannt:

Duvernay schildert 1907 eine

Neuritis beider Beine.

im Gefolge von alter alkoholischer Gastritis mit Pylorusstenose und starker Dilatatio ventriculi.

Eine Gastroenterotomie besserte nicht nur das Magenleiden, sondern führte auch zur Heilung der Neuritis. Ähnliche Fälle konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

Sträußler berücksichtigt den Faktor der intestinalen Autointoxikation als ätiologisches Moment neben Alkohol und Infektionskrankheiten für die hämorrhagische Diathese bei der Encephalitis haemorrhagica.

Raimann beschreibt einen Fall von Polioencephalitis superior acuta mit Augenmuskellähmung, für die er gastrointestinale Autointoxikation bei multiplen Lymphosarkomen des Dünndarmes verantwortlich macht. Er nimmt auch für die alkoholische Polioencephalitis an, daß nicht der Alkohol, sondern die infolge des chronischen Säuferkatarrhes entstehenden gastrointestinalen Autointoxikationen es seien, die zur Erkrankung des zentralen Höhlengraus führen; sei doch die Polioencephalitis der Alkoholiker ebenso selten, wie der Alkoholismus chronicus häufig ist.

Ein Fall, in dem höchstwahrscheinlich Encephalitis haemorrhagica vorlag, ist von di Gaspero mitgeteilt, der mit doppelseitiger Kaumuskellähmung und doppelseitiger

Stauungspapille einherging und restlos abheilte. Die Stauungspapille wird durch einen auf beide Sehnervenköpfe beschränkt bleibenden Entzündungsvorgang ohne Proliferations- und Degenerationsvorgänge erklärt, der durch die Summationswirkung verschiedener Irritationsmomente zustande kam. Anamnestisch war hier oftmaliges Erbrechen, Anorexie bei großem Durst, spontane und Druckschmerzhaftigkeit des Unterleibes, Fieber und rapide Abmagerung als schwerwiegende ursächliche Erscheinungen zu eruieren.

Sowohl bei diesem als auch bei Raimanns Fall waren psychische Störungen vorhanden, die unten Berücksichtigung finden werden.

Von Symptomen, die auf

herdförmige Erkrankungen

des Zentralnervensystems hinweisen, beschreibt E. Meyer in einem Falle ausgesprochene, in anderen nur angedeutete spastische Erscheinungen der Gesamtmuskulatur, als deren anatomische Grundlagen er starke Schwarztüpfelung in den Pyramidenbahnen (nach Marchifärbung) annimmt.

Peter berichtet von

tonischen Krämpfen der Extremitäten, des Zwerchfelles und der Nackenmuskulatur

in einem Fall von Autotoxikose durch Azeton ohne Diabetes (v. Jaksch). Mit Abklingen der Azetonurie trat Indikan im Harn auf, was die Abhängigkeit der Azetonämie von Darmstörungen beweist. Die schweren Symptome verschwanden gleichzeitig mit der Azetonämie.

Die große Empfindlichkeit von genuin Epileptischen gegen gastrointestinale Autointoxikationen, die hier direkt auslösend für den Anfall wirken können, ist bekannt. Palma sah aber auch bei primärer schwerer Azetonämie ohne Diabetes einen schweren epileptiformen Anfall auftreten. Die Azetonämie wurde durch energische laxative Behandlnng und Milchdiät zur Abheilung gebracht und der Anfall wiederholte sich nicht. Hierher gehören wohl zweifellos auch die häufigen Krampfanfälle bei Säuglingen (Eclampsia infantum), die durch Magen und Darmaffektionen hervorgerufen werden und für die Soltmann mit Recht neben der höheren Reflexerreglichkeit des Zentralnervensystems im Säuglingsalter Darmtoxine verantwortlich macht.

Endlich sei auf den Zusammenhang der Tetanie mit Magen-Darmstörungen hingewiesen, die in einem eigenen Kapitel dieses Handbuches abgehandelt wird.

Hierher dürfte auch der Fall von Strzelbicki gehören, welcher einen pseudomeningitischen Symptomenkomplex, der in einer Woche abheilte, bei gastrointestinaler Autointoxikation sah.

Ewald und Witte beschrieben 1908 einen Fall von akut verlaufender

Chorea,

die bei einem 20jährigen Mädchen im Gefolge eines typischen Ulcus ventriculi auftrat. Eine Magenausspülung am 3. Tage brachte große Mengen zersetzten Mageninhaltes zu Tage; gleich darauf wurden die choreatischen Zuckungen geringer und verschwanden in wenigen Tagen. Für die Resorption chemisch-toxischer Stoffe in diesem Falle spricht nach den Autoren der gleichzeitige Herpes labialis und die Albuminurie.

Häufiger und besser studiert ist das Vorkommen eines recht charakteristischen Syndromes:

Der neurasthenische Symptomenkomplex.

Französischen Forschern gebührt das Verdienst, auf das Vorkommen eines neurasthenischen Symptomenkomplexes bei gastrointestinaler Autointoxikation hingewiesen zu haben.

Leven stellte den Begriff des „Syndrome crerebro-gastrique" auf. Regis, M. Page, Orbison, weisen ebenfalls auf die neurasthenische Form der chronischen intestinalen Autointoxikation hin. Auch Combe vertritt die Ansicht vom Bestehen einer solchen Gruppe, und in den letzten Jahren hat Plönies in einer Reihe ausführlicher Arbeiten die einzelnen neurasthenischen Symptome bei Magenerkrankungen eingehend behandelt und in kausale Beziehung mit den letzteren gebracht.

Ein seit langer Zeit bekanntes Symptom bei Magen-Darmaffektionen sind die häufigen Kopfschmerzen solcher Kranker. Der Kranke „fühlt" sein Gehirn (Leven), dasselbe erscheint ihm „schwer", „brennt" ihn oder er hat die Empfindung schmerzhafter Leere.

Ein ebenfalls nicht seltenes Symptom ist der Schwindel, der als ein reflektorisch auf dem Nervenwege ausgelöstes Symptom aufgefaßt wird (v. Leube, v. Noorden).

Häufig sind die Kranken matt, abgeschlagen, andererseits leiden sie unter hartnäckiger Schlaflosigkeit (Plönies).

Combe berichtet, daß die Empfindungen, die von der Muskulatur ausgehen (Muskelsinn), häufig nicht zu normaler Perzeption gelangen; die Bewegungen werden infolgedessen nicht mehr exakt ausgeführt, der Gang wird nachlässig, die Haltung gebückt.

In gleicher Weise sind die Sinnesorgane in ihrer Funktion gestört; jede noch so geringe Anstrengung derselben wird schmerzlich empfunden und erregt Schwindel und Schwächegefühl.

Der dyspeptische Neurastheniker zeigt auch Elementarstörungen auf psychischem Gebiete. Stimmungsanomalien in Form depressiver Verstimmung wurden von Plönies unter 565 Männern in 81,55 Proz., unter 577 Frauen in 90,5 Proz. beobachtet. Er sieht die Depressionszustände als toxisch ausgelöst und Folge einer Insuffizienz der Ganglienzellen an. Die Häufigkeit der Depressionszustände ist nach ihm abhängig von der Toxizitätsgröße, modifiziert durch die individuelle Resistenz.

Endlich leidet auch in vielen Fällen das Gedächtnis der Kranken, sei es, daß der Kranke unüberwindliche Schwierigkeiten empfindet, sich frühere Geschehnisse zurückzurufen, sei es, daß Lücken im Assoziationsvorgang hier zur Geltung kommen. Plönies fand auch dieses Symptom sehr häufig und stellt verschiedene Hypothesen darüber auf, die die Zukunft zu entscheiden haben wird: a) die Toxine könnten die chemische Zusammensetzung des Protoplasmas der Ganglienzellen verändern und so die Anlage von Erinnerungsbildern erschweren. b) Durch die Einwirkung der Toxine werde ferner wahrscheinlich die Leitung der assoziativen Fasern erschwert und verlangsamt, was die Reproduktion von Erinnerungsbildern erschwere. c) Bei starker Toxizität werde möglicherweise die molekulare Anlage der Erinnerungsbilder zerstört oder deren physiologische Zerstörung beschleunigt. Plönies sah in keinem Falle spontane Besserung des Gedächtnisses ohne Verschwinden der Toxizität. Nach Plönies leidet auch die Merkfähigkeit und vor allem die Aufmerksamkeit, einerseits durch den paretischen Einfluß der Toxine und andererseits durch die gesteigerte Erregbarkeit der Hirnrinde. Endlich ist auch das Auffassungsvermögen infolge des erschwerten Kombinationsablaufes zerstört. Endlich sei noch der hier vorkommenden Zwangsvorstellungen hauptsächlich hypochondrischen und ängstlichen Charakters gedacht, die ebenfalls von Plönies genauer studiert worden sind.

Die sehr genauen, interessanten und lesenswerten Arbeiten von Plönies zeigen uns den Weg zur Erforschung des dyspeptisch bedingten neurasthenischen Symptomenkomplexes, der noch 1909 von Fleiner als auf dieser ätiologischen Basis nicht zu Recht bestehend bezeichnet wurde.

Der kausale Zusammenhang dieser Form der Neurasthenie mit den gastrointestinalen Autointoxikationen ergibt sich hauptsächlich aus der Beeinflußbarkeit der neurasthenischen Symptome und dem oft überraschend schnellen Verschwinden derselben bei erfolgreicher Behandlung der Störungen des Magen-Darmtraktes.

Psychopathologische Symptome.

Die Ansicht von v. Wagner, daß sich die Diagnose einer gastrointestinalen Autointoxikation als Grundlage von psychopathologischen Erscheinungen lediglich auf Indizienbeweise stützen könne, besteht heute noch vollkommen zu Recht. Ein spezifisches psychopathologisches Zustandbild gibt es nicht (v. Wagner). Die hier zur Beobachung kommenden psychischen Symptomenkomplexe sind identisch mit den durch Bakteriengifte hervorgerufenen.

v. Wagner führt als differential-diagnostisches Moment gegenüber exogenen Vergiftungen durch Nahrungsmittel das Auftreten einer Inkubationsfrist an; es dürfte sich dann nach ihm primär um Infektion gehandelt haben, die durch den günstigen Nährboden des Darmes manifest wurde und zu Toxinproduktion führte. Nachweis von Indikan, Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure im Harn geben einen Hinweis auf abnorme Zersetzungsvorgänge im Harn. Auffallend häufig ist der

Korsakowsche Symptomenkomplex

(v. Wagner, Raimann, di Gaspero) und Raimann weist mit Recht auf das Vorkommen dieses klassischen Intoxikationssyndroms auch bei der intestinalen Autointoxikation als bedeutungsvolles Moment hin.

Außer diesem kommen noch die mannigfachsten Symptomenkomplexe, die bei bakterieller Infektion beobachtet werden, hier vor.

v. Sölder, Bischoff, E. Meyer beschreiben Fälle von

Delirium acutum,

Garbini zwei Fälle von

Amentia,

Briand einen Fall von

akuter Halluzinose,

Meyer zwei Fälle von

Dämmerzustand

mit „psychischen Anfällen hysteriformen Charakters".

Ein sehr interessanter und bemerkenswerter Fall wurde von Binswanger mitgeteilt.

Es handelt sich um einen Patienten mit sehr regelmäßigen Erscheinungen

zirkulären Irreseins.

Die manische Phase zeichnete sich durch delirante Zustände, Schwindel und vorübergehende Sprachstörungen aus, was Binswanger zu dem Verdacht einer Autointoxikation führte. Es wurden infolgedessen monatelang genaue Stoffwechseluntersuchungen an dem Kranken angestellt, auch im psychisch freien Intervall; im gesunden Stadium bestand völliges N-Gleichgewicht. Im Prodromalstadium einer

manischen Phase wurde dagegen N im Körper retiniert. Daraufhin wurde die N-Zufuhr vermindert, die Kohlehydrate vermehrt, und die manische Phase blieb aus.

Allerdings muß hier auf die Ergebnisse Pérpéres hingewiesen werden, der fand, daß die Autointoxikation zum Fortbestehen der geistigen Störungen beiträgt, wo solche vorhanden sind und daß sie alle psychischen Symptome verstärkt. Aber trotzdem zeigt uns Binswangers Vorgehen vielleicht den Weg zu einer differential-diagnostischen Unterscheidungsmöglichkeit der psychopathologischen Symptomenkomplexe bei intestinaler Autointoxikation gegenüber ähnlichen Bildern bei anderen Erkrankungen.

Bei der Behandlung der intestinalen Autointoxikation wird vor allem Regelung der Diät nach bestimmten Gesichtspunkten (Herabsetzung der Darmfäulnis usw.) in Betracht kommen. Außerdem wird eine Regelung der Ausscheidungsvorgänge von Wichtigkeit sein. Die medikamentöse Therapie wird teils diesen Umstand, teils eine desinfizierende Wirkung auf den Darm anstreben.

Eine sehr eingehende Beschreibung und Kritik aller möglichen therapeutischen Maßnahmen findet sich bei Combe.

Auch die toxisch bedingten nervösen Symptome werden durch eine kausale Therapie der Grundkrankheit sehr weitgehend beeinflußt. Besonders die psychopathologischen Symptomenbilder verschwinden oft überraschend schnell bei Beseitigung der zugrundeliegenden Störungen.

IV. Cholämie und Nervensystem.

Bemerkungen zur Pathogenese. Das Krankheitsbild der hepatischen endogenen Autointoxikation bietet bezüglich seiner Pathogenese heute noch ebenso wie das durch den Ausfall der Niere bedingte manigfach Unklares und hypothetisches.

Die älteste pathogenetische Hypothese ist die von Leyden, der als Grund des Ikterus gravis die Cholämie annahm, d. h. die durch Gallenresorption bedingte Anhäufung der Gallenbestandteile, vorzugsweise der Gallensäure im Blut. Diese Anhäufung soll durch Herabsetzung der Nierentätigkeit noch vermehrt werden.

Gegen diese Auffassung spricht namentlich das Vorkommen desselben schweren Symptomenkomplexes ohne jeden stärkeren Stauungsikterus.

Trotzdem suchen noch in neuerer und neuester Zeit französische Forscher, Gilbert, Lereboullet, Weil, Marinesco, Frison u. a., verschiedenen Fragen bei der hepatogenen Autointoxikation, insbesondere auch der pathologischen Anatomie und Physiologie des Nervensystems nahezukommen, indem sie „experimentelle Cholämie" durch Injektion von Gallensubstanzen in die Blutbahn erzeugen. Die Resultate dieser Untersuchungen haben nichts beweisendes, da sie von falschen Voraussetzungen ausgehen.

Traube hat die Hypothese ausgesprochen, daß es sich bei den nervösen Erscheinungen des Ikterus um eine durch die schwere Ernährungsstörung verursachte Anämie des Gehirnes handle, welcher Ansicht sich später Cohnheim anschloß.

Frerichs hat für das in Rede stehende Krankheitsbild den Namen „Acholie" geprägt und sucht die Ursache in der Häufung derjenigen Substanzen im Blute, welche unter normalen Verhältnissen das Material zur Gallenbildung in der Leber abgeben. Diese Anschauung ist aber auch auf

die übrigen Stoffwechselvorgänge in der Leber zu beziehen (Harnstoffbildung). Eine Störung des Leberstoffwechsels kann sowohl bei Gallenstauung als auch bei organischen Leberkrankheiten auftreten.

Quinke und Heppe-Seyler endlich nehmen an, daß die Störung der nicht sekretorischen Leberfunktion schließlich zum Tode führt; daneben spielen aber auch die Gallenbestandteile eine große Rolle, ferner sicher heute noch unbekannte Stoffe, darunter Toxine der Darmfäulnis und Zerfallprodukte der Leberzellen selbst. Sie prägen für die zugrunde liegende Funktionsstörung der Leher den Namen „Hepatargie".

Auch Krehl sieht die Grundursache der somatischen Störungen beim Ikterus in der Erkrankung der lebenden Substanz der Leber und wendet auf das Krankheitsbild der Cholämie dieselben Überlegungen an, wie wir sie bei der Urämie angeführt haben. Sie dürften hier wie dort vollkommen zu recht bestehen.

Nervöse Symptomatologie.

Die nervösen Erscheinungen bei der hepatogenen Autointoxikation sind noch wenig studiert. Pathologisch-anatomisches Material liegt sozusagen gar nicht vor, wenn wir von den französischen Publikationen aus den oben angeführten Gründen absehen.

Dasselbe gilt von den patho-physiologischen Vorgängen am Nervensystem bei dieser Erkrankung.

Wir sind heute noch fast ausschließlich auf die ebenfalls nicht reichliche Kasuistik angewiesen und erscheint die Mitteilung charakteristischer Krankheitsfälle bei hepatogener Autointoxikation zweckmäßig.

Kausch hat zwei Fälle von akutem fieberhaften Ikterus mit Neuritis publiziert:

1. Kräftiger Mann von 32 Jahren, leichter Potator. Plötzlich erkrankte der Patient mit Frost und Fieber, heftigen Kopf- und Gliederschmerzen, leztere besonders in den Beinen, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Stuhlverstopfung. Nach fünf Tagen trat Ikterus auf, ferner Vergrößerung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Albuminurie, kein Milztumor.

Die Muskulatur der Beine sehr druckempfindlich. Schwäche der Beine.

Nach einigen Tagen Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Im Verlauf von 11 Tagen besserte sich das Allgemeinbefinden sowie die nervösen Symptome. Dann trat ein Rezidiv von sechstägiger Dauer ein, mit geringer Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber, geringer Zunahme des Ikterus. Langsame Rekonvaleszens; völlige Heilung. Während hier die neuritischen Erscheinungen nur angedeutet sind, nehmen sie beim zweiten Fall eine weit wichtigere Stellung ein:

2. Ziemlich starker Potator erkrankt plötzlich unter Frost und Fieber, Glieder- und Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Mattigkeit. Bereits am dritten Tage starker Ikterus. Leber etwas vergrößert und druckempfindlich, kein Milztumor, Spuren von Eiweis im Harn.

Schwäche der oberen, schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten.

Langsame Rekonvaleszenz, kein deutliches Rezidiv.

Ein ähnlicher Fall steht an unserer Klinik derzeit noch in Behandlung, jedoch handelt es sich bei ihm um chronischen Ikterus:

26jähriger Mann.

Vor ca. einem Jahr trat langsam ikterische Verfärbung der Haut ein, ohne daß Patient zunächst außer leichter allgemeiner Mattigkeit irgendwelche Beschwerden hatte; er leistete fortgesetzt schwere Arbeit. Vor ca. zwei Monaten stellte sich allmählich eine immer steigende Schwäche der unteren Extremitäten ein, ohne daß jemals Schmerzen oder Parästhesien bestanden hätten. Jetzt besteht eine komplette schlaffe Lähmung beider unteren Extremitäten, auch an den oberen Extremitäten fehlen die Reflexe. die grobe Kraft ist herabgesetzt, jedoch sind sämtliche Bewegungen in vollem Ausmaß möglich.

Außer den rein neuritischen Erscheinungen bestehen an den unteren Extremitäten noch Störungen des Muskelsinnes und der Pallaesthesie, sowie beiderseitig positives Babinski-Phänomen, woraus also auf eine Beteiligung des Rückenmarkes an des Erkrankung geschlossen werden muß.

Kausch hat bei seinen Fällen darauf hingewiesen, daß die polyneuritischen Erscheinungen nicht in Abhängigkeit von der Cholämie stehen dürften, sondern daß beide parallele Folgeerscheinungen einer toxisch-infektiösen Noxe seien.

Von peripheren nervösen Erkrankungen bei Ikterus beschreibt noch Hertel einen Fall von Stimmbandlähmung.

Von

zentral bedingten allgemeinen Störungen

bei hepatogener Autointoxikation sind zu erwähnen:

Kopfschmerzen und allgemeine Mattigkeit, Schlafsucht, Somnolenz bis Koma.

Carrière und Lévi beschreiben Fälle von „Narcolepsie" die sich meist in großer Schläfrigkeit ohne echten Schlaf äußerten. In einem Fall von Levi verschwand das Gefühl „unendlicher Schläfrigkeit" zugleich mit der Gallenkolik, mit der es auch gleichzeitig aufgetreten war.

Die Somnolenz und das Koma bei hepatogener Autointoxikation zeigen keine besonderen Charakteristica.

Lancereaux will den Cheyne-Stokesschen Atemtypus als charakteristisch für das Coma hepaticum anführen. Levi meint, daß beim Coma hepaticum häufiger Mydrasis, bei Urämie gewöhnlich Myosis bestehen. Nähere Untersuchungen darüber fehlen.

Das Coma hepaticum tritt ebenso wie bei anderen endogenen Vergiftungen als Ausdruck des Zusammenbruches des Organismus terminal auf.

Ein häufig beobachtetes Symptom sind

Zuckungen einzelner Muskeln und ausgebildete epileptiforme Anfälle,

die meist präkomatös auftreten (Strümpell, Gläser, Carrière u. a.). Sie haben ebenfalls keine charakteristischen Merkmale gegenüber denen bei anderen endogenen Vergiftungen und können sich oft ins Koma hinein fortsetzen. Interessant ist die Mitteilung von Dausch und Cramer, die bei jungen Kindern bei epidemisch auftretendem Ikterus öfter kataleptische Starre beobachteten, welche sie auf toxische Schädigungen des Gehirns zurückführen.

Eine eigentümliche, wenn auch nicht charakteristische Erscheinung ist die hauptsächlich bei der akuten gelben Leberatrophie beobachtete, noch viel zu wenig studierte

Schädigung der Sprache,

welche in auffallender Schwerfälligkeit und Langsamkeit besteht (Strümpell). Ob sie mit als Ausdruck der toxischen Allgemeinschädigung des Gehirnes aufzufassen ist oder einer lokalen Schädigung der Sprachzentren entspricht, ist noch nicht untersucht.

Von

komplexen psychischen Störungen

bei der hepatogenen Autointoxikation sind nur

akute delirante Symptomenkomplexe

bekannt, die häufig durch allgemeine Unruhe und Schlaflosigkeit eingeleitet werden. Sie unterscheiden sich in nichts von der typischen Form des

Deliriums. Häufig kommen zugleich mit ihnen die oben erwähnten epileptiformen Anfälle vor.

Besteht die Autointoxikation fort, so klingt die delirante Bewegung allmählich ab, um in das tiefe Koma überzugehen, das zum Exitus führt.

Die Behandlung der nervösen Erscheinungen bei der Cholämie wird sich mit der Beseitigung des die hepatogene Autointoxikation verursachenden Grundleidens, soweit dies möglich ist, zu beschäftigen haben; im übrigen ist sie eine symptomatische.

V. Eklampsie und Nervensystem.

Bemerkungen zur Pathogenese. Wenn wir die zahlreichen und divergenten Auffassungen über das Wesen der Eklampsie überblicken und übersichtlich darzustellen versuchen, so ist zunächst als älteste Theorie die von Lever begründete anzuführen; dieser Autor schloß aus der Albuminurie Eklamptischer, daß die Eklampsie eine urämische Erscheinung sei. Zahlreiche Forscher suchten diese Auffassung zu begründen; noch in neuester Zeit tritt Ahlfeld dafür ein, daß die Ursache der Eklampsie in einer Nierenfunktionsstörung zu suchen sei, es erhoben sich aber auch gewichtige Einwendungen dagegen. Fehling, Olshan-Löhlein u. a. führten dagegen an, daß nur äußerst selten Schwangere mit chronisch entzündlichen Affektionen der Nieren eklamptisch werden. Poten teilte einen Fall von tödlicher Nephritis bei einer Kreißenden ohne Eklampsie mit.

Andererseits werden bei Eklampsie funktionelle und anatomische Veränderungen der Nieren nicht selten vollkommen vermißt. Schon bei Lever findet sich ein Fall von Eklampsie ohne Albuminurie, in neuerer Zeit teilt Mundsztuk einen solchen mit.

Endlich wies Schmorl nach, daß dem klinischen Bild der Eklampsie ein vollkommen charakteristischer Leichenbefund entspricht, der bei Urämie niemals vorkommt.

Bouchard stellte Ende der achtziger Jahre die Theorie der Autointoxikation besonders für die Urämie auf und Rivière u. a. übertrugen sie auf die Eklampsie. Rivière und in neuerer Zeit Dienst suchen eine relative Insuffizienz der Niere und des Herzens nachzuweisen, Pinard, Bouffe de St. Blaise, Budin nahmen eine Herabsetzung der entgiftenden Wirkung der Leber auf Grund der bei Eklamptischen nachweislichen Veränderungen in diesem Organe an.

Sehr zahlreiche Untersucher suchten nun nachzuweisen, daß tatsächlich das Blutserum Eklamptischer größere, der Harn derselben geringere Giftwirkung zeige als im Normalen. Volhard und besonders Schumacher bewiesen aber, daß einerseits die Konzentration des Harnes Eklamptischer sowie das Tempo der Injektion von ausschlaggebender Bedeutung für die giftige Wirkung ist und daß andererseits das Serum Eklamptischer keine größere Toxizität zeigt als anderes.

Szili, Schröder und Krönig zeigten, daß der Gefrierpnnkt und das elektrische Leitungsvermögen eklamptischer Sera keinen wesentlichen Unterschied gegenüber dem normaler Schwangerer und Gebärender aufweist.

Schmorl fand in den Lungengefäßen Eklamptischer Plazentarzellenembolien und kam deshalb zur Hypothese, daß diese die Eklampsie verursachen könnten und zwar entweder durch Zerfall oder dadurch, daß die

Plazenta Eklamptischer, welche häufig zahlreiche Infarkte zeigt, Giftstoffe produziere, welche in den Kreislauf gelangen. Veit suchte diese Hypothese durch Anwendung der Ehrlichschen Seitenkettentheorie theoretisch zu stützen. Tierversuche mit intravenöser Injektion von gattungseigener Plazentaemulsion waren positiv, indem die Tiere an Konvulsionen erkrankten oder starben.

Veit, Ascoli, Weichardt, Opitz, Liepmann erhielten positive Ergebnisse mit Injektion von artfremden Plazentabrei, weshalb nach Matthes die Versuche nicht beweisend sind. Andererseits geht aus den Versuchen von Halban und Landsteiner, Schenk, Polano hervor, daß deutliche Differenzen zwischen den biologischen Reaktionen von mütterlichem und kindlichem Blut bestehen, weshalb vielleicht die fötalen Gewebsteile den artfremden gleichzustellen wären.

Stumpf und später Fehling suchten die Quelle des Eklampsiegiftes im Fötus. Abbauprodukte des fötalen Organismus sollten wegen der wahrscheinlichen vollkommenen Insuffizienz der fötalen Nieren nur durch die Blutbahn dem mütterlichen Kreislauf zugeführt werden und zwar mit Umgehung der Leber, da sie direkt in die Vena cava gelangen, weshalb die entgiftende Wirkung der Leber nicht zur Geltung kommen könne, also die Abbauprodukte eine viel bedeutendere Giftwirkung entfalten können.

Blumreich wendete dagegen ein, daß von einer Giftigkeit der fötalen Abbauprodukte deshalb nicht gesprochen werden könne, weil der fötale ebenso wie der erwachsene Organismus nur hochoxydierte Körper abscheide.

Es sind also andere Stoffe, als die bisher angeführten, welche auf den mütterlichen Organismus die giftige Wirkung ausüben, die ihren klinischen Ausdruck in der Eklampsie findet.

Kollmann und nach ihm Dienst wiesen nach, daß der Gehalt des Blutes an Fibrin bei Eklamptischen und besonders bei deren Kindern stark erhöht ist.

Letzterer faßt die Eklampsie direkt als Folge der Überschwemmung des Organismus mit Fibrin auf. Durch Ausspannung der Fibrinfäden komme es zu Thrombose und nachfolgender Nekrose des Parenchyms, insbesondere in der Leber, deren entgiftende Wirkung dadurch verloren gehe.

Schmorl fand tatsächlich zahlreiche Thromben in den mütterlichen und kindlichen Gefäßen.

Woher kommt aber dieser Fibrinüberschuß? Matthes weist mit Recht darauf hin, daß nach Landois u. a. vielen Fermenten die Eigenschaft zukommt, Blutgerinnungen zu veranlassen. Man könne daher besonders mit Rücksicht auf die obigen Tatsachen auch für die Eklampsie ein solches Ferment verantwortlich machen.

Matthes wies nach, daß in der Plazenta ein proteolytisches Ferment enthalten ist, daß die Fähigkeit hat, Eiweißkörper bis zu Leucin und Tyrosin herab zu spalten.

Jede Störung in der physiologischen Fermentwirkung, welche bekanntlich eine vermittelnde Rolle bei der hydrolytischen und oxydativen Spaltung des Eiweißes, der Fette und des Kohlehydrates spielt, sei [illegible] eines Fehlens oder einer Überproduktion, hat das Auftreten ei[illegible] Menge von intermediären Stoffwechselprodukten sauren C[illegible] welche auf den Organismus größtenteils toxisch wirken. [illegible] wie beim Diabetes, von einer Säureintoxikation spreche[illegible] heimer, Kraus).

Zahlreiche Momente sprechen für die Tatsache, daß auch die Eklampsie einen solchen Prozeß darstellt. Zweifel stellte fest, daß bei eklamptischen Frauen der Harnstoff im Verhältnis zum Gesamtstickstoff herabgesetzt ist, ein Ausdruck für eine mangelhafte Oxydation des Eiweißes im Organismus. Der Ammoniakgehalt des Harnes ist dagegen vermehrt, ähnlich wie beim Coma diabeticum; Zweifel schließt daraus, daß auch bei der Eklampsie eine Säure in vermehrter Menge im Blute kreisen müsse, als welche vielleicht die Fleischmilchsäure anzusehen sei, weil in 3 Fällen im Nabelschnurblut und im Extrakt der Plazenta mehr Fleischmilchsäure gefunden wurde, als im Aderlaßblut der Mutter.

Lockemann bestimmte den Gehalt des Blutes, des Harns und der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer und fand, daß der Milchsäuregehalt des Nabelschnurblutes ungefähr 10 mal so hoch ist als der des 30 Minuten später gewonnenen Aderlaßblutes. Bei Fortdauer der Krampfanfälle stieg der Milchsäuregehalt des Blutes bis ungefähr auf das 25fache.

Besonders bemerkenswert ist der Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Fleischmilchsäure, deren Vorkommen an diesem Orte von Füth und Lockemann festgestellt wurde und zwar enthält der Liquor relativ etwa doppelt soviel Säure als das 4 Stunden später gewonnene Aderlaßblut, nämlich 1,06 Proz. Der Milchsäuregehalt des Urins steigt ebenfalls anfangs bei Fortdauer der Anfälle, ist aber am 4. Tage vollständig verschwunden, während sich dann Krystalle aus dem Urin gewinnen lassen, die durch ihre Form auf die Gegenwart einer Säure von noch unbekannter Konstitution schließen lassen.

Auch bei normaler Schwangerschaft lassen sich Verhältnisse finden, die Anklänge an die Harnbefunde bei Säureintoxikation zeigen. Zangemeister wies nach, daß gegen Ende der Gravidität die Ammoniakmenge im Tagesharn steigt, während der Geburt absolut fällt, relativ aber zunimmt. Diese Angaben sprechen dafür, daß auch im Normalen Andeutung der vikariierenden Stickstoffausscheidung vorhanden sind, wie sie bei der Säureintoxikation erscheint.

Die Angaben über die Blutalkaleszenz Schwangerer, die bei Säurevergiftung herabgesetzt sein müßte, sind widersprechend. Payer, Peiper, Zangemeister fanden verminderte, Blumreich und Lebedoff vermehrte Alkaleszenz.

Mathes wendet gegen diese einseitige Auffassung der Eklampsie mit Recht ein, daß alle Säureintoxikationen am Menschen einen exquisit chronischen Verlauf zeigen, die mit den typischen Störungen in der Eklampsie wenig gemeinsames haben; auch die Vergiftungsbilder bei Tierversuchen haben nur in wenigen Zügen Ähnlichkeit mit der Eklampsie.

Außerdem vertreten Donath und ten Doeschate die Meinung, daß die Milchsäure nicht die Ursache, sondern die Folge der Eklampsie sei, produziert infolge der heftigen Muskelaktion.

Mathes stellt sich die Pathogenese der Eklampsie so vor, daß das Schwangerschaftsprodukt (vielleicht vorwiegend die Placenta) ein- oder vielfache Fermente in den Kreislauf gelangen lasse und bei ungünstigen Verhältnissen eine nachteilige Einwirkung auf das Befinden der Schwangeren ausübt. Ist der Insult ein besonders heftiger oder sind die Abwehrvorrichtungen des Organismus insuffizient, so kommt es zu schwerer Erkrankung, befindet sich das Nervensystem im Zustande einer besonderen Prädisposition, die ja durch die Gravidität allein schon gesteigert wird (Blum-

reich), so wird das Symptomenbild durch das Hinzutreten von Krämpfen zur Eklampsie vervollständigt (v. Herff, Binswanger).

Liepmann gelangte (1905) durch die Untersuchung von Placenten Eklamptischer zu ganz ähnlichen Resultaten, die er in folgenden Sätzen formuliert:

1. In Placenten Eklamptischer findet sich ein Gift, das sich in normalen Plazenten nicht findet. 2. Dieses Gift ist mit dem Eklampsiegift identisch. Denn je mehr Gift vom Organismus absorbiert wird, desto weniger findet sich in der Placenta und umgekehrt. 3. In Analogie mit der Bildung der Fermente scheint bei der Genese dieses Giftes das Chorion-Epithel eine wesentliche Rolle zu spielen. Die Placenta scheint daher Bildungsstätte und Ausgangspunkt des Giftes zu sein. 4. Das Gift zeigt eine ausgesprochene Affinität zur Gehirnzelle, die durch dasselbe gelähmt wird und es andererseits neutralisiert. 5. Außerdem ruft das Gift eine Schädigung der Nieren, dann auch des Lebergewebes hervor. 6. Die Nierenschädigung ist stets sekundäre Folge der Vergiftung.

Auch Krehl schließt sich der Ansicht Liepmanns an und weist auf die Analogien des Sektionsbefundes bei Eklamptischen mit dem bei den sogenannten Fermentintoxikationen, z. B. beim Tod durch Schlangengift, hin. Auch er hält die Nierenveränderungen für sekundär.

Noch weiter in der Trennung der Giftwirkung geht Seitz, der annimmt, es bestehe das eklamptische Toxin aus zwei Komponenten, einer allgemein toxischen und einer spasmophilen. Je nach Überwiegen der einen oder anderen Komponente komme es zu Eklampsie ohne Krämpfe (wobei jedoch nie das eklamptische Koma fehle) oder zu Konvulsionen. Die Übergänge zwischen den beiden Formen stellen die Fälle mit Zuckungen einzelner Muskelpartien dar.

Was nun die „Abwehrvorrichtungen" des Organismus und ihre Rolle bei dem Zustandekommen der Eklampsie anlangt, so sind hier die Arbeiten von Lange „Über die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft" und von Vassale und seinen Schülern über die experimentelle Eklampsie bei Tieren durch Parathyreoidektomie von größter Bedeutung.

Lange wies nach, daß von 133 Schwangeren nur 22 keine Hyperplasie der Thyreoidea zeigten und von den 22 wiesen nur 5 keine Albuminurie auf. Wird Schwangeren mit vergrößerter Schilddrüse Jodothyrin verfüttert, so geht die Hyperplasie zurück. Auch bei Schwangeren, die schon früher an Nierenaffektionen gelitten haben, fehlt der Schwangerschaftskropf nicht. Trächtige Katzen erkranken bei Exstirpation einer Menge von Schilddrüsensubstanz, die für nicht trächtige von keinen Folgen begleitet ist, unter krampfartigen Erscheinungen und ausgedehnter fettiger Degeneration der Nierenepithelien.

Vassale exstirpierte bei 3 trächtigen Hündinnen die Parathyreoidea. Bei zweien trat 2 Tage vor dem Partus Eklampsie auf, bei der dritten wenige Augenblicke vor demselben. Die erste Hündin wurde nun mit hohen Dosen von Parathyreoidin per os behandelt. Die Krämpfe sistierten darauf und es erfolgte die Geburt von 3 Jungen, die an Milchmangel der Mutter eingingen.

Die zweite Hündin wurde nicht behandelt und verendete nach 40 Stunden, ohne geworfen zu haben.

Die dritte Hündin bekam ebenfalls Parathyreoidin in starken Dosen und warf darauf 6 Junge, von denen 4 gesäugt wurden. Während des Stillens trat neuerlich ein Anfall auf, der wieder durch Parathyreoidin coupiert werden konnte.

Massaglia und Sparadani u. a. haben die Angaben Vassales überprüft und sind zu analogen Resultaten gekommen. Sie erklären, daß sich nach ihren Versuchen die experimentelle Eklampsie durch Parathyreoidektomie in nichts von der spontanen an einer Hündin unterscheide.

Zanfrognini endlich fand bei Obduktion einer Eklamptischen das Fehlen

beider Parathyreoideae und erblickt darin eine Stütze der Theorie Vassales, daß die Eklampsie durch Insuffizienz der Parathyreoidea hervorgerufen ist, die normalerweise die giftigen Stoffwechselprodukte der Schwangerschaft neutralisiere.

Daß die Anschauungen von Mathes und Liepmann einerseits und die von Vassale und den italienischen Autoren andererseits gut in Einklang zu bringen sind und eine plausible Theorie über die Pathogenese der Eklampsie ergeben, ist ohne weiteres einleuchtend.

Der Vollständigkeit dieser Zusammenstellung halber sei hier noch die bakterielle Hypothese der Eklampsie angeführt, die noch 1907 von Brauns vertreten wird. Derselbe konnte in 10 Fällen im Harn Eklamptischer „Splittermassen" feststellen, die dem Bac. Kochii oder dem Perlsuchtsbacillus angehören sollen und in den Nierenzylindern gefunden wurden. Brauns schließt daraus auf eine Splitterinfektion der Niere Eklamptischer und kommt damit auf die alte urämische Theorie zurück. Albert betrachtet die Eklampsie als Intoxikation, die durch die Stoffwechselprodukte von Mikroben der Decidua verursacht sei; eine ähnliche Meinung vertritt Müller, daß nämlich Eklampsie eine Allgemeinvergiftung sei, deren Gift durch Einwirkung von Mikroorganismen auf zersetzungsfähiges Material in der Geschlechtshöhle entstehe.

Gegenüber der wohlfundierten Theorie von Mathes, Liepmann und Vassale halten diese Anschauungen bei eingehender Kritik nicht stand.

Weber macht in jüngster Zeit darauf aufmerksam, daß bei seinem Material eklamptischer Frauen anhaltende psychische Insulte mit nachfolgender Depression, Schmerz, Kummer, unglückliche Lebens- und Familienverhältnisse, plötzliche Verarmung eine hervorragende Rolle spielen. Diese psychischen Traumen dürfen wohl unter die von Mathes berücksichtigten „ungünstigen Verhältnisse" subsummiert werden.

Weichardt endlich hat die Ansicht ausgesprochen, daß der eklamptische Symptomenkomplex seinem Wesen nach auf Anaphylaxie beruhe, welche Anschauung Gószony und Wiesinger durch Tierexperimente zu stützen versucht haben.

Pathologische Anatomie des Zentralnervensystems. Ohne auf die als bekannt vorauszusetzenden charakteristischen pathologisch-anatomischen Veränderungen an den inneren Organen Eklamptischer einzugehen, seien hier nur kurz die anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem berührt.

Es finden sich im Gehirn Eklamptischer sehr häufig zahlreiche Hämorrhagien, die meist nur punktförmig sind; größere Blutungen im Zentralnervensystem sind dabei außerordentlich selten.

Welch beschreibt eine von ihm gefundene große Blutung in das linke Corpus striatum, ohne daß an den Gefäßwänden anatomische Veränderungen vorhanden gewesen wären.

Wegelin fand bei einer 32 jährigen Primipara, die vor der Entbindung 3 schwere und nachher noch 4 leichte Anfälle durchgemacht hatte, eine große Hämorrhagie im linken Stirnhirn, sowie ein sehr ausgedehntes subdurales Hämatom über der linken Hemisphäre.

Für diese Erscheinungen dürfte wohl mit Recht, wie auch Welch es tut, zum größten Teil der erhöhte Blutdruck bei Eklamptischen überhaupt und insbesondere im Anfall verantwortlich zu machen sein. Genaue Untersuchungen über diese Blutdrucksteigerung haben in neuerer Zeit Vaquez, dieser und Lequeux, Chirié, Badger geliefert und die große diagnostische und prognostische Bedeutung dieser Erscheinung hervorgehoben.

Chirié fand bei der Eklampsie stets eine starke Hypertrophie der Nebennieren, die er als sekundär anspricht; er verweist auf die Möglichkeit, daß die blutdrucksteigernde Substanz der hyperplastischen Nebenniere eine Rolle beim hohen Blutdruck der Eklamptischen spiele.

Von großem Interesse sind die histologischen Untersuchungen Pollaks am Zentralnervensystem Eklamptischer. Pollak fand bei 10 Fällen mehr oder weniger schwere Alterationen an den Zellen der Vorderhörner, der

Kerne der motorischen Hirnnerven, der Clarkeschen Säulen und der Spinalganglien, die sowohl die chromophilen Elemente als auch den Zellkern betrafen.

Die Ganglienzellen der Hinterhörner waren weit weniger verändert. Die Stützsubstanz des Rückenmarkes, namentlich die Gliazellen fanden sich exzessiv geschwellt. An der Basis der großen Pyramidenzellen des Cortex war Anhäufung der chromophilen Substanz und deutlich ausgeprägte Neuronophagie zu konstatieren.

Wenn diese Zellveränderungen auch keinen spezifischen Charakter tragen, so weisen sie doch einerseits auf eine starke Giftwirkung auf das Nervensystem hin und deuten andererseits darauf hin, daß eine wichtige Rolle bei der Auslösung der Krämpfe das Rückenmark und speziell die motorischen Vorderhornzellen spielen.

Erwähnung verdienen schließlich noch die Untersuchungen über die Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. Villaret und Tixier sowie Thies fanden bei je einem Falle von Eklampsie bei wiederholten Lumbalpunktionen eine anfangs starke, dann nachlassende Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit, die zunächst vorwiegend auf polynukleären Leukocyten, später auf Lymphocyten beruhte. Sie schließen daraus für diese Fälle auf eine aktive Reaktion der Meningen auf die toxische Ursache der Eklampsie.

Symptomatologie. Die Prodromalsymptome der Eklampsie bewegen sich neben anderen Erscheinungen, die auf eine Allgemeinintoxikation hinweisen (Magenschmerzen, Übelkeit, Erbrechen ohne ausreichenden Magenbefund) und solchen, die manchmal die frühe Beteiligung der Nieren und des Zirkulationsapparates erweisen (Oedeme, Albuminurie), knapp vor der eigentlichen Eklampsie oft Anurie, starke Blutdrucksteigerung hauptsächlich auf nervösem Gebiet. Benommenheit und Schmerzen im Kopf, allgemeine Abgeschlagenheit, Schwindelgefühl, Gefühl von Hitze und Ohnmacht, Schlaflosigkeit, Parästhesien, Ohrensausen und allgemeine innere Unruhe leiten den schweren Erkrankungszustand ein. Auch Sehstörungen sind verschiedentlich beobachtet (Esch, Fellner). Nach H. Müller kann auch die Hyperemesis gravidarum in seltenen Pällen ein Frühsymptom von Eklampsie sein.

Früher oder später kommt es dann zum Auftreten der typischen eklamptischen Anfälle; dieselben charakterisieren sich im einzelnen durch tonisch-klonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur mit schwerer Bewußtseinsstörung.

Der Anfall selbst ist dem epileptischen Anfall außerordentlich ähnlich. Es treten tonisch-klonische Zuckungen des ganzen Körpers auf; infolge des Zwerchfellkrampfes und des Atemstillstandes tritt schwere Cyanose ein, die Pupillen werden weit und lichtstarr, es tritt Schaum vor den Mund, das Bewußtsein geht völlig verloren.

Der eigentliche Anfall dauert nicht länger als $^3/_4$—2 Minuten; er hört gewöhnlich damit auf, daß der Zwerchfellkrampf sich löst; dann setzt plötzlich die erste tiefe Inspiration wieder ein, worauf langsam und allmählich die Atmung wieder in Gang kommt.

Das Sensorium hellt sich zwischen den einzelnen Anfällen nicht völlig wieder auf, ja es gibt Fälle, wo ein tiefes Koma von einem Anfall zum

andern bestehen bleiben kann, besonders bei rascher Aufeinanderfolge derselben. (Krönig.)

Sowohl die Raschheit der Aufeinanderfolge als auch die Häufigkeit der Anfälle ist sehr verschieden. Es sind Eklampsien mit über 100 Anfällen beobachtet, die trotzdem in Heilung übergingen, während bei anderen Fällen nach wenigen Anfällen tiefes Koma einsetzte und bald der Exitus erfolgte.

Tritt der Tod ein, so erfolgt er gewöhnlich im tiefen Koma unter den Erscheinungen von Lungenödem und Herzschwäche.

Der Blutdruck ist während der Eklampsie stets sehr stark erhöht, der Puls drahtartig (vergleiche die oben angeführten französischen Autoren); es kommen Höhen vor, wie sie selbst beim Morbus Brigthii äußerst selten zu finden sind.

Die Körpertemperatur ist stets stark gesteigert; Temperaturen von 40—41° kommen häufig vor. Nur im Koma finden sich auch subnormale Temperaturen.

Die Harnmenge ist auf ein Minimum reduziert, oft in 24 Stunden nicht über 50 cm^3. Der mikroskopische Befund ist der einer perakuten hämorrhagischen Nephritis.

Geht die Eklampsie in Heilung über, so werden zunächst die Anfälle seltener, das Bewußtsein hellt sich mehr und mehr auf, parallel mit dem Zurückgehen der nervösen Symptome geht gewöhnlich ein schnelles Einsetzen der Harnsekretion, ja in günstigen Fällen kommt es zu Polyurie bis zu 3—4 Liter innerhalb 24 Stunden. Damit verschwinden auch rasch die Ödeme, die meist vorhanden waren.

In günstig verlaufenden Fällen ist die Besserung rapid, oft sind schon am 10.—12. Tage des Wochenbettes alle Erscheinungen, welche die Eklampsie verursacht hat, verschwunden.

Die Eklampsie kann während der Schwangerschaft, während der Geburt und im Frühwochenbett einsetzen. In den ersten Monaten der Schwangerschaft ist sie außerordentlich selten; meist beginnt sie (wenn überhaupt in der Schwangerschaft) im 8.—9. Monat. Je näher dem Endtermin, desto häufiger ist das Auftreten der Eklampsie. Am häufigsten tritt sie intra partum auf, jedoch ist hierbei die Beobachtung von Stumpf in Rechnung zu ziehen, daß die ersten eklamptischen Anfälle häufig die Wehen auslösen. Viel seltener setzt die Eklampsie im Wochenbett ein, als bei der Geburt (Eklampsia tarda).

Bei Erstgebärenden ist die Eklampsie viel häufiger als bei Mehrgebärenden, ferner bei Zwillings- und Drillingsschwangerschaften häufiger als bei Einlingsschwangerschaften.

Neben dem oben beschriebenen typischen Verlauf der Erkrankung kommen auch atypische Fälle vor, welche der Eklampsie zugerechnet werden müssen. Bereits in dem ätiologischen Teil dieser Abhandlung wurden Beobachtungen über „Eklampsie ohne Anfälle“ erwähnt. Binder beschreibt u. a. einen solchen Fall; die Prodromalerscheinungen waren starker Kopfschmerz, mehrfach plötzlich auftretendes Finsterwerden vor den Augen. Nach normaler Entbindung trat aus bestem Wohlbefinden heraus plötzlich mehrstündige Bewußtlosigkeit mit großer Muskelunruhe, jaktatoiden Bewegungen, Jammern, Stöhnen, Singen, aber ohne eigentliche Anfälle auf. Nachdem dieser schwere Zustand einige Stunden gedauert hatte, trat kritischer Schweiß und terminaler Schlaf auf, nach dem alle Erscheinungen verschwunden waren. Im Harn fand sich während der Attacke reichlich

Eiweiß, das ebenfalls in so kurzer Zeit schwand, wie es sonst nur bei Eklampsie der Fall ist, außerdem war auch eine Herzhypertrophie vorhanden, die ebenfalls rasch zurückging. Auch Chirié und Stern beschreiben einen ähnlichen Fall mit Obduktionsbefund.

Außer solchen ganz atypisch verlaufenden Fällen kommen noch solche mit rudimentären Anfällen vor. Sie verlaufen mit mehr weniger plötzlich einsetzendem tiefem Koma, Zuckungen im Gesicht, einigen krampfartigen Bewegungen in Armen und Beinen (Esch). Auch diese Formen sind wie die vorher erwähnte nicht häufig, Seitz sah sie unter 147 Fällen nur einmal.

Vielleicht gehört auch die Beobachtung Bauers hierher, der während der Entbindung plötzlich Erblindung auftreten sah, am 5. Tage post partum ging die Sehstörung in Hemianopie über; 4 Wochen später bestand wieder normales Sehvermögen.

Anderseits kommen Amblyopien und Amaurose, sowie hemianopische Sehstörungen auch im Gefolge typischer Eklampsie mit und ohne Albuminurie relativ häufig vor (Anton). Der ophthalmoskopische Befund dabei ist verschieden, bald findet sich Papillitis, bald Neuro-Retinitis, auch nur leichtes Ödem des Sehnervenkopfes. Inwieweit dabei einerseits die Aluminurie oder andererseits die Allgemeinintoxikation als ursächliche Momente in Frage kommen, ist noch nicht entschieden. Es scheint, daß bei manchen Individuen gerade der Sehnerv der Allgemeinvergiftung des Organismus gegenüber besonders empfindlich ist. Ringland, Lutz, Jocqs, Lehmann, Axenfeld, Culbertson, Sourdille, Silex, Knapp, Fauronnier u. a. m. beschreiben einschlägige Fälle.

Was die Prognose und Therapie der Eklampsie anlangt, so muß hier auf entsprechende Abhandlungen von seiten der Gynäkologen und Geburtshelfer verwiesen werden. Es würde zu weit führen, all die therapeutischen Versuche und ihre theoretischen Begründungen oder Folgerungen, die bei der Eklampsie gemacht wurden, hier zu berücksichtigen.

Als interessant für die oben ausgeführte Hypothese von dem Versagen der Schutzvorrichtungen des Organismus seien hier nur die von Vassale und nach ihm von Belotti und Chidimacho angestellten therapeutischen Versuche mit Parathyreoideapräparaten angeführt, die nach übereinstimmender Aussage dieser Autoren gute, ja nach Belotti sozusagen spezifische Wirkungen gegen das Eklampsiegift ergeben haben sollen. Seitz hat diese Angaben nachgeprüft, jedoch keine entsprechenden Resultate gefunden.

Von Interesse für den Neurologen sind außer den Erkrankungen der Sehsphäre, deren bereits gedacht wurde, die Lähmungen und die psychopathologischen Symptome im Gefolge der Eklampsie.

Die

Lähmungen

im Gefolge der Eklampsie können hervorgerufen werden durch Blutungen und Thrombosen mit nachfolgender Erweichung im Gehirn und durch umschriebene oder allgemeine Ödeme oder Stauungen im Zentralnervensystem, wie sie auch bei anderen Autointoxikationen vorkommen und früher als Apoplexia serosa bezeichnet wurden (Anton). Aus dieser Genese geht hervor, daß sie nichts typisches in bezug auf Lokalisation, Symptomatik und Verlauf zeigen, diese Momente vielmehr von dem Sitz der jeweiligen sekundären Veränderung im Zentralnervensystem abhängig sind. Erwähnt sei nur, daß nach alter Erfahrung die Apoplexien intra partum eine ungünstigere Prognose geben, als die vor oder nach der Geburt erfolgenden,

eine Tatsache, die wohl mit den starken Blutdruckschwankungen intra partum zusammenhängen dürfte.

Interessant ist, daß nach Eklampsie auch aphasische Zustände vorübergehend auftreten können, die bei günstig verlaufenden Fällen sich von Tag zu Tag bessern. Sie haben einen ähnlichen Verlauf wie die postepileptischen Aphasien. (Anton.)

Außer dem psychopathologischen Zustande der Bewußtlosigkeit finden sich in eklamptischen Zuständen noch eine Reihe anderer

psychopathologischer Symptomenkomplexe.

Bezüglich der Häufigkeit ihres Auftretens gehen die Angaben der einzelnen Autoren ziemlich weit auseinander und schwanken zwischen 4,3—8,3 Proz. der beobachteten Fälle. Braun, Olshausen, Siemerling machen darauf aufmerksam, daß zu gewissen Zeitphasen die Eklampsien besonders häufig von Psychosen gefolgt sind. Die Zahl der Erstgebärenden ist besonders stark vertreten. (Olshausen, Quensel u. a.) Nach Antons Erfahrung sind vorübergehende amente Symptomkomplexe mit nachfolgender Amnesie relativ häufig.

Seitz hat beobachtet, daß sich psychopathologische Symptomenkomplexe bei jenen Fällen eher entwickeln, in denen die Anfälle häufiger waren. Mit anderen Worten, die Häufigkeit der Anfälle hat einen Einfluß auf die Gehirnschädigung, deren klinischer Ausdruck die psychopathologischen Symptome sind.

Dieselben schließen sich entweder unmittelbar an den Ablauf der Krämpfe an oder aber es liegt eine längere Zeit der Bewußtseinsklärung dazwischen. Siemerling berichtet von 45 Fällen, in denen sie sich den Anfällen durch das Bindeglied kurzdauernder soporöser Stadien anschlossen.

Nach Anton beginnen die Zustände meist mit einer rasch einsetzenden Desorientiertheit und motorischen Erregung.

Es treten Sinnestäuschungen auf optischem und akustischem, olfaktorischem und taktilem Sinnesgebiete auf.

Die Stimmungslage ist sehr veränderlich, doch herrscht häufig ein angstvoller, auch depressiver Affekt vor.

Das Bewußtsein ist meist stark getrübt.

Oft treten psychomotorische Symptome in den Vordergrund und ähneln jenen in postepileptischen Zuständen. Katatone Erscheinungen in Form von mimischer und Haltungsstereotypie siud nicht selten; auch die sprachlichen Äußerungen stehen oft unter dem Zeichen der Stereotypie. Plötzlich einsetzende furibunde Erregungszustände sind seltener als bei den postepileptischen Zuständen.

Der Gedankenablauf ist meist inkohärent; ideenflüchtig.

Die Aufmerksamkeit ist enorm hypervigil.

Eine ganz auffallende Erscheinung auf dem Gebiete des Gedächtnisses ist die retrograde Amnesie, welche partiell oder total sein kann.

Heilbronner hat einen Fall beobachtet, in dem die Kardinalsymptome Dissoziation sowie Rededrang mit Akinese der übrigen Muskelgebiete waren.

Der Rededrang war außer durch seine Isoliertheit im Sinne Wernickes durch sein langsames Tempo, geringen Stimmaufwand sowie Monotonie, inhaltlich durch Perseveration und Hypermetamorphose charakterisiert. Die Dissoziation hatte so weit geführt, daß das Ichbewußtsein gespalten war. Später traten spärliche ideenflüchtige Momente hinzu.

Die Prognose ist nicht ungünstig. Der Verlauf ist meist ein kurzdauernder, sofern er nicht durch ein schweres körperliches Leiden kompliziert ist.

Für die Behandlung kommen einmal die für die Eklampsie geltenden therapeutischen Maßnahmen in Betracht. Falls die Eklampsie und die sich daran schließende Psychose bereits in der Schwangerschaft auftritt, so ist häufig die Indikation für vorzeitige Unterbrechung derselben gegeben. Bei den später auftretenden oder die Entbindung überdauernden psychopathologischen Zuständen werden entgiftende Maßnahmen, Anregung von Darm- und Schweißsekretion, Ablenkung aus den Darm, Applikation von Blutegeln, oder Aderlaß (falls die Entkräftung nicht eine Kontraindikation abgibt) mit Erfolg angewendet. Auch feuchtwarme Einpackungen kommen unter entsprechenden Kautelen in Betracht.

Von inneren Medikamenten empfehlen sich Chloralhydrat, Morphium und Opiumpräparate.

Literatur.

Allgemeine Bemerkungen.

Böhm, Die chemischen Krankheitsursachen. Handb. v. Krehl u. Marchand. **1.** 1908.
Krehl, Über die Störungen chemischer Correlationen im Organismus, Leipzig 1907.

Diabetes.

Abderhalden, Lehrbuch d. physiol. Chemie. Berlin 1906.
Ajyello und **Cacace,** Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 38—42.
Althaus, Sklerosen des Rückenmarkes. Deutsche Übers. 1884.
Althaus, Lancet. 1888. S. 455.
Auché, Arch. de med. experim. 1890.
Arndt, Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 1085.
Asher, Dissertation. Jena 1894.
Auerbach, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **41.** 1887.
Auerbach, Ebenda. **41.** S. 495.
Aymès, Diabète et troubles mentaux. Thèse de Montpellier. 1910. Nr. 18.
Ballet, Rev. de méd. et hyg. trop. 1883.
Barbier, Thèse de Montpellier. 1856.
Baum, Berliner klin. Wochenschr. 1880. S. 608.
Beclerc, Gaz. med. Paris. 1894. S. 499.
Bergmann, Kopfverletzungen. S. 483.
Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 9 u. 10.
Bernhardt, Ebenda. 1892. S. 225.
Bernstein-Kohan, Diabéte traumat. Thèse de Paris. 1891.
Bettmann, Münchner med. Wochenschr. 1896. S. 1201.
Biedl, Innere Sekretion. Berlin 1910.
Binswanger, Epilepsie. 1904. S. 86.
Bode, Hämorrhagie der Pons. Diss. Würzburg 1877.
Bond, Brit. Med. Journ. 1895 Sept.
Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen und inneren Erkrankungen. Leipzig 1910.
Bosc, Diabète et Troubles ment. Rev. de psychiatrie 1906. S. 416.
Bouchard, Demaine med. 1884. Nr. 38.
Bouchut, Gaz. des hôpit. 1853. S. 276.

Bronardel und **Riclardiere,** Diabete traumatique. Ann. d'Hyg. 3. s. A. 20.
Bruns, Vortr. in der 21. Versamml. des Ver. der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens. 1906.
Bury, Brit. Med. Journ. **1.** 1891. S. 1179.
Bury, Ebenda. **1.** 1891. S. 1179.
Busse, Über die Säurevergiftung beim Diabetes mel. Münchner med. Wochenschr. 1901. Nr. 36.
Buzzard, Brit. Med. Journ. **1.** 1890. S. 1422.
Buzzard, Ebenda. 1890. S. 1421.
Buzzard, Lancet 1882. S. 302.
Buzzard, Med. Times. 1876. Dez.
Cassierer und **Bamberger,** Deutsche med. Wochenschr. 1907.
Charcot, Arch. de Neurol. **19.** 1890. S. 318.
Chauffard, Semaine méd. 1893. S. 69.
Claude Bernard, Physiologie experim. 1855. T. I.
Cohen, Morbus Basedowii Diss. Berlin 1892.
Conner, The Practitioner Society of New York. 1908 April.
Cornillon, Rev. de méd. et hyg. trop. 1884. S. 213.
Cunningham, Journ. of Anat. and Physiol. **18.** 1879. S. 508.
Dale James, Brit. Med. Journ. 4. Aug. 1894.
Dallemagne, Arch. med. experim. **7.** 1895.
Dallemagne, Ebenda. **7.** 1895. S. 589.
Degener, Inaug.-Diss. Kiel 1910.
Delord et **Revel,** La Paralysie de l'accomod. d. le Diab. Bull. de la Soc. franç. d'Ophthalmol. 1907. S. 271.
Demme, Pathol. Anatomie des Tetanus. Inaug.-Diss. Bern 1859.
Demme, Schweiz. Zeitschr. f. Heilk. 1862. A. 348.
Drasche, Wiener méd. Wochenschr. 1882. Nr. 1.
Dreyfous, Rev. de méd. et hyg. trop. 1886. S. 1028.
Drummond, Lancet. **1.** 1887. S. 12.
Duplay, Union méd. 1890. S. 39.
Ebstein, Über das Nebeneinandervorkommen von Epilepsie und Diab. mel. usw. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 1 u. 2.
Ebstein, Cheyne-Stokessches Atmen bei Koma diab. usw. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **80.** S. 589.
Ebstein, Ebenda. **52.** 1895.
Edwards Bl., Rev. de méd. et hyg. trop. 1886.
Ehrenberg, Über aliment. Glykosurie bei Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909. **1.**
Eichhorst, Virchows Arch. **127.**
Eichhorst, Ebenda. 1892.
Eppinger, H., Zur Lehre von der Säurevergiftung. II. Mitteil. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **8.** 1906.
Eppinger, H., Falta und **Rudinger,** Zeitschr. f. klin. Med. **66.** H. 1 u. 2.
Eppinger und **Hess,** Die Vagotonie. Berlin 1910.
Eulenburg, Virchows Arch. 1885.
Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 2.
Fabre, Ann. méd. de Siège. 1881. S. 357.
Féré, La Flandre méd. 1894, Juillet.
Findlay, nach Kerschensteiner in Erg. d. allg. Path. u. pathol. Anat. (Lubarsch-Ostertag). **11.** 1907. II.
Fischer, Pflügers Arch. **106.** 1904. S. 80.
Fischer, Ebenda. **109.** 1905. S. 1.
Fischer, Münchner ärztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 27.
Fischer, Erlenmeyers Zentralbl. 1886.
v. Flatau, Handb. d. pathol. Anat. des Nervensystems. **2.** S. 1128. Berlin 1904.
Fornaca, G., Rev. venet. di science med. 1909.

Förster, Gräfe-Sämischs Handb. d. Augenheilk. **7.**
Friedberg, Seltenes Hirnleiden usw. Virchows Arch. **22.**
Friedheim, Festschr. f. Benno Schmidt. Leipzig 1896.
Friedmann, Ein Beitrag zur Symptomatologie des Koma diab. Inaug.-Diss. Breslau 1907.
Friedmann, Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 1.
Fuchs, Augenheilkunde. Leipzig u. Wien 1907.
Geitlin, Ref. Neurol. Zentralbl. 1903.
Goolden, Medic. Times. 1854 Dez.
Grégoire, De la paralysie faciale chez les diab. Thèse de Paris 1883.
Grenet und **Tanon,** Akromegalie und Diabetes. Soc. neurol. de Paris. **1.** 1907. S. 10.
Grube, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **44.** S. 349.
Grube, Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1893. S. 770.
Grube, On the loss of knee-jerk etc. in diab. mel. Lancet. 1899. July 22.
Grube, Zeitschr. f. klin. Med. 1895.
Grube, Neurol. Zentralbl. 1895. S. 5.
Grünberger, Über den Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Koma diab. Zentralbl. f. inn. Med. 1905. Nr. 25.
Guinon et **Soucques,** Arch. de neurol. 1892. Nr. 66—68.
Guinon et **Soucques,** Ebenda. 1891.
Hallervorden, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **12.** S. 137.
Hannemann, Basedow nach Diabet. Berlin 1895.
Hansemann, Berliner klin. Wochenschr. 1897. S. 417.
Hansemann, Ebenda. 1897. S. 417.
Hartmann, Über zwei mit Basedow kompl. Fälle von Diabetes. Diss. Tübingen 1878.
Hatschek, Wiener med. Wochenschr. 1894. S. 146.
Hédon, Arch. de Physiol. 1894. S. 269.
Henneberg, Über den Rautengruben-Cysticerkus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** 1906. Erg.-H.
Hensay, Zentralnervensystem bei Diabet. mel. Diss. Straßburg 1897.
Higgins und **Ogden,** Monatsschr. f. Unfallheilk. **8.** S. 1.
Hirschl, Beitrag zur Kenntnis der morb. Basedow. I. Mitteil. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **22.** 1902.
Hirschfeld, Unfall u. Diab. mel. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 34.
Hodges, Med. Gaz. London 1843.
Hoffmann, Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 6. S. 279.
Huchard, Maladies du coeur, II. edit. 1893. S. 571.
Indemans, Die Beziehungen der Störungen in der inneren Sekretion usw. Flämischer Kongreß f. Naturwissensch. u. Med. Sept. 1908.
Ingelrans, Névralgies et névrites diab. Gaz. des hôpit. 1906. Nr. 26. S. 303.
Ingegnieros, La Pseudoparalysie générale diabétique. Rev. neurol. 1905. S. 709.
Ipitzer, Über traumat. Coma diabet. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 47.
Jakobi, New Yorker med. Wochenschr. 1895.
v. Jaksch, Verhandl. des 8. Kongr. f. innere Med. 1895.
Kalindero, Romaine médic. 1894. S. 65.
Kalmus, Rückenmarkserkrankungen bei Diabetes mel. Zeitschr. f. klin. Med. 1896.
Kauffmann, Diabetes und Angstpsychose; Heilung. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1908.
Kauffmann, Sur la régulation de la glykémie usw. Arch. physiol. norm. et path. Avril 1895.
Kauffmann, Beitr. zur Path. des Stoffwechsels bei Psych. **8.** Jena 1910.
Kausch, Trauma und Diabetes mel. usw. Zeitschr. f. klin. Med. **55.** S. 413.
Kirmisson, Arch. gén. de méd. **15.** 1885. S. 44.
Kirnberger, Zeitschr. f. prakt. Med. 1877. S. 463.
Kleinwächter, Gynäkol. Zentralbl. 1892.
Kraus, Zeitschr. f. Heilk. **10.** S. 152.
Krause, Neuralgie des Trig. Leipzig 1896.
Krehl, Pathol. Physiol. Leipzig 1910.
Krehl, Über die Störungen chemischer Korrelationen im Organismus. Leipzig 1907.

Lallier, Ann. médico-psychol. V. Serie. **2.** S. 16.
Landenheimer, Arch. f. Psychiatrie. 1897.
Landenheimer, Ebenda. **29.** 1897, und Berliner klin. Wochenschr. 1898.
Lauder-Brunton, Bartholomens hosp. rep. **10.** 1874.
Lendet, Compt. rend. et Mém. Soc. biol. à Paris. **4.** 1857.
Le Grand du Saulle, Gaz. des hôpit. 1884.
Leichentritt, Inaug.-Diss. Berlin 1893.
Lépine, Lésions cérébrales causées par un Diabète ancien. Lyon méd. 1900. Nr. 7.
Lepine et **Blanc,** Rev. de méd. et hyg. trop. 1886.
Leyden und **Goldscheider,** Handb. von Nothnagel. **10.** 1897.
Leyden und **Goldscheider,** Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
Liebe, Zeitschr. f. Psych. **44.** 1888.
Link, R., Über Hypophysis-Diabetes. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 13. S. 731.
Lionville, Hémorrhagie dans la protuberance. Gaz. hebdom. 1873. Nr. 21.
Lorand, Pathogénie du Diabète dans l'acromégalie. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **56.** S. 488.
Lorand, Über zwei Fälle von schwerem Diabetes, durch Schreck verursacht usw. Petersburger med. Wochenschr. 1903. Nr. 22.
Lossen, Über das Vorkommen epileptischer Krämpfe beim Koma der Diabetiker. Zeitschr. f. klin. Med. **56.** S. 31.
Lucien et **Parisot,** Tuberculose de l'Hypophysis et Diabète sucré. Rev. neurol. **17.** 1909. S. 970.
Madignan, Journ. of nerv. and ment. dis. **2.** 1883.
Magnus-Levy, Die Oxybuttersäure und ihre Beziehung zum Koma diabet. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **42.** S. 149.
Magnus-Levy, Untersuchung über die Acidosis im Diabetes mel. usw. Arch f. exper. Path. **45.** S. 389.
Mannheim, Morbus Gravesii. Berlin 1894.
Mankopff, Meningitis cerebrospinalis epid. Braunschweig 1867.
Marchand und **Olivier,** Diabète et Troubles mentaux. Gaz. des hôpit. **79.** Nr. 101. S. 1203.
Marie und **Guinon,** Rev. de méd. et hyg. 1886.
Marie und **Guinon,** Brain. July 1889.
Marinesco, Compt. rend. Soc. biol. à Paris. Okt. 1895.
Marinesco, Sur un cas d'Acromég. avec Diabète. Ebenda. 1895. S. 476, u. Soc. roumaine de Neurol. et Psych. Mars 1907.
Marinesco, Ebenda. 1895. S. 176.
Marsh, Dublin quarterly Journ. **17.** 1854. S. 1.
Meltzer, Ein Fall von Friedreichscher Krankheit mit Diabetes mel. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 48.
Mendel, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **44.** S. 617.
Michael, Zur Ätiol. des Diabetes mel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **44.** 1889. S. 597.
Minkowsky, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **18.** S. 35.
Nagel, Über Diabet. mell. mit Hemiplegie. Inaug.-Diss. Berlin 1886.
Naunyn, Der Diabet. mell. in Nothnagel, Speziell. Pathol. u. Ther. **7.** S. 1.
Neftel, Medic. Record. 1898. S. 829.
Nonne, Festschr. zur Eröffnung des neuen Krankenhauses in Hamburg. 1889.
v. Noorden, Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. 1896. S. 107.
v. Noorden, Diabetes melitus im Handb. der Path. des Stoffwechsels. Berlin 1907.
Olivier, Gaz. hebd. 1875. Nr. 11.
O'Neil, Lancet. **1.** 1878. Nr. 9.
Oppenheim, Lehrbuch. der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1885.
Osterwald, Über Diabet. mell. bei Morbus Basedow. Inaug.-Diss. Göttingen 1898.
Parkes, Lancet. Juni. 1860, S. 545.
Pilcz, Die period. Geistesstörungen. Jena 1907.
Pineles, Jahrb. d. Wiener k. k. Krankenanst. **4.** 2. Teil.

Pryce, Lancet. **2.** 1887, 1888. S. 59.
Pryce, Ebenda. **2.** 1888. S. 59.
Rauchwerger, Über Glykosurie und Diabet. bei Morbus Basedowii Inaug.-Diss. Berlin 1905.
Rayer, Union méd. 16. Avril 1850.
Raymond, Sur quelques affections des nerfs périph. Gaz. des hôpit. 1907. Nr. 13. S. 147.
Redlich, Zur Frage über die Beziehung zwischen Diabetes mel. und Psychose. Wiener med. Wochenschr. 1903. Nr. 22.
Redlich, Wiener klin. Wochenschr. 1893.
Remak, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagels Handb. **11.** III. 4. Wien 1900.
Remmont, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
Reeve Mauby, Ebenda. **1.** 1888. S. 1052.
Richardiere, Rev. de méd. et hyg. trop. 1886.
Robin, Gaz. des hôpit. 1889. S. 1117.
Rogge, Über ein noch wenig bekanntes Augensymptom im Koma diabet. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1908. S. 784.
Rolleston, Lancet. **1.** 1896. S. 1137.
Rolleston, Brit. Med. Journ. **2.** 1890. S. 957.
Rose, Zeitschr. f. klin. Med. **55.** 1904.
Rosenstein, Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 113.
Salbey, Münchner med. Wochenschr. 1889.
Sandmeyer, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **50.** S. 381.
Schaper, Diss. Göttingen 1873.
Scheuplein, Arch. f. klin. Chir. **29.**
Schmidt, Diabetes mellitus und Morbus Basedowii. Diss. Würzburg 1892.
Schultze, E., Über Störungen des Kohlehydrat-Stoffwechsels bei Geisteskranken. Vortrag in der 80. Versamml. deutscher Naturforscher u. Ärzte 1908.
Schütz, Diabetes mel. unter dem Biid einer gastroint. Erkrankung. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 20 u. 21.
Schweiger, Arbeiten aus dem neurol. Institut der Wiener Universität. **14.** 1908. S. 399.
Senator, Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1896. S. 108.
Soetber, Epileptischer Anfall und Säureintox. bei Diabetes mel. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** 1907. Erg. H. S. 92.
Souques und **Marinesco,** Rev. neurol. 1897.
Stauder, Epileptische Krämpfe bei Diabetes mel. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.
Steinthal, Deutsche Klin. 1858. Nr. 7.
Sternberg, Chemisches und Experimentelles zur Lehre vom Koma diabet. Zeitschr. f. klin. Med. **38.** S. 65.
Sternberg, Die Akromegalie in Nothnagels Handb. **7.** II. Wien 1897.
Strauß, Deutsche med. Wochenschr. 1897.
Strümpell, Neurol. Zentralbl. 1889. S. 601.
v. Strümpell, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.**
v. Strümpell, Berliner klin. Wochenschr. 1896.
Teschemacher, Berliner klin. Wochenschr. 1881. 1903.
Teschemacher, 2000 Fälle von Diabetes mellitus. Ahrweiler 1905.
Teschemacher, Über das Vorkommen der Dupuytrenschen Fingerkontr. bei Diabetes mel. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 14.
Tscherbakoff, Le choc nerv. et le Xanthoma diab. Journ. russe des malad. cutanées et vénériennes 1907. S. 242.
Underhill und **Crosson,** Amer. Journ. of Physiol. **15.** 1906. S. 321.
Vergely, Progrès méd. 1891. S. 217.
Vergely, Gaz. hebd. **40.** 1893. S. 32.
Verneuil, Bull. de l'Acad. de méd. **47.** S. 934.
Vogel, Deutsches Arch. f. klin. Med. **10.**
Walter, Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Nr. 7. S. 148.
Williamson, Brit. Med. Journ. 1894.

Williamson, A clin. lect. on the vibrating sensation etc. Brit. Med. Journ. 1907. S. 125.
Worms, Gaz. hebd. 1880. S. 51.
v. Wagner, mitget. nach **Pilcz,** Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901.
Williamson, Brit. med. Journ. 1894. S. 398.
Ziehen, 67. Vers. deutsch. Naturforscher u. Ärzte. Lübeck 1895.
Ziemssen, Neuralgie und Neuritis bei Diab, mel. Ärztl. Intelligenzbl. 1885. S. 618.

Urämie.

Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen usw. Leipzig und Wien 1910.
Carrière, Etude sur le Liqu. Céphalo-rach. dans l'Urémie nerv. Rev. neurol. **7.** 1960. S. 328.
Carrière, Du rôle de la Ponction lumbaire dans le traitement de l'Urémie nerveuse. Arch. gén. de méd. **87.** 1905. S. 2305.
Curschmann, Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 2054.
Curschmann, Über die diagnostische und prognostische Bedeutung der Sehnen- und Hautreflexe bei Urämie. Verhandl. des 26. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1909.
Dunger, R., Über urämische Neuritis. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 16. S. 745.
Forli, Sui disturbi psichici nell'uremia. Il policlinico. **14.** 1907.
Fuchs, Augenheilkunde. Wien 1907.
Fürstner, Über nervöse Symptome bei Urämie. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 607.
Gabbi, Le alterazioni del cervello nell'uremia etc. Arch. ital. di Clin. med. **37.** S. 367.
Galli, Soc. Lancisiana degli Osp. di Roma. 4. Mai 1908.
Golla, The pathology of uremia. Quart. journ. of med. 1908. S. 231.
De Grazia, Sulle fine alterazioni d. elem. nerv. nell'uremia cron. etc. Arch. di Med. Intern. **1.** 1898. Fasc. 3.
Krehl, Über die Störungen chemischer Korrelationen im Organismus. Leipzig 1907.
Lancereaux, Les troubles nerveux de l'Urémie. Union méd. 1887. Nr. 35, 56, 58.
Lion, Zeitschr. f. klin. Med. **50.** Heft 3 u. 4.
Lucangeli, Gli Ann. di Ippokr. an. **8.** 1909. Nr. 4.
Mannheimer-Gommes, Hémiplégie intermittente d'origine albuminurique etc. Rev. neurol. 1905. S. 856.
v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906.
Palleri, Contributo allo studio sperimentale d. teoria sequardiana nell'uremia. Raccoglitore med. 1899. S. 377.
Pic und **Roubier,** Paraplégie spasmodique etc. au cours d'une Urémie lente. Lyon med. 1909. Nr. 47.
Ricci, Considerazioni prat. riguardanti l'etiologia e la cura dell'uremia. Raccoglitore med. 1900. 28. Febr.
Rose, Aphasie als Einleitung eines urämischen Anfalles. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 9.
Russell, Uremia. The med. Press and Circular. **135.** Nr. 1. S. 12.
Sainton et **Voisin,** Le signe de Kernig. Gaz. des hôpit. 1904. Nr. 97.
Seiffert, Anwendung der Lumbalpunktion bei Urämie. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 10.
Sternberg, Monographie 1893.
Stevens, A note of the tendon reflexes in Uremia. Brit. Med. Journ. **16.** Januar. 1904.
Spillmann, Un cas d'Urémie foudroyante etc. Rev. neurol. **15.** 1906. S. 732.
Widal et **G. Froin,** L'Urée dans le Liqu. Céph.-Rach. des Brightiques. Rev. neurol. **7.** 1906. S. 328.

Intestinale Autointoxikation.

Babinsky, Les Névrites. Traité de méd. **6.** S. 649.
Binswanger, Die Beziehungen zwischen Stoffwechselerkrankungen und Psychosen. 12. Versamml. mitteldeutsch. Psychiater u. Neurol. 1906.

Bischoff, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **106.**
Briand, Ann. med. psychiatr. 1897. Heft 8. S. 2.
Campbell-Clark, Journ. of ment sc. 1887.
Christiani, La clinica moderna. **2.**
Combe, Die intestinale Autointoxikation (deutsch. Übersetz. von Wegele). Stuttgart 1909.
Duvernay, Névrites périph. toxiques etc. Lyon méd. 1907. Nr. 28.
Ewald und **Witte,** Über eine bisher unbekannte Komplikation schwerer Magendarmerkrankung etc. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.
Fleiner, Verdauungsstörungen und Psychoneurosen. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
Garbini, Annali del Mannicomio Provinciale di Perugia an. **1.** 1907. Fasc. 1—2.
di Gaspero, Beitrag zur Polyneuritis etc. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **14.** 1903. S. 161.
Hamilton, Lancet. **1.** 1896. S. 1354.
Hamilton, New York med. Journ. 1896.
v. Jaksch, Ref. in Virchows Jahresber. 1880. **2.** S. 253. 1885. **2.** S. 76.
Klippel, Arch. gén. de méd. 1892.
Klippel, Délire et autointoxication hépatique. Ann. medico-psychol. 1894.
Klippel, Rev. de psychiatr. 1897.
Kraus und **Honigmann,** Pathol. der Autointoxikation in Erg. d. allg. Pathol. u. path. Anat. (Lubarsch-Ostertag). Wiesbaden 1895.
Meyer, E., Über Autointoxikationspsychosen. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1904. Heft 2. S. 286.
Nageotte und **Ettlinger,** La Presse méd. 1898. Nr. 25.
v. Noorden, Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906.
Orbison, Amer. Journ. of Med. Sc. 1908. Nr. 433. S. 553.
Page, Les Troubles digestifs etc. Bull. méd. **20.** 1906. Nr. 99. S. 1122.
Palma, Ein Beitrag zur Autointox. durch Aceton. Prager med. Wochenschr. 1906. Nr. 21.
Peters, Zwei Fälle von Autotoxikose durch Aceton. Prager med. Wochenschr. 1905. Nr. 15.
Plönies, Das Vorkommen und die ursächl. Beziehung. der psych. Störungen usw. bei Magenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **46.** Heft 3. S. 1136.
Plönies, Über die Beziehungen der wichtig. Schlafstörungen und der tox. Schlaflosigkeit usw. Klin. f. psych. u. Nervenkrankh. **4.** 1908.
Plönies, Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität usw. Arch. f. Psychiatrie. **45.** Heft 1.
Plönies, Die Verminderung des Gedächtnisses usw. durch gastrogene Toxine usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.** S. 75.
Plönies, Die ursächlichen Beziehungen der Magenkrankheiten usw. zu den Depressionszuständen usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** 1909. S. 402, 545.
Poehl, Die Nervenüberreizung als Ursache von Autointoxik. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **10.** 1901. S. 451.
Raimann, Ein Fall von Cerepropathia psychica toxaemica (Korsakoff). usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **12.** 1902. S. 329.
Régis, Le délire onirique des intoxications etc. Arch. clin. de Bordeaux. **7,** 1898.
Senator, Über Selbstinfektion durch abnorme Zersetzungsvorgänge. Zeitschr. f. klin. Med. 1884. S. 325.
v. Sölder, Über akute Psychosen bei Koprostase. Jahrb. f. Psychiatrie. **17.**
Sträußler, Über Encephalitis haemorrh. Jahrb. f. Psychiatrie. **21.**
Strzelbicki, Ein Fall von Pseudomeningitis. Gaz. lekarska. 1899. Nr. 38.
v. Wagner-Jauregg, Über Psychosen durch Autointox. vom Darme aus. Jahrb. f. Psych. **22.** 1902. S. 177.
Weintraud, Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. (Lubarsch-Ostertag). **4.** 1897.

Cholämie.

Carrière, De l'insuffisance hépatique. Gaz. des hôpit. 1899. Nr. 3.
Dausch und **Cramer,** Über Katalepsie und Psychose bei Ikterus. Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 277, 309.
Frison, R., Le Réactions chim. des Nerfs et des Muscles dans la Cholémie. Thèse de Paris. Juillet 1904.
Gilbert, Lereboullet et **A. Weil,** Les réactions électr. des muscles et des nerfs dans la Cholémie. Journ. de Physiother. 1904. S. 397.
Gilbert, Lereboullet et **A. Weil,** L'Hyperexcitabilité électrique des Muscles et des Nerfs dans la Cholémie. Rev. neurol. **7.** 1906. S. 318.
Gläser, Drei Fälle von Icterus gravis. Zeitschr. f. klin. Med. **21.** 1892. S. 384.
Hertel, Ikterus mit Stimmbandlähmung. Char.-Ann. 16. Jahrg. S. 288.
Kausch, Über Ikterus mit Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. **8, 4, 82.**
Lancereaux, De l'insuffisance hépatique. Union méd. 1889. 2. Juillet.
Levi, Somnolence et Narcolepsie hépatiques. Arch. gen. Jan. 1896.
Marinesco, Lésions fines des Cellules Nerveuses, produits par l'inject. loc. de Bile. l'Encéphale. **8.** 1908. Nr. 11.
Quincke und **Hoppe-Seyler,** Die Krankheiten der Leber in Nothnagels Handb. **18.** 1899.

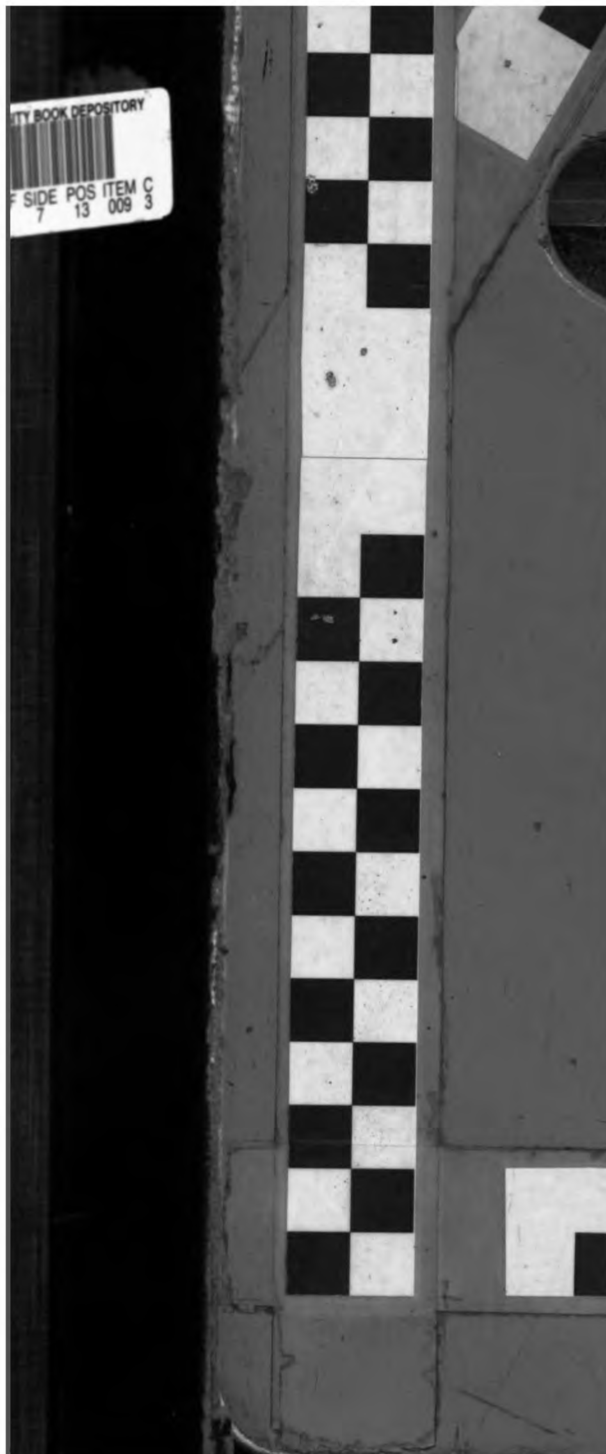
Eklampsie.

Albert, Die Ätiologie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. **66.**
Ahlfeld, Zur Pathogenese der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **20.** Heft 6.
Anton, Über Geistes- u. Nervenkrankh. in der Schwangerschaft, im Wochenbett usw. Halle.
Ascoli, Zentralbl. f. Gyn. **49.** 1902.
Axenfeld, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1896.
Badger, Boston med. and surg. Journ. **158.** 1908. Nr. 19.
Bauer, Über Sehstörung bei der Geburt. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. **23.**
Belotti, Gaz. degli osped. **28.** 1907. S. 91.
Binder, Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 37. S. 1017.
Blumreich, Experimentelle und kritische Beiträge zur Eklampsiefrage. Arch. f. Gyn. **59.**
Blumenreich und **L. Zuntz,** Ebenda. **65.**
Bouchard, Leçons sur le autointoxie. etc. Paris 1887.
Brauns, Die Ätiologie der Eklampsie. Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 4. S. 178.
Chidimacho, La clinica moderna. **12.** 1906. S. 596.
Chirié, Les caps. surrénal. dans l'éclampsie. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **64.** Nr. 16. S. 799.
Chirié, Recherches expérim. sur l'éclampsie. Thèse de Paris. Nr. 217. Avril 1907.
Chirié et **Stern,** Éclampsie sans crises etc. Tribune Médic. 1908. S. 261.
Culbertson, Amer. Journ. of ophthalmol. 1894.
Dienst, Die Pathogenese der Eklampsie. Vorl. Mitteilungen. Zentralbl. f. Gyn. 1908. Nr. 25. S. 826.
Dienst, Kritische Studien über die Pathogenese der Eklampsie usw. Arch. f. Gyn. **65.** Heft 2.
Donath, Die angebliche ursächliche Bedeutung der Fleischmilchsäure bei Eklampsie usw. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 9. S. 241.
ten Doeschate, Het voorkomen van melkzuur bij Eclampsia. Diss. Utrecht 1907.
Esch, Über Eklampsie. Zentralbl. f. Geburtsh. **58.** 1906. Heft 1. S. 2.
Esch, Zur Eklampsie ohne Anfälle. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 10. S. 295.
Fauronnier, Contribution à l'étude de l'amaurose etc. Thèse de Paris. 1907.
Fehling, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1901.
Fehling, Arch. f. Gynäk. **39.**
Fehling, Samml. klin. Vortr. 1899. S. 248.

Fellner, Über Schwangerschaftstoxikosen. Monatsschr. f. Geburtsh. **29.** Nr. 1. S. 22.
Fothergill, Edinburgh med. Journ. **19.** 1906. Nr. 3.
Füth und **Lockemann,** Über den Nachweis von Fleischmilchsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit Eklamptischer. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 2. S. 41.
Halban und **Landsteiner,** Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 12.
Heilbronner, Studien über eine eklamptische Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.** 1905.
v. Herff, Zentralbl. f. Gynäk. **11.** 1892.
Hösslin, Die Schwangerschaftslähmung der Mütter. Arch. f. Psych. **38.** S. 730. **40.** S. 445.
Jakoby, Ergebn. der Physiol. **1.** S. 1.
Jocqs, France méd. 1887.
Knapp, Prager med. Wochenschr. 1901.
Kollmann, Zentralbl. f Gynäk. 1897.
Kraus, Ergebn. d. allg. path. Morph. u. Physiol. **4.** S. 1.
Krehl, Über die Störungen chemischer Korrelationen im Organismus. Leipzig 1907.
Krönig, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1901.
Lange, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **40.** S. 1.
Lehmann, Berliner klin. Wochenschr. 1896.
Lever, Guys hosp. rep. 1843.
Liepmann, Zur Ätiologie und Eklampsie usw. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 51.
Liepmann, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 51. 1903. Nr. 5 u. 22.
Lockemann, Über den Nachweis von Fleischmilchsäure im Blut usw. eklamptischer Frauen. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 7. S. 299.
Lutz, Diss. 1884.
Massaglia und **Sparadani,** Arch. ital. di biol. **48.** 1907. Fasc. 1.
Massaglia und **Sparadani,** Gaz. degli osped. **28.** 1907. S. 721.
Mathes, Zentralbl. f. Gynäk. 1901.
Mathes, Die Eklampsie als Vergiftung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **20.** Heft 6.
Mundsztuck, Zur Ätiologie der Geburtszuckungen Gaz. lekarska 1905 (polnisch). Ref. in Neurol. Zentralbl. 1905.
Müller, Über die Entstehung der Eklampsie. Arch. f. Gynäk. **66.**
Müller, Beitrag zur Kenntnis der Hyperem. grav. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **10.** 1908. S. 12.
Olshausen, Samml. klin. Vortr. **39.**
Olshausen, Beitrag zu den puerp. Psychosen spec. denen nach Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1890.
Oppenheim, Die Fermente und ihre Wirkungen. Leipzig 1900.
Payer, Arch. f. Gynäk. **71.** S. 2.
Polano, Exp. Beitr. zur Biol. der Schwangeren. Würzburg 1904.
Pollak, Die Bef. am Zentralnervensystem bei puerp. Eklampsie. Arbeiten a. d. neurol. Institut a. d. Wiener Universität. **18.** S. 1.
Poten, Tödl. Nephritis bei Gebärenden ohne Eklampsie. Arch. f. Gynäk. **77.** S. 648.
Quensel, Med. Klin. 1907.
Ringland, Dublin med. Press. 1848.
Riviere, Pathogénie et traitement de l'autointox. eclampt. Paris 1888.
Schenk, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **19.**
Schmorl, Ebenda. 1901.
Schmorl, Path.-anat. Untersuchungen über Puerperal-Eklampsie. Leipzig 1893.
Schmorl, Zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gynäk. **65.**
Schuhmacher, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. **5.**
Schröder, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1901.
Seitz, Arch. f. Gynäk. **87.** 1909. Nr. 1. S. 78.
Seitz, Zur Klinik, Statistik und Therapie der Eklampsie. Arch. f. Hygiene. **87.** Heft 1.
Seitz, Eklampsie und Parathyreoidea. Arch. f. Gynäk. **89.** Heft 1.

Siemerling, Deutsche Klin. **6.** 1904.
Silex, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897.
Sourdilla, Clin. ophthalmol. 1898.
Stumpf, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1886.
Szili, Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 43.
Thies, Über Lumbalpunktion bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäk. **30.**
Vassale, Die Eklampsie der Schwangeren und die Insuffic. der Parathyreoidea. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 2373.
Vassale, Arch. italienn. di biol. **43.** 1905. S. 177.
Vaquez, De la tension artérielle pendant la grossesse etc. Bull. de la Soc. d'obst. etc. de Paris. 15. Febr. 1906.
Vaquez et **Lequeux,** Valeur diagnostique et prognost. de l'élévation de la Pression artér. etc. Rev. neurol. 1906. Nr. 15. S. 732.
Veit, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1901.
Veit, Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 22 u. 23.
Veit, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **44.** S. 2.
Villaret et **Tixier,** Eclampsie puerp. et leucocytose du liqu. céphalo-rachidien. Gaz. des hôpit. 1907. Nr. 139.
Volhard, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **5.**
Weber, St. Zur Eklampsie der Schwangeren usw. Petersburger med. Wochenschr. 1909. Nr. 36. S. 489.
Wegelin, Über anaurysmata dissec. bei puerp. Ekl. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 2094.
Weichhardt, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 35.
Welch, Bull. of the Lyingin-Hospital of New York. 1906. **2.** Nr. 4. S. 83.
Zanfrognini, Soc. medico-chir. di Modena 7. Dez. 1905.
Zangemeister, Beitr. zur Geburtsh. u. Gynäk. **5.**
Zangemeister, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **49.** S. 1.
Zweifel, Das Gift der Eklampsie usw. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 7. S. 297.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.


ITY BOOK DEPOSITORY
F SIDE POS ITEM C
7 13 009 3


SITY BOOK DEPOSITORY
F SIDE POS ITEM C
7 13 009 3